ZIAD F. ISSA

IOAN M. MILLER

DOUGLAS P. ZIPES

ARITMOLOGIE CLINICĂ ŞI ELECTROFIZIOLOGIE

UN COMPANIER LUI BRAUNWALD'S

ELSEVIER

ARITMOLOGIE CLINICĂ ŞI ELECTROFIZIOLOGIE

UN COMPANIER AL BOLII DE INIMA LUI BRAUNWALD

ARITMOLOGIE CLINICĂ ŞI ELECTROFIZIOLOGIE

UN COMPANIER AL BOLII DE INIMA LUI BRAUNWALD

EDIȚIA A TREIA

ZIAD F. ISSA, MD

Director executiv

Electrofiziologie cardiacă

Institutul Prairie Heart din Illinois

Director Medical

Laborator de electrofiziologie cardiacă

HSHS Spitalul Sf. Ioan

Springfield, Illinois

JOAN M. MILLER, MD

profesor de medicină

Institutul de Cardiologie Krannert

Şcoala de Medicină a Universităţii din Indiana

Director

Electrofiziologie cardiacă clinică

Universitatea de Sănătate din Indiana

Indianapolis, Indiana

ELSEVIER

ELSEVIER

1600 John F. Kennedy Blvd.

Ste 1600

Philadelphia, PA 19103-2899

ARITMOLOGIE CLINICĂ ŞI ELECTROFIZIOLOGIE: ISBN: 978-0-323-52356-1

UN COMPANIER AL BOLII DE INIMA LUI BRAUNWALD, EDIŢIA A TREIA

Copyright © 2019 de către Elsevier, Inc. Toate drepturile rezervate.

Nicio parte a acestei publicaţii nu poate fi reprodusă sau transmisă sub nicio formă sau prin orice mijloc, electronic sau mecanic, inclusiv fotocopiere, înregistrare sau orice sistem de stocare şi recuperare a informaţiilor, fără permisiunea scrisă a editorului. Detalii despre cum să solicitaţi permisiunea, informaţii suplimentare despre politicile de permisiuni ale editorului şi aranjamentele noastre cu organizaţii precum Centrul de autorizare a drepturilor de autor şi Agenţia de licenţiere a drepturilor de autor, pot fi găsite pe site-ul nostru web: www.elsevier.com/permissions.

Această carte şi contribuţiile individuale conţinute în ea sunt protejate prin drepturi de autor de către Editor (altele decât cele menţionate aici).

Notificări

Cunoştinţele şi cele mai bune practici în acest domeniu sunt în continuă schimbare. Pe măsură ce noi cercetări şi experienţă ne extind înţelegerea, pot deveni necesare schimbări în metodele de cercetare, practicile profesionale sau tratamentul medical.

Practicienii şi cercetătorii trebuie să se bazeze întotdeauna pe propria experienţă şi cunoştinţe în evaluarea şi utilizarea oricăror informaţii, metode, compuşi sau experimente descrise aici. Atunci când utilizează astfel de informaţii sau metode, aceştia ar trebui să aibă grijă de propria lor siguranţă şi de siguranţa celorlalţi, inclusiv a părţilor pentru care au o responsabilitate profesională.

În ceea ce priveşte orice medicament sau produse farmaceutice identificate, cititorii sunt sfătuiţi să verifice cele mai actuale informaţii furnizate (i) privind procedurile prezentate sau (ii) de către producătorul fiecărui produs care urmează să fie administrat, pentru a verifica doza sau formula recomandată, metoda şi durata de administrare şi contraindicaţiile. Este responsabilitatea practicienilor, bazându-se pe propria experienţă şi cunoştinţele pacienţilor lor, să pună diagnostice, să determine dozele şi cel mai bun tratament pentru fiecare pacient în parte şi să ia toate măsurile de siguranţă adecvate.

În cea mai mare măsură a legii, nici Editorul, nici autorii, contribuitorii sau editorii nu îşi asumă nicio răspundere pentru orice vătămare şi/sau daune aduse persoanelor sau proprietăţii ca urmare a răspunderii pentru produse, neglijenţă sau în alt mod, sau din orice utilizare sau operare a oricăror metode, produse, instrucţiuni sau idei conţinute în materialul de aici.

Ediţiile anterioare au drepturi de autor pentru 2012 şi 2009.

Număr de control al Bibliotecii Congresului: 2018945138

Director de editură: Dolores Meloni

Manager senior de dezvoltare de conţinut: Katie DeFrancesco Manager de servicii de publicare: Catherine Jackson

Specialist producţie de carte: Kristine Feeherty

Direcţia de proiectare: Renee Duenow

Tipărit în China

Ajutor de carte

Internaţional

Lucrând împreună pentru a creşte bibliotecile în ţările în curs de dezvoltare

Ultima cifră este numărul tipărit: 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Ca întotdeauna, am dori să mulţumim familiilor noastre pentru sprijinul acordat în timpul scrierii acestei cărţi,
deoarece a însemnat timp departe de ei:

Ziad F. Issa:

Soţia mea, Dana, şi fiii mei, Tariq şi Amr

John M. Miller:

Soţia mea, Jeanne, şi copiii mei, Rebeca, Jordan şi Jacob

Douglas P. Zipes:

Soţia mea, Joan, şi copiii mei, Debbie, Jeff şi David

Mulţumim, de asemenea, echipei de suport Elsevier care a contribuit la realizarea acestei ediţii.

Tulburările de ritm cardiac apar la o mare parte a populaţiei. Aritmiile pot avea sechele care variază de la scurtarea vieţii până la nesemnificative. Moartea subită cardiacă şi invaliditatea cronică sunt printre cele mai frecvente complicaţii grave care rezultă din aritmii.

Cea de-a unsprezecea ediţie a Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine include o secţiune excelentă despre tulburările de ritm editată cu atenţie şi în mare parte scrisă de Douglas Zipes şi Gordon Tomaselli, cei mai realizaţi şi respectaţi anchetatori şi clinicieni în acest domeniu. Cu toate acestea, există multe subiecte care pur şi simplu nu pot fi discutate suficient de detaliat, chiar şi într-o carte de 2000 de pagini, dens ambalată. Din acest motiv, actualii editori şi cu mine am decis să comandăm o serie de însoţitori la titlul de părinte. Am fost extrem de norocoşi să cerem ajutorul Dr. Zipes în editarea şi scrierea Aritmologiei clinice şi electrofiziologiei. Dr. Zipes, la rândul său, a

angajat doi colaboratori talentaţi, dr. Ziad F. Issa şi John M. Miller, să lucreze cu el pentru a produce acest volum excelent.

Această a treia ediţie este superb ilustrată, numărul de figuri şi tabele crescând substanţial faţă de predecesorul său. Ceea ce nu s-a schimbat, însă, este calitatea foarte înaltă a conţinutului, care este exact, autorizat şi clar; în al doilea rând, este la fel de actualizat ca jurnalele de luna trecută; şi în al treilea rând, stilul de scriere şi ilustraţiile sunt consecvente pe tot parcursul, cu puţine, dacă nu există, dublari. Pe măsură ce această ramură importantă a cardiologiei a crescut, la fel şi această carte.

Primele şapte capitole („Mecanisme moleculare ale activităţii electrice cardiace", „Canale ionice cardiace", „Mecanisme electrofiziologice ale aritmiilor cardiace", „Testări electrofiziologice: instrumente şi tehnici", „Tehnici convenţionale de cartografiere intracardiacă", „Cartografie avansată a surselor şi modalităţi de navigare"). spre câmp. Acesta este urmat de 24 de capitole despre aritmii individuale, fiecare urmând o schiţă similară. Aici, autorii ne conduc de la o înţelegere de bază a aritmiei la recunoaşterea clinică, istoria naturală şi managementul acesteia. Acesta din urmă trece rapid de la a fi în mare parte bazat pe medicamente la bazat pe dispozitiv, deşi mulţi pacienţi primesc terapie combinată dispozitiv-medicament. Aceste opţiuni, precum şi terapia de ablaţie, sunt precizate în mod clar, deoarece se aplică fiecărei aritmii. Capitolul final discută complicaţiile ablaţiei cu cateter a aritmiilor cardiace.

Suntem mândri să includem aritmologia clinică şi electrofiziologia ca însoţitor al bolii cardiace Braunwald şi suntem pe deplin încrezători că se va dovedi a fi valoroasă pentru cardiologi, internişti, anchetatori şi cursanţi.

Eugene Braunwald, MD Peter Libby, MD Robert Bonow, MD Douglas Mann, MD Gordon Tomaselli, MD

PREFAŢĂ

A treia ediţie a Aritmologiei Clinice şi Electrofiziologie îşi păstrează stilul unic, scris doar de noi trei. Încă o dată, putem „explica, integra, coordona şi educa într-un mod cuprinzător, coeziv, evitând în acelaşi timp redundanţele şi contradicţiile". Îl comparăm cu un ghid de călătorie cuprinzător scris de un expert care a stat de fapt în acel hotel unic sau a mâncat în acel restaurant special. Am experimentat progresul direct, de la ştiinţa de bază la aplicarea clinică şi suntem capabili să vă transmitem experienţele noastre. În plus, ca şi până acum, cititorii au ocazia să aprofundeze mecanismele de bază sau procedurile invazive.. .sau nu.. .în funcţie de nivelul de interes.

Am revizuit şi actualizat temeinic toate capitolele. În plus, am extins foarte mult cartea prin creşterea numărului total de pagini de la 700 la peste 1100 şi a crescut numărul de cifre la aproape 1000 în tipărit şi la peste 200 online. O caracteristică unică a cărţii noastre sunt 74 de videoclipuri noi care duc cititorul în laboratoarele noastre de electrofiziologie pentru a deveni o „muscă pe perete" care observă procedurile de electrofiziologie. Credem zicala că „o imagine valorează cât o mie de cuvinte" şi vă invităm să învăţaţi cu noi în timpul procedurilor reale.

Manualul nostru, scris ca un însoţitor al seriei Braunwald's Heart Disease, este pentru studenţii din toate etapele. Sperăm să vă bucuraţi, să învăţaţi şi să vă extindeţi îngrijirea pacienţilor cu aritmie.

Ziad F. Issa John M. Miller Douglas P. Zipes

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

Mecanismele moleculare ale activităţii electrice cardiace, 1

Canale ionice cardiace, 15

Mecanisme electrofiziologice ale aritmiilor cardiace, 51

Testare electrofiziologică: instrumente şi tehnici, 81 tehnici convenţionale de cartografiere intracardiacă, 125 modalităţi avansate de cartografiere şi navigaţie, 155 surse de energie de ablaţie, 206

Disfuncţia nodului sinusal, 238

Anomalii de conducere atrioventriculară, 255

Anomalii de conducere intraventriculară, 286

Tahicardie atrială focală, 305

Flutter atrial tipic, 339

Tahicardie atrială macroreentrantă, 375

Tahiaritmii atriale la adulţi cu congenital

Boli de inimă, 407

Fibrilaţia atrială, 421

Tahicardie sinusală inadecvată, 549

Tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular, 560 Tracturi tipice de bypass atrioventricular, 599

Căi de ocolire atipice, 677

Tahicardii supraventriculare paroxistice, 697

Tahicardii cu complex larg, 730

Aritmii ventriculare în boala cardiacă ischemică, 748

Tahicardie ventriculară focală idiopatică, 816

Tahicardie ventriculară fasciculară, 858

Tahicardia ventriculară în cardiomiopatia dilatată nonischemică, 869

Tahicardie ventriculară reentrantă de ramificaţie, 897

Tahicardie ventriculară epicardică, 907

Aritmii în cardiomiopatia hipertrofică, 925

Tahicardia ventriculară în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă, 942

Aritmii ventriculare la adulţi cu boală cardiacă congenitală, 968

Aritmii ventriculare în canalopatiile moştenite, 976

Complicaţii ale ablaţiei cu cateter a aritmiilor cardiace, 1042

Index, 1068

Maiepajan aauiTHhew ayropcKHM npaeHMa

FAMILIA DE CĂRȚI BRAUNWALD'S HEART BOARDS

COMPANII BRAUNWALD BOALA INIMA

KORMOS ŞI MILLER

Suport circulator mecanic

EXAMINAREA ŞI EVALUAREA BOLII DE INIMA LUI BRAUNWALD

LILLY

Revizuirea şi evaluarea bolilor de inimă a lui Braunwald

COMPANII DE IMAGINARE A BOALA DE INIMA LUI BRAUNWALD

Mecanisme moleculare ale activităţii electrice cardiace

ECHILIBRUL IONIC

Stratul dublu lipidic al membranei celulare este hidrofob şi impermeabil la substanţele solubile în apă, cum ar fi ionii. Prin urmare, pentru ca ionii hidrofili să poată traversa membrana, au nevoie de căi hidrofile care se întind pe membrană (adică, porii), care sunt furnizate de proteine transmembranare numite canale ionice. Odată ce un por hidrofil este disponibil, ionii se deplasează pasiv prin membrană, conduşi de două forţe: gradientul electric (diferenţa de tensiune) şi gradientul chimic (diferenţa de concentraţie). Gradientul chimic forţează ionii să se deplaseze dintr-un compartiment cu o concentraţie mai mare într-unul cu o concentraţie mai mică. Gradientul electric forţează ionii să se mişte în direcţia semnului lor invers (adică, cationii [ionii încărcaţi pozitiv] se deplasează către un compartiment încărcat negativ, în timp ce anionii [ionii încărcaţi negativ] se deplasează către un compartiment încărcat pozitiv). Deoarece gradienţii chimici şi electrici se pot opune unul altuia, direcţia mişcării ionilor neţi va depinde de contribuţiile relative ale gradientului chimic şi potenţialului electric (adică, gradientul electrochimic net), astfel încât ionii tind să se mişte spontan de la un potenţial electrochimic mai mare la unul mai mic.1

Mişcarea unui ion în gradientul său chimic într-o direcţie de-a lungul membranei celulare are ca rezultat acumularea de sarcină în exces purtată de ionul pe o parte a membranei, care generează un gradient electric care împiedică (respinge) mişcarea ionică continuă în aceeaşi direcţie. Când forţa motrice a gradientului electric de-a lungul membranei devine egală şi opusă forţei generate de gradientul chimic, se spune că ionul este în echilibru electrochimic, iar fluxul net transmembranar (sau curentul) al acelui ion anume este zero. În această setare, potenţialul electric al membranei se numeşte potenţial de echilibru (Eion) („potenţial de inversare" sau „potenţial de Nernst") al acelui ion individual. Orice flux suplimentar de curent ar inversa echilibrul de forţe şi, prin urmare, ar inversa direcţia curentului până când echilibrul este restabilit, de unde şi denumirea de „potenţial de inversare".2 Eionul pentru un anumit ion măsoară tensiunea pe care o generează gradientul de concentraţie a ionilor atunci când acţionează ca o baterie şi depinde de concentraţia sa de ambele părţi ale membranei şi de temperatură. La tensiuni de membrană mai pozitive faţă de potenţialul de inversare al ionului, mişcarea pasivă a ionilor este spre exterior, în

timp ce este spre interior la un potenţial de membrană (Em) mai negativ faţă de potenţialul Nernst al canalului respectiv.1

Când mai mulţi ioni de-a lungul unei membrane sunt îndepărtaţi din echilibrul lor electrochimic, fiecare ion va tinde să forţeze Em spre propriul său Eion. Contribuţia fiecărui tip de ion la Em total la un moment dat este determinată de permeabilitatea instantanee a membranei plasmatice la acel ion. Cu cât conductanţa membranei la un anumit ion este mai mare, cu atât este mai mare capacitatea ionului respectiv de a aduce Em către propriul Eion. Prin urmare, Em este media Eionului tuturor ionilor la care membrana este permeabilă, cântărită în funcţie de conductanţa membranei a fiecărui ion individual în raport cu conductanţa ionică totală a membranei.1

POTENŢIALUL TRANSMEMBRANEI

Toate celulele vii, inclusiv cardiomiocitele, menţin o diferenţă în concentraţia de ioni de-a lungul membranelor lor. Există un uşor exces de ioni pozitivi în exteriorul membranei şi un uşor exces de ioni negativi în interiorul membranei, rezultând o diferenţă în sarcina electrică (adică, tensiune, diferenţă de potenţial sau gradient electric) de-a lungul membranei celulare, numit Em (cunoscut şi ca tensiune de membrană sau potenţial transmembranar). Se spune că o membrană care prezintă un gradient electric este polarizată.

În celulele neexcitabile şi în celulele excitabile în stările lor de bază (adică, nu conduc semnale electrice), Em este menţinut la o valoare relativ stabilă, numită Em în repaus. Toate celulele au un Em negativ în repaus (adică, citoplasma este negativă electric în raport cu fluidul extracelular), care rezultă din interacţiunea canalelor ionice şi pompelor ionice încorporate în membrană care menţin concentraţii diferite de ioni pe părţile intracelulare şi extracelulare ale membranei.

Când un canal ionic se deschide, permite fluxul ionic prin membrană care generează un curent electric (I). Acest curent afectează Em, în funcţie de rezistenţa membranei (R), care se referă la raportul dintre Em şi curentul electric, aşa cum se arată în legea lui Ohm: E = IXR, sau R = E/I. Rezistenţa apare din faptul că membrana împiedică mişcarea sarcinilor peste ea; prin urmare, membrana celulară funcţionează ca un rezistor (adică, atunci când curentul este trecut prin membrană, există o cădere de tensiune care este previzibilă din legea lui Ohm). Conductanţa descrie capacitatea unei membrane de a permite fluxul de ioni încărcaţi într-o direcţie de-a lungul membranei. Cu cât membrana este mai permeabilă la un anumit ion, cu atât conductanţa membranei la acel ion este mai mare (Tabelul 1.1). Conductanţa membranei (g) este inversul rezistenţei: g = 1/R.

Deoarece stratul dublu lipidic al membranei celulare este foarte subţire, acumularea de ioni încărcaţi pe o parte dă naştere unei forţe electrice

TABELUL 1.1 Definiţii legate de proprietăţile electrice ale membranelor celulare

(potenţial) care trage particulele încărcate opus spre cealaltă parte. Prin urmare, membrana celulară funcţionează ca un condensator (adică, capabil să separe şi să stocheze sarcina). Deşi diferenţele absolute de potenţial de-a lungul membranei celulare sunt mici, ele dau naştere unor gradienţi de potenţial electric enorm, deoarece apar pe o suprafaţă foarte subţire. Ca o consecinţă, modificările aparent mici ale Em pot produce modificări mari ale gradientului potenţial şi forţe puternice care sunt capabile să inducă rearanjarea moleculară în proteinele membranei, cum ar fi cele necesare pentru deschiderea şi închiderea canalelor ionice încorporate în membrana celulară. Capacitatea membranei este în general fixată şi neafectată de moleculele care sunt încorporate în ea. În schimb, rezistenţa membranei este foarte variabilă şi depinde de conductanţa canalelor ionice încorporate în membrană.3

Ionii de sodiu (Na+), potasiu (K+), calciu (Ca2+) şi clorură (Cl-) sunt principalii purtători de sarcină, iar mişcarea lor prin membrana celulară creează un flux de curent care generează excitaţie şi semnale în miocitele cardiace. Curentul electric generat de fluxul unui ion prin membrană este determinat de conductanţa membranei la acel ion (gion) şi diferenţa de potenţial (tensiune) pe membrană. Diferenţa de potenţial reprezintă potenţialul la care nu există flux net de ioni (adică, Eionul) şi Em real: curent = gion X (Em - Eion).

Prin convenţie, un curent interior creşte electropozitivitatea în interiorul celulei (adică determină depolarizarea Em [să devină mai puţin negativă]) şi poate rezulta fie din mişcarea ionilor încărcaţi pozitiv (cel mai frecvent Na+ sau Ca2+) în celulă, fie din efluxul ionilor încărcaţi negativ (de exemplu, Cl-) în afara celulei. Un curent extern creşte electronegativitatea în interiorul celulei (adică determină hiperpolarizarea Em [să devină mai negativă]) şi poate rezulta fie din mişcarea anionilor în celulă, fie din efluxul de cationi (cel mai frecvent K+) din celulă.

Deschiderea şi închiderea canalelor ionice poate induce o abatere de la Em de repaus relativ static, care se numeşte depolarizare dacă tensiunea interioară creşte (devine mai puţin negativă) sau hiperpolarizare dacă tensiunea interioară devine mai negativă. Cele mai importante fluxuri de ioni care depolarizează sau repolarizează membrana sunt pasive (adică ionii se deplasează în jos în gradientul lor electrochimic fără a necesita cheltuiala de energie), apar prin canalele ionice transmembranare. În celulele excitabile, o depolarizare suficient de mare poate evoca un eveniment de scurtă durată, totul sau nimic, numit potenţial de acţiune, în care Em suferă foarte rapid modificări de tensiune dinamice specifice şi mari.

Atât Em de repaus, cât şi modificările tensiunii dinamice, cum ar fi potenţialul de acţiune, sunt cauzate de modificări specifice ale permeabilităţilor membranei pentru Na+, K+, Ca2+

şi Cl-, care, la rândul lor, rezultă din modificări concertate ale activităţii funcţionale ale diferitelor canale ionice, transportoare de ioni şi schimbătoare de ioni.

POTENŢIAL DE ACŢIUNE CARDIACĂ

În timpul activităţii electrice fiziologice, Em este o funcţie continuă a timpului. Curentul care curge prin membrana celulară, în fiecare moment, este furnizat de mai multe canale şi transportoare care transportă sarcina

directii opuse din cauza selectivitatii lor diferite de ioni. Însumarea algebrică a acestor contribuţii este denumită curent net transmembranar.

Potenţialul de acţiune cardiacă reflectă un echilibru între curenţii interiori şi externi. Atunci când un stimul depolarizant (generat de obicei de un curent electric de la o celulă adiacentă) schimbă brusc Em-ul unui cardiomiocit în repaus la o valoare critică (nivelul de prag), proprietăţile membranei celulare şi conductanţele ionilor se schimbă dramatic, precipitând o secvenţă de evenimente care implică influxul şi efluxul mai multor ioni care produc împreună potenţialul de acţiune al celulei. În acest mod, un stimul electric este condus de la o celulă la celulele adiacente acesteia.4

Spre deosebire de muşchiul scheletic, muşchiul cardiac este cuplat electric, astfel încât valul de depolarizare se propagă de la o celulă la alta, independent de aportul neuronal. Inima este activată de curenţii capacitivi generaţi atunci când o undă de depolarizare se apropie de o regiune a inimii care se află la potenţialul său de repaus. Spre deosebire de curenţii ionici, care sunt generaţi de fluxul de ioni încărcaţi prin membrana celulară, curenţii capacitivi sunt generaţi de mişcarea electronilor către şi departe de suprafeţele membranei. Aceste modificări de potenţial electrotonic sunt pasive şi independente de conductanţa membranei. Scăderea rezultată a sarcinii pozitive pe partea exterioară a membranei celulare reduce sarcina negativă de pe suprafaţa intracelulară a membranei. Aceste mişcări de sarcină, care sunt purtate de electroni, generează un curent capacitiv. Când un stimul excitator face ca Em să devină mai puţin negativ şi să depăşească un nivel de prag (aproximativ -65 mV pentru cardiomiocitele atriale şi ventriculare de lucru), canalele de Na+ se activează (deschise) şi permit un curent Na+ (INa) către interior, ducând la o schimbare rapidă a Em la un interval de tensiune pozitiv. Acest eveniment declanşează o serie de deschideri şi închideri succesive a canalelor ionice permeabile selectiv. Direcţia şi magnitudinea mişcării pasive (şi curentul rezultat) a unui ion la orice tensiune transmembranară dată sunt determinate de raportul dintre concentraţiile intracelulare şi extracelulare şi potenţialul de inversare al acelui ion, fluxul net fiind mai mare atunci când ionii se deplasează din partea mai concentrată.

„Potenţialul de prag” este cel mai scăzut Em la care deschiderea a suficiente canale Na+ (sau canale Ca2+ în cazul celulelor nodale) este capabilă să iniţieze secvenţa de deschideri de canal necesară pentru a genera un potenţial de acţiune propagat. Stimulii mici (subprag) depolarizează membrana proporţional cu puterea stimulului şi provoacă doar răspunsuri locale deoarece nu deschid suficiente canale de Na+ pentru a genera curenţi depolarizatori

suficient de mari pentru a activa celulele de repaus din apropiere (adică, insuficiente pentru a iniția un potențial de acțiune regenerativă). Pe de altă parte, atunci când stimulul este suficient de intens pentru a reduce Em la o valoare de prag, rezultă potențialul de acțiune regenerativă, prin care mișcarea intracelulară a Na+ depolarizează mai mult membrana, proces care crește conductanța la Na+ mai mult, ceea ce permite mai mult Na+ să intre și așa mai departe. În acest mod, amploarea depolarizării ulterioare devine independentă de stimulul depolarizant inițial, iar stimulii mai intensi nu produc răspunsuri cu potențial de acțiune mai mare; mai degrabă, rezultă un răspuns totul sau nimic.4

Modificările electrice ale potențialului de acțiune urmează o relație relativ fixă de timp și tensiune, care diferă în funcție de tipurile de celule specifice. Deși întregul potențial de acțiune durează doar câteva milisecunde în celulele nervoase, potențialul de acțiune cardiac durează câteva sute de milisecunde. Cursul potențialului de acțiune poate fi împărțit în cinci faze (numerotate de la 0 la 4). Faza 4 este Em de repaus și descrie Em atunci când celula nu este stimulată.

În timpul potențialului de acțiune cardiacă, tensiunile membranei fluctuează în intervalul de la -94 la +30 mV (Fig. 1.1). Cu concentrația fiziologică externă de K+, potențialul de inversare a K+ (EK) este de aproximativ -94 mV, iar mișcarea pasivă a K+ în timpul unui potențial de acțiune este în afara celulei. Pe de altă parte, deoarece potențialul de inversare calculat al unui canal de Ca2+ cardiac (ECa) este de +64 mV, fluxul pasiv de Ca2+ este în celulă.

În miocitele atriale și ventriculare normale și în fibrele His-Purkinje, potențialele de acțiune au creșteri foarte rapide, mediate de INa rapid spre interior. Aceste potențiale sunt numite potențiale de răspuns rapid. În contrast, potențialele de acțiune în celulele nodale normale ale sinusurilor și atrioventriculare (AV) și multe tipuri de țesuturi bolnave au curse în sus foarte lente, mediate de un curent lent de Ca2+ (ICaL) de tip L, mai degrabă de tip L, decât de INa rapid spre interior (Fig. 1.2). Aceste potențiale au fost denumite potențiale de răspuns lent.

Potențial de acțiune de răspuns rapid

Faza 4: Potențialul membranei de repaus

Em al cardiomiocitelor atriale și ventriculare în repaus rămâne constantă pe toată durata diastolei. Em de repaus este cauzat de diferențele de concentrații ionice de-a lungul membranei și de permeabilitatea selectivă a membranei (conductanța) la diverși ioni. Gradienții mari de concentrație de Na+, K+, Ca2+ și Cl- de-a lungul membranei celulare sunt menținute de pompele și schimbătoarele de ioni (Tabelul 1.2).4

În condiții normale, membrana de repaus este cea mai permeabilă la K+ și relativ impermeabilă la alți ioni. K+ are cea mai mare conductanță membranară în repaus (gK este de 100 de ori mai mare decât gNa) din cauza abundenței canalelor K+ deschise în repaus, în timp ce canalele Na+ și Ca2+ sunt în general închise. Astfel, K+ exercită cea mai mare influență asupra Em în repaus. În consecință, Em rezultat este aproape întotdeauna aproape

de potenţialul de inversare K+ (Em aproximează EK). Em de repaus real este puţin mai puţin negativ decât EK, deoarece membrana celulară este uşor permeabilă la alţi ioni.

Canalele K+ (Kir) de redresare interioară stau la baza unui curent K+ extern (IK1) responsabil pentru menţinerea potenţialului de repaus lângă Ek în celulele atriale, His-Purkinje şi ventriculare, în condiţii normale. Canalele Kir permit de preferinţă curentilor de ioni K+ să curgă în celulă cu o scădere puternic dependentă de tensiune a efluxului K+ (adică, reducerea curentului de ieşire) la depolarizarea membranei. Ca atare, IK1 este un redresor puternic care trece curenţi K+ pe un interval limitat de Em. La un Em negativ, conductanţa IK1 este mult mai mare decât cea a oricărui alt curent; astfel, fixează Em de repaus aproape de potenţialul de inversare pentru K+ (Ek) (a se vedea capitolul 2 pentru o discuţie detaliată despre conceptul de rectificare). Densitatea IK1 este mult mai mare în miocitele ventriculare decât în atriale, o caracteristică care împiedică în mare măsură celula ventriculară să aibă depolarizare a membranei diastolice şi activitate de stimulator cardiac. Prin contrast, IK1 este aproape absent în celulele sinusurilor şi nodale AV, permiţând astfel potenţiale diastolice de repaus relativ mai depolarizate în comparaţie cu miocitele atriale şi ventriculare (Tabelul 1.3). Efectul curentului exterior K+ de a rezista depolarizării membranei (menţinerea tensiunii fixe) este uneori denumit efect de fixare a tensiunii.2

O proprietate unică a curenţilor Kir este dependenţa neobişnuită a redresării de concentraţia extracelulară de K+. Mai exact, cu un

Fig. 1.1 Contribuţia curenţilor de depolarizare în interior şi repolarizare către exterior la potenţialul de acţiune atrial şi ventricular (AP). Panoul superior de la miocitele atriale (stânga) şi ventriculare (dreapta). Cele cinci faze ale AP sunt etichetate: 0 = cursa ascendentă a AP reprezintă depolarizarea membranei; 1 = repolarizare iniţială; 2 = faza de platou; 3 = repolarizare tardivă; 4 = faza de repaus (diastolic). Rata de schimbare a AP este direct proporţională cu suma curenţilor ionici transmembranari subiacente (panourile inferioare). Curenţii din interior (albastru) depolarizează membrana, în timp ce curenţii externi (roşu) contribuie la repolarizare. În comparaţie cu un PA atrial, PA ventricular are de obicei o durată mai lungă, un potenţial de platou mai mare (faza 2) şi un potenţial membranar de repaus mai negativ (faza 4). /Ca, curent Ca2+ de tip L; /Na, curent Na+; /NCX, schimbător Na+-Ca2+; /Kr, curentul K+ al redresorului întârziat cu activare rapidă; /Ks, activând încet curentul K+ redresor întârziat; /Kur, curentul K+ de redresor întârziat cu activare ultrarapidă; /K1, redresor spre interior K+ curent; /to, curent K+ tranzitoriu. (Cu permisiunea de la Oudit GY, Backx PH. Canale de potasiu dependente de tensiune. În: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Ed. a 7-a. Philadelphia: Elsevier; 2018.)

0,2 sec

Fig. 1.2 Formele de undă potențiale de acțiune, deplasate în timp pentru a reflecta secvența temporală de propagare, variază în diferite regiuni ale inimii. AV, atrioventricular (nod); Endo, endocardic; Epi, epicardic; VS, ventriculul stâng; Miocardic mijlociu, mijlociu; RV, ventricul drept; SA, sinoatrial. (Modificat cu permisiunea de la Nerbonne JM. Expresia heterogenă a curenților de potasiu repolarizați în miocardul mamiferelor. În Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Ed. a 5-a Philadelphia: Saunders; 2009:293-305.)

TABELUL 1.3 Diferenţele regionale în potenţialul de acţiune cardiacă

AV, atrioventricular.

creşterea K+ extracelular, relaţia curent-tensiune IK1 se schimbă aproape în paralel cu EK şi duce la un fenomen de încrucişare. O consecinţă importantă a unui astfel de comportament este că, la potenţiale pozitive la crossover, conductanţa K+ creşte mai degrabă decât scade, faţă de o aşteptare bazată pe o forţă motrice redusă pentru ionii K+ ca urmare a concentraţiei extracelulare crescute de K+.5

Em de repaus este alimentat şi de Na+-K+ adenozin trifosfataza (ATPaza) (pompa Na+-K+), care ajută la stabilirea gradienţilor de concentraţie de Na+ şi K+ în membrana celulară. În condiţii fiziologice, pompa Na+-K+ transportă doi ioni K+ în celulă împotriva gradientului său chimic şi trei ioni Na+ în exterior împotriva gradientului său electrochimic, în detrimentul unei molecule de ATP. Deoarece stoichiometria mişcării ionilor nu este 1: 1, pompa Na+-K+ este electrogenă şi generează o mişcare netă spre exterior a sarcinilor pozitive (adică, un curent către exterior). La ritmuri cardiace mai rapide, rata de pompare a Na+-K+ creşte pentru a menţine aceleaşi gradienţi ionici, contracarând astfel câştigul intracelular de Na+ şi pierderea de K+ cu fiecare depolarizare.

Ca2+ nu contribuie direct la Em de repaus deoarece canalele de Ca2+ activate de tensiune sunt închise la Em de repaus hiperpolarizat. Cu toate acestea, modificările concentraţiei intracelulare de Ca2+ liber pot afecta alte valori ale conductanţei membranei. Creşterile nivelurilor intracelulare de Ca2+ pot stimula schimbătorul Na+-Ca2+ (INa.Ca), care schimbă trei ioni Na+ cu un ion Ca2+; direcţia depinde de concentraţiile de Na+ şi Ca2+ de pe cele două părţi ale membranei şi de diferenţa Em. La Em repaus şi în timpul unui eveniment de eliberare spontană de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic, acest schimbător ar genera un influx net de Na+, care poate cauza depolarizări tranzitorii ale membranei.

Faza 0: Upstroke—Depolarizare rapidă

La excitarea unui cardiomiocit atrial, ventricular sau Purkinje de către stimuli electrici de la celulele adiacente, Em în repaus (aproximativ -85 mV) se depolarizează, ducând la deschiderea (activarea) canalelor de Na+ din starea de repaus (închis) şi permiţând un aflux mare şi rapid de ioni de Na+ (în interiorul lor electrochimic) în celule. Ca o consecinţă a creşterii conductanţei Na+, membrana excitată nu se mai comportă ca un electrod K+ (adică, exclusiv permeabil la K+), ci aproximează mai aproape un electrod Na+, iar Em se deplasează spre ENa (vezi Tabelul 1.2). Odată ce un stimul excitator depolarizează Em dincolo de pragul de activare a canalelor Na+ (aproximativ -65 mV), INa activat este regenerativ şi nu mai depinde de stimulul depolarizant iniţial. În consecinţă, influxul de ioni de Na+ depolarizează şi mai mult membrana şi, prin urmare, creşte mai mult conductanţa la Na+, ceea ce permite mai multor Na+ să intre în celulă (deci „regenerativă").6

În mod normal, activarea canalelor Na+ este tranzitorie; inactivarea rapidă (închiderea porului canalului) începe simultan cu activarea, dar deoarece inactivarea este uşor întârziată în raport cu activarea, canalele rămân deschise temporar (mai puţin de 1 milisecundă) pentru a conduce INa în timpul fazei 0 a potenţialului de acţiune înainte de a se închide. În plus, influxul de Na+ în celulă creşte sarcinile intracelulare pozitive şi reduce forţa motrice pentru Na+. Când se atinge ENa, nu mai intră în celulă ioni Na+.

Rata la care are loc depolarizarea în timpul fazei 0 (adică, viteza maximă de modificare a tensiunii în timp [dV/dtmax]) este o aproximare rezonabilă a vitezei şi mărimii intrării Na+ în celulă şi un determinant al vitezei de conducere pentru potenţialul de acţiune propagat (vezi mai târziu).

Pragul de activare a ICaL este de aproximativ -30 până la -40 mV. Deşi ICaL este activat în mod normal în timpul fazei 0 de depolarizarea regenerativă cauzată de INa rapid, ICaL este mult mai mic decât vârful INa. În plus, amplitudinea ICaL nu este maximă în apropierea vârfului potenţialului de acţiune din cauza naturii dependente de timp a activării ICaL, precum şi a forţei motrice scăzute (Em - ECa) pentru ICaL. Prin urmare, ICaL contribuie puţin la potenţialul de acţiune până când INa rapid este inactivat, după finalizarea fazei 0. Ca urmare, ICaL afectează în principal platoul potenţialelor de acţiune înregistrate în muşchii atrial şi ventricular şi fibrele His-Purkinje. Pe de altă parte, ICaL joacă un rol proeminent în creşterea potenţialelor de acţiune de răspuns lent în celulele parţial depolarizate în care canalele rapide de Na+ au fost inactivate.

Faza 1: Repolarizare timpurie

Faza 0 este urmată de faza 1 (repolarizare timpurie), în timpul căreia membrana se repolarizează rapid şi tranzitoriu la aproape 0 mV (crestătura timpurie), parţial din cauza inactivării INa şi activării concomitente a mai multor curenţi externi. Curentul K+ tranzitoriu (Ito) este responsabil în principal de faza 1 a potenţialului de acţiune. Ito se activează rapid (cu constante de timp mai mici de 10 milisecunde) prin depolarizare şi apoi se inactivează rapid (25 până la 80 milisecunde pentru componenta rapidă a lui Ito [Itof] şi 80 până la 200 milisecunde pentru componenta lentă a lui Ito [ItoJ). Influxul de ioni K+ prin canalele Ito repolarizează parţial membrana, modelând astfel repolarizarea rapidă (faza 1)

a potenţialului de acţiune şi stabilind înălţimea platoului iniţial (faza 2) (vezi Fig. 1.1). În plus, la această fază timpurie a repolarizării contribuie probabil un curent Na+ în exterior prin schimbătorul de Na+-Ca2+ care funcţionează în modul invers.

Faza 2: Podişul

Faza 2 (podis) reprezintă un echilibru delicat între curenţii de depolarizare din interior (ICaL şi o mică componentă reziduală a INa interior) şi curenţii de repolarizare externi (ultrarapid [IKur], rapid [IKr] şi lent [IKs] activând curenţii de redresare întârziaţi spre exterior) (vezi Fig. 1.1). Faza 2 este cea mai lungă fază a potenţialului de acţiune, care durează de la zeci (atrium) la sute de milisecunde (sistemul His-Purkinje şi ventricul). Faza de platou este unică printre celulele excitabile şi marchează faza de intrare a Ca2+ în celulă. Este faza care distinge cel mai clar potenţialul de acţiune cardiacă de potenţialele de acţiune scurte ale muşchilor şi nervilor scheletici.4,7,8.

ICaL este activat prin depolarizarea membranei, este în mare măsură responsabil pentru platoul potenţialului de acţiune şi este un determinant major al duratei fazei de platou. ICaL leagă, de asemenea, depolarizarea membranei de contracţia miocardică. Canalele de Ca2+ de tip L se activează la depolarizarea membranei la potenţiale pozitive până la -40 mV. ICaL atinge vârfuri la un Em de 0 până la +10 mV şi tinde să se inverseze la +60 până la +70 mV, în urma unei relaţii curent-tensiune în formă de clopot.

Canalele Na+ au şi ele o contribuţie, deşi minoră, la faza de platou. După faza 0 a potenţialului de acţiune, unele canale de Na+ nu reuşesc ocazional să se inactiveze sau să prezinte deschidere sau redeschidere prelungită în mod repetat timp de sute de milisecunde după latenţe variabile şi prelungite, rezultând un mic INa spre interior (cu o magnitudine mai mică de 1% din vârful INa). Acest INa persistent sau „târziu" (INaL), împreună cu ICaL, ajută la menţinerea platoului potenţialului de acţiune.9

IKr şi IK sunt activate la potenţialele de membrană depolarizate. IKr se activează relativ rapid (de ordinul a zeci de milisecunde) la depolarizarea membranei, permiţând astfel difuzarea spre exterior a ionilor K+ în conformitate cu gradientul său electrochimic, dar inactivarea dependentă de tensiune ulterior este foarte rapidă. Prin urmare, doar un număr limitat de canale rămân în stare deschisă, în timp ce o parte considerabilă rezidă în starea inactivată neconductivă. Inactivarea rapidă dependentă de tensiune limitează curentul exterior prin canal la tensiuni pozitive şi astfel ajută la menţinerea fazei de platou a potenţialului de acţiune care controlează contracţia şi previne excitaţia prematură. Cu toate acestea, pe măsură ce tensiunea devine mai puţin pozitivă la sfârşitul fazei de platou a repolarizării, canalele se recuperează rapid de la inactivare; acest proces conduce la o creştere progresivă a amplitudinilor IKr în timpul fazelor 2 şi 3 a potenţialului de acţiune, cu curentul exterior maxim care are loc înainte de faza finală de scădere rapidă a potenţialului de acţiune.10

IK, care este de aproximativ 10 ori mai mare decât IKr, contribuie, de asemenea, la faza de platou. IK se activează ca răspuns la depolarizarea membranei la potenţiale pozitive până la

-30 mV şi creşte treptat în timpul fazei de platou, deoarece cursul său în timp de activare este extrem de lent, mai lent decât orice alt curent K+ cunoscut. De fapt, amplitudinea la starea de echilibru a IK-urilor este atinsă numai cu o depolarizare extrem de lungă a membranei. Prin urmare, contribuţia IK-urilor la curentul net de repolarizare este cea mai mare la sfârşitul fazei de platou, în special în timpul potenţialelor de acţiune de lungă durată. Este important, deşi IK-urile se activează lent în comparaţie cu durata potenţialului de acţiune, este, de asemenea, lent inactivat. Pe măsură ce ritmul cardiac creşte, IK creşte deoarece dezactivarea canalului este lentă şi incompletă în timpul diastolei scurte. Acest lucru permite canalelor IK să se acumuleze în stare deschisă în timpul potenţialelor de acţiune succesive rapide şi să medieze rata mai rapidă de repolarizare. Prin urmare, IK-urile joacă un rol important în determinarea scurtării dependente de frecvenţă a potenţialului de acţiune cardiacă.5

IKur este detectat numai în atriile umane, dar nu şi în ventriculi, astfel încât este curentul de redresare întârziat predominant responsabil pentru repolarizarea atrială şi este o bază pentru durata mult mai scurtă a acţiunii.

potenţial în atrium. IKur se activează rapid la depolarizare în domeniul platoului şi afişează o rectificare exterioară, dar se inactivează lent în timpul cursului potenţialului de acţiune.

Schimbătorul Na+-Ca2+ care funcţionează în modul direct (trei ioni Na+ pentru un ion Ca2+ ieşit) şi pompa Na+-K+ furnizează componente minore de curent în timpul fazei 2.

Important, în timpul fazei de platou, conductanţa membranei la toţi ionii scade la valori destul de scăzute. Astfel, este necesară o modificare mai mică a curentului în apropierea nivelurilor de platou decât în apropierea nivelurilor de potenţial de repaus pentru a produce aceleaşi modificări în Em. În special, conductanţa K+ scade în timpul fazei de platou ca urmare a redresării către interior a IK1 (adică, scăderea dependentă de tensiune a efluxului K+ şi, prin urmare, reducerea curentului extern) la depolarizarea membranei, în ciuda forţei electrochimice mari asupra ionilor K+ în timpul fazei pozitive a potenţialului de acţiune (fazele 0, 1 şi 2). Această proprietate permite depolarizarea membranei după activarea canalului Na+, încetineşte repolarizarea membranei şi ajută la menţinerea unui potenţial de acţiune cardiacă mai prelungit. Aceasta conferă şi eficienţă energetică în generarea potenţialului de acţiune.11,12

Faza 3: Repolarizare rapidă finală

Faza 3 este faza de repolarizare rapidă care restabileşte Em la valoarea sa de repaus. Faza 3 este mediată de creşterea conductanţei curenţilor de redresare externi întârziaţi (IKr şi IKs), curenţii de redresare K+ în interior (IK1 şi curent K+ activat de acetilcolină [IKACh]) şi inactivarea dependentă de timp a ICaL (vezi Fig. 1.1). Repolarizarea finală în timpul fazei 3 rezultă din efluxul de K+ prin canalele IK1, care se deschid la potenţiale negative până la -20 mV.4

Faza 4: Restaurarea potenţialului de repaus al membranei

În timpul potenţialului de acţiune, ionii Na+ şi Ca2+ intră în celulă şi depolarizează Em. Deşi Em este rapid repolarizat de efluxul ionilor K+, este necesară restabilirea gradienţilor de concentraţie ionică transmembranară la starea de repaus de bază. Acest lucru se realizează prin Na+-K+ ATPaza (pompa Na+-K+, care schimbă doi ioni K+ în interior şi trei ioni Na+ în exterior) şi prin schimbătorul Na+-Ca2+ (INa-Ca, care schimbă trei ioni Na+ cu un ion Ca2+).4

Reducerea concentraţiei citosolice de Ca2+ în timpul diastolei este realizată prin recaptarea Ca2+ de către reticulul sarcoplasmatic prin activarea pompei de calciu-ATPază de calciu a reticulului sarco/endoplasmatic (SERCA), în plus faţă de extrudarea prin sarcolemă prin schimbătorul Na+-Ca2+. În inima umană în condiţii de repaus, timpul necesar pentru depolarizarea, contracţia, relaxarea şi recuperarea miocitelor cardiace este de aproximativ 600 de milisecunde.

Eterogenitatea regională a potenţialului de acţiune

Diferenţele substanţiale în nivelurile de expresie ale canalelor ionice stau la baza eterogenităţii considerabile în durata şi configuraţia potenţialului de acţiune dintre cardiomiocite situate în diferite regiuni ale inimii. Caracteristicile potenţialului de acţiune diferă în ceea ce priveşte miocardul atrial faţă de cel ventricular, precum şi pe peretele miocardic ventricular de la endocard, midmiocard până la epicard (vezi Fig. 1.2).

Eterogeneitatea atrioventriculară a potenţialului de acţiune

Comparativ cu atriul, miocitele ventriculare menţin un Em de repaus ceva mai hiperpolarizat (aproximativ -85 mV vs. -80 mV). În plus, durata potenţialului de acţiune este mai lungă, faza de platou atinge un Em mai depolarizat (aproximativ +20 mV), iar curba de repolarizare a fazei 3 este mai abruptă în miocitele ventriculare în comparaţie cu potenţialul de acţiune atrial (vezi Tabelul 1.3).

Diferenţele în configuraţia potenţialului de acţiune dintre atrii şi ventriculi sunt legate în principal de diferenţele de densităţi ale curentului ionic şi expresia canalelor ionice (în special canalele K+) între miocitele ventriculare şi atriale. Deşi densităţile IKr şi IKs sunt similare în miocitele atriale şi ventriculare, IKur este detectată numai în atriile umane şi nu în ventriculi. De fapt, IKur este curentul de redresor întârziat predominant responsabil pentru repolarizarea atrială umană, cu doar o mică contribuţie a IKr şi IK.

În plus, densitatea Ito este de două ori mai mare în atrii, comparativ cu miocitele ventriculare. În plus, subtipurile Ito (Itof şi Itos) sunt exprimate diferenţial în inimă. Ito f este principalul subtip exprimat în atriul uman. În schimb, Itos este mai mare şi Itof este mai mic în ventriculi în comparaţie cu ţesutul atrial.8

Densităţile semnificativ mai mari ale Itof, împreună cu expresia IKur, accelerează faza timpurie a repolarizării şi duc la potenţiale de platou mai scăzute şi durate mai scurte ale potenţialului de acţiune în atriale în comparaţie cu celulele ventriculare.13

Densitatea IK1 este mult mai mare în miocitele ventriculare decât în atriale, iar acest lucru explică faza de repolarizare abruptă în ventriculi (unde IK1 mai abundent joacă un rol mai mare în accelerarea porţiunii terminale a repolarizării) şi faza mai superficială în atrii. În plus, expresia mai mare a canalului IK1 stă la baza Em de repaus hiperpolarizat în miocitele ventriculare şi împiedică celula ventriculară să prezinte activitate de stimulator cardiac.14

Câteva alte canale K+ sunt selective atriale şi pot contribui în mod semnificativ la potenţialul de acţiune atrial, dar nu ventricular. Acestea includ IKACh, canale K+ cu doi pori (K2P) şi canale K+ (SK) activate de Ca2+ cu conductivitate mică.

Eterogeneitatea regională ventriculară a potenţialului de acţiune

Diferenţele de potenţial de acţiune există între diferitele straturi de-a lungul peretelui ventricular, între ventriculii stâng şi drept şi de la regiunea apicală la bază.

Trei forme de undă cu potenţial de acţiune distincte au fost distinse de trei tipuri de celule predominante care contribuie la eterogenitatea transmurală a repolarizării ventriculare: cardiomiocitele epicardice, miocardice medii şi endocardice. Cele mai notabile diferenţe dintre aceste trei straturi sunt crestătura proeminentă de fază 1 şi morfologia vârfului şi domului potenţialelor de acţiune epicardice şi mijlocie miocardice în comparaţie cu endocardul. Durata potenţialului de acţiune al miocitelor epicardice este mai scurtă decât cea a miocitelor endocardice. Durata potenţialului de acţiune este cea mai mare în miocitele miocardice medii.8,14

Faza de crestătură distinctă în forma de undă a potenţialului de acţiune a miocitelor epicardice a fost atribuită în principal diferenţelor regionale în densitatea Ito de-a lungul peretelui miocardic. În ventriculii umani, densităţile Ito sunt mult mai mari în epicard şi miocard mediu decât în endocard. În plus, deşi atât Itof, cât şi Itos sunt exprimate în ventricul, Itof este mai proeminent în epicard şi mijlocul miocardului decât în endocard, în timp ce Itos este prezent în principal în celulele endocard şi Purkinje. O crestătură proeminentă a potenţialului de acţiune mediată de Ito în epicardul ventricular, dar nu în endocard, produce un gradient de tensiune transmural în timpul repolarizării ventriculare timpurii care se înregistrează ca o undă J sau o creştere a punctului J pe electrocardiogramă (ECG).8,14.

Unele studii experimentale în preparate cu pană sugerează cu tărie prezenţa unei subpopulaţii de celule în miocardul mijlociu (denumite celule M) care prezintă proprietăţi electrofiziologice (EP) distincte, deşi prezenţa celulelor M nu a fost confirmată în mod constant prin experimente cu inima intacte. Celulele M presupuse par să aibă cea mai lungă durată de potenţial de acţiune de-a lungul peretelui miocardic, în mare parte atribuită curentului lor IK mai slab, dar curenţii schimbători de INa târziu şi Na+-Ca2+ mai puternici. Prin urmare, celulele M s-au propus să stea la baza bazei EP pentru dispersia ventriculară transmurală a repolarizării şi a undei T pe ECG de suprafaţă, cu vârful undei T (în preparatele de pană) coincid cu sfârşitul repolarizării epicardice şi sfârşitul undei T coincizând cu sfârşitul repolarizării celulelor M. Deşi rolul celulelor M în condiţii fiziologice

rămâne controversat, aceste celule par să aibă un rol semnificativ în aritmogeneză într-o varietate de condiţii patologice, cum ar fi sindroamele QT lung şi Brugada, secundar exagerării gradienţilor de repolarizare transmurală.

În plus faţă de gradientul potenţial de acţiune transmural care există pe cele trei straturi de miocard în ventriculul stâng şi drept, durata potenţialului de acţiune al ventriculului drept (RV) este în general mai scurtă, iar morfologia vârfului şi a domului este mai pronunţată în comparaţie cu cea a ventriculului stâng (LV). Aceste diferenţe au fost atribuite unor densităţi mai mari de Ito în miocitele ventriculare drepte decât cele stângi.14

Dovezile sugerează, de asemenea, o heterogenitate a potenţialului de acţiune ventriculară apicobazală. Durata potenţialului de acţiune pare a fi mai scurtă în baza VS comparativ cu apex. Ito şi IK mai mari în apicale comparativ cu miocitele bazale probabil stau la baza acestor observaţii.14

Potenţial de acţiune de răspuns lent

În miocitele atriale şi ventriculare normale şi în fibrele His-Purkinje, potenţialele de acţiune au creşteri foarte rapide mediate de INa rapid spre interior. Aceste potenţiale sunt numite potenţiale de răspuns rapid. În contrast, potenţialele de acţiune din sinusurile normale şi celulele nodale AV şi multe tipuri de ţesut bolnav au cursuri ascendente foarte lente, mediate predominant de ICaL lent spre interior, mai degrabă decât de INa rapid spre interior (vezi Fig. 1.2). Aceste potenţiale au fost denumite potenţiale de răspuns lent.4

După cum s-a menţionat, potenţialele de acţiune ale celulelor stimulatoare cardiace din sinusuri şi nodurile AV sunt semnificativ diferite de cele ale miocardului atrial şi ventricular activ. Potenţialele de acţiune de răspuns lent sunt caracterizate printr-un Em mai depolarizat la debutul fazei 4 (-50 până la -65 mV), depolarizare diastolică lentă în timpul fazei 4 şi amplitudine redusă a potenţialului de acţiune. Mai mult, viteza de depolarizare în faza 0 este mult mai lentă decât cea din celulele miocardice care lucrează, rezultând o viteză redusă de conducere a impulsului cardiac în regiunile nodale (vezi Tabelul 1.3). Celulele din sistemul His-Purkinje pot prezenta, de asemenea, faza 4 de depolarizare în circumstanţe speciale (când canalele Na+ sunt inactivate de procese patologice).

Faza 4: Depolarizare diastolică

Celulele sinusale şi nodale AV nu dispun de curentul K+ de redresor către interior (IK1), care acţionează pentru a stabiliza Em repaus în miocardul atrial şi ventricular de lucru normal şi fibrele Purkinje. Celulele excitabile sinusale şi nodale AV prezintă o scădere spontană, lentă şi progresivă a Em în timpul diastolei (depolarizare diastolică spontană sau depolarizare de fază 4) care stă la baza automatităţii normale şi a funcţiei de stimulare cardiacă. Odată ce această depolarizare spontană atinge pragul (aproximativ -40 mV), se generează un nou potenţial de acţiune.15

Mecanismele ionice responsabile pentru depolarizarea diastolică şi activitatea normală a stimulatorului cardiac în nodul sinusal sunt încă controversate. Iniţial, un rol major a fost

atribuit dezintegrarii conductanţei K+ întârziate (un curent extern) activată în timpul potenţialului de acţiune precedent (teoria dezintegrarii IK). Acest model de depolarizare a stimulatorului cardiac şi-a pierdut favoarea odată cu descoperirea curentului „amuzant" (If), denumit uneori curent stimulator cardiac. If este un curent interior activat de hiperpolarizare care este transportat în mare parte de ioni Na+ şi, într-o măsură mai mică, K+. Odată activat, If depolarizează membrana la un nivel în care curentul de Ca2+ se activează pentru a iniţia un potenţial de acţiune.15,16.

S-au propus, de asemenea, a fi implicaţi în stimularea ritmului cardiac şi alţi curenţi ionici încadraţi de depolarizarea membranei (adică, curentul de Ca2+ de tip ICaL şi T [ICaT]), curenţi de scurgere de fond nedeterminaţi şi nespecifici şi un curent generat de schimbătorul de Na+-Ca2+. „Ceasul cu membrană" (denumit şi „ceasul de tensiune" sau „ceasul canalului ionic") se referă la canalele ionice ale membranei dependente de timp şi de tensiune care stau la baza activităţii de stimulare cardiacă, inclusiv dezintegrarea curentului K+ al redresorului extern şi activarea mai multor curenţi în interior (If, ICaL, ICaT şi INa).

Dovezi mai noi sugerează că reticulul sarcoplasmatic, un depozit major de Ca2+ în celulele nodale sinusurilor, poate funcţiona ca un ceas fiziologic (aşa-numitul ceas de calciu) în celulele stimulatoare cardiace şi are un impact substanţial asupra depolarizării diastolice tardive.15,17.

Rămâne un anumit grad de incertitudine cu privire la rolul relativ al If faţă de cel al ciclului intracelular al Ca2+ în controlul automatităţii celulei stimulatoare cardiace normale. În plus, interacţiunile dintre ceasul de membrană şi ceasul de calciu intracelular şi mecanismele celulare care stau la baza acestui ceas intern de Ca2+ nu sunt complet elucidate. O altă dezbatere a apărut în jurul relevanţei lor individuale (sau reciproce) în medierea efectelor cronotrope pozitive şi negative ale neurotransmiţătorilor. Cu toate acestea, aceste interacţiuni sunt de o importanţă fundamentală pentru înţelegerea integrării mecanismelor stimulatorului cardiac la nivel celular (a se vedea capitolul 3 pentru o discuţie detaliată despre mecanismele automatităţii şi activităţii stimulatorului cardiac).14

Faza 0: Upstroke—Depolarizare lentă

IK1 este aproape absent în celulele sinusurilor şi nodale AV, permiţând astfel potenţiale diastolice de repaus relativ mai depolarizate (-50 până la -65 mV) în comparaţie cu miocitele atriale şi ventriculare şi facilitând depolarizarea diastolică mediată de curenţii interni (de exemplu, If). La nivelul depolarizat al potenţialului diastolic maxim al celulelor stimulatoare cardiace, majoritatea canalelor Na+ sunt inactivate şi indisponibile pentru depolarizarea de fază 0. În consecinţă, creşterea potenţialului de acţiune este realizată în principal prin ICaL.15

Canalele de Ca2+ de tip L se activează la depolarizare la potenţiale pozitive până la -40 mV, iar ICaL atinge vârfuri de la 0 la +10 mV. Amplitudinea maximă ICaL este mai mică de 10% cea a INa, iar timpul necesar pentru activarea şi inactivarea ICaL este cu aproximativ un ordin de mărime mai lent decât cel pentru INa. În consecinţă, viteza de depolarizare în faza

0 (dV/dt) este mult mai lentă şi amplitudinea maximă a potenţialului de acţiune este mai mică decât cea din celulele miocardice de lucru.

EXCITABILITATE

Excitabilitatea unei celule cardiace descrie uşurinţa cu care celula răspunde la un stimul cu un potenţial de acţiune regenerativă. O anumită sarcină minimă trebuie să fie aplicată membranei celulare pentru a declanşa un potenţial de acţiune regenerativă (adică, stimulul ar trebui să fie suficient de intens pentru a reduce Em la valoarea de prag). Excitabilitatea este invers legată de sarcina necesară pentru excitaţie.

Excitabilitatea unei celule cardiace depinde de proprietăţile pasive şi active ale membranei celulare. Proprietăţile pasive includ rezistenţa şi capacitatea membranei şi rezistenţa intercelulară. Cel mai important determinant al excitabilităţii reduse este disponibilitatea redusă a canalelor Na+. Cu cât Em este mai negativ, cu atât mai multe canale de Na+ sunt disponibile pentru activare, cu atât este mai mare influxul de Na+ în celulă în timpul fazei 0 şi cu atât viteza de conducere este mai mare. În schimb, depolarizarea membranei la niveluri de -60 până la -70 mV poate inactiva jumătate din canalele de Na+, iar depolarizarea la -50 mV sau mai puţin poate inactiva toate canalele de Na+, făcând astfel canalele de Na+ indisponibile pentru mediarea unui potenţial de acţiune în sus şi reducând astfel excitabilitatea ţesuturilor (Fig. 1.3).

Excitabilitatea redusă se observă fiziologic în timpul perioadei refractare relative (care are loc în faza 3 a potenţialului de acţiune, înainte de recuperarea completă a Em). La potenţialele mai puţin negative ale membranei celulare, o parte din canalele de Na+ va fi încă inactivată şi indisponibilă.

Potenţial de repaus (mV)

Fig. 1.3 Excitabilitate celulară. Relaţia dintre potenţialul de acţiune transmembranar de la fibra musculară ventriculară unică şi excitabilitatea fibrei la stimularea catodală. Amplitudinile curentului de sodiu de vârf (INa) şi proporţia canalelor Na+ în starea de repaus sunt descrise în funcţie de potenţialul membranei de repaus. I, Inactivarea canalelor Na+; R, recuperarea canalelor Na+. (Redesenat din Rosen MS, Wit AL, Hoffman BF. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arhythmias. I. Cellular electrophysiology of the mammalian heart. Am Heart J. 1974;88:380.)

pentru activare. Ca rezultat, iniţierea unui potenţial de acţiune de propagare va necesita un stimul mai mare decât cel normal. Chiar şi atunci, INa şi faza 0 a potenţialului de acţiune rezultat sunt reduse, iar conducerea unui stimul prematur care apare în acea perioadă este încetinită.

Pe de altă parte, excitabilitatea supranormală poate fi observată într-o perioadă scurtă la sfârşitul fazei 3 a potenţialului de acţiune. În timpul perioadei supranormale, excitaţia este posibilă ca răspuns la un stimul altfel subprag; acelaşi stimul nu reuşeşte să provoace un răspuns mai devreme şi mai târziu decât perioada supranormală. Doi factori sunt responsabili pentru supranormalitate: disponibilitatea canalelor Na+ rapide şi apropierea Em de potenţialul de prag. În timpul fazei supranormale a excitabilităţii, celula şi-a revenit suficient pentru a răspunde la un stimul (adică, un număr adecvat de canale Na+ este disponibil pentru activare). În acelaşi timp, deoarece Em este încă redus, necesită doar o mică depolarizare suplimentară pentru a aduce fibra la prag; astfel, un stimul care este mai mic decât este necesar în mod normal este acum capabil să provoace un potenţial de acţiune. Cu toate acestea, deoarece canalele de Na+ nu sunt încă pe deplin activate, potenţialul de acţiune rezultat este încă oarecum redus faţă de normal ca amplitudine şi viteza de propagare.18 În general, cu cât vine mai târziu al doilea stimul, cu atât canalele de Na+ sunt reactivate mai mult şi cu atât este mai rapidă creşterea celui de-al doilea potenţial de acţiune.

Excitabilitatea redusă a membranei poate apărea în anumite condiţii fiziopatologice, inclusiv mutaţii genetice care duc la pierderea funcţiei canalului Na+, blocarea canalului Na+ cu medicamente antiaritmice de clasa I şi ischemia miocardică acută.19

Potenţialele de acţiune cu viteză redusă de cursă ascendentă care rezultă din inactivarea parţială a canalelor Na+ se numesc „răspunsuri rapide deprimate". Important, refractaritatea în celulele cu Em redus poate dura mai mult decât recuperarea tensiunii a potenţialului de acţiune (adică, celula poate fi încă refractară sau parţial refractară după ce Em repaus revine la valoarea sa cea mai negativă).

REFRACTORITATE

În timpul unui ciclu cardiac, odată ce un potenţial de acţiune este iniţiat, cardiomiocitul devine inexcitabil la stimulare (adică, incapabil să iniţieze un alt potenţial de acţiune ca răspuns la un stimul de intensitate prag) pentru o anumită perioadă de timp (care este în general puţin mai scurtă decât durata potenţialului de acţiune „adevărat") până la membrana sa.

msec

Fig. 1.4 Perioade refractare celulare. Consultaţi textul pentru detalii. (Redesenat din Rosen MS, Wit AL, Hoffman BF. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arhythmias. I. Cellular electrophysiology of the mammalian heart. Am Heart J. 1974;88:380.)

s-a repolarizat la un anumit nivel. Odată cu repolarizare, canalele de Na+ se recuperează în mod normal rapid de la inactivare (în termen de 10 milisecunde) şi sunt gata să se deschidă din nou. Refractaritatea este determinată, parţial, de durata potenţialului de acţiune şi de Em, iar gradul de refractare reflectă în primul rând numărul de canale Na+ care s-au recuperat din starea lor inactivă. Perioada de refractare la stimulare este necesară din punct de vedere fiziologic pentru funcţia mecanică a inimii; permite doar recuperarea treptată a excitabilităţii, permiţând astfel relaxarea muşchiului cardiac înainte de activarea ulterioară. În plus, perioada refractară acţionează ca un mecanism de protecţie prin prevenirea apariţiei potenţialelor de acţiune multiple, compuse (adică, limitează frecvenţa depolarizării şi ritmul cardiac). Prin urmare, refractaritatea este un factor determinant al susceptibilităţii la aritmii. În general, refractaritatea mai scurtă facilitează reintrarea şi aritmiile.9

Există diferite niveluri de refractare în timpul potenţialului de acţiune (Fig. 1.4). În timpul perioadei refractare absolute (care se extinde pe fazele 0, 1, 2 şi o parte din faza 3 a potenţialului de acţiune), niciun stimul, indiferent de puterea sa, nu poate reexcita celula. După perioada refractară absolută, un stimul poate provoca o oarecare depolarizare celulară, dar nu duce la un potenţial de acţiune propagat. Suma acestei perioade (care include un interval scurt de faza 3 a potenţialului de acţiune) şi perioada refractară absolută este denumită perioadă refractară efectivă (ERP, care se termină în timpul fazei 3 la un Em de aproximativ -60 mV). ERP este urmată de perioada refractară relativă, care se extinde pe părţile mijlocii şi târzii ale fazei 3 (la un Em de aproximativ -60 mV în timpul fazei 3) până la sfârşitul fazei 3 a potenţialului de acţiune. În perioada relativ refractară, iniţierea unui al doilea potenţial de acţiune este mai dificilă, dar nu imposibilă; un stimul mai mare decât normal poate duce la activarea celulei şi poate duce la un potenţial de acţiune de propagare (Fig. 1.5). Cu toate acestea, cursa ascendentă a noului potenţial de acţiune este mai puţin abruptă şi de amplitudine mai mică, iar viteza de conducere a acestuia este redusă faţă de normal. După cum sa menţionat, există o perioadă scurtă în faza 3, perioada supranormală, în timpul căreia excitaţia este posibilă ca răspuns la un stimul altfel sub prag (excitabilitate supranormală).18

În ţesuturile de stimulare cardiacă, INa este predominant absent şi excitabilitatea este mediată de activarea ICaL. După inactivare, tranziţia canalelor de Ca2+ de la starea inactivată la cea închisă de repaus (adică, recuperarea de la inactivare) este relativ lentă. Constanta de timp pentru recuperarea de la inactivare depinde atât de concentraţia Em cât şi de concentraţia intracelulară de Ca2+ (de obicei, 100 până la 200 milisecunde la -80 mV şi concentraţie scăzută de Ca2+ intracelular). Aceasta înseamnă că ICaL trebuie să revină după inactivare între potenţialele de acţiune. Ca urmare, excitabilitatea în

100 msec

Fig. 1.5 Excitabilitatea ca funcţie a latenţei. Modificările amplitudinii potenţialului de acţiune şi formei cursei ascendente ca potenţiale de acţiune sunt iniţiate în diferite etape ale perioadei refractare relative a excitaţiei precedente. (Redesenat din Rosen

MS, Wit AL, Hoffman BF. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arhythmias. I. Cellular electrophysiology of the mammalian heart. Am Heart J. 1974;88:380.)

plafoanele de stimulare cardiacă pot să nu fie recuperate până la sfârşitul fazei 3 a potenţialului de acţiune şi restabilirea completă a potenţialului diastolic maxim, deoarece canalele de Ca2+ de tip L necesită un timp mai lung pentru recuperarea după inactivare pentru a putea media creşterea unui nou potenţial de acţiune. Cu alte cuvinte, celulele sinusurilor şi nodale AV rămân refractare pentru un interval de timp care este mai lung decât timpul necesar pentru ca repolarizarea completă a membranei să apară, un fenomen numit refractare postrepolarizare. Acest lucru poate apărea şi în miocardul de lucru în timpul unor stări de boală, cum ar fi infarctul miocardic.

PROPAGARE

Excitaţia cardiacă implică generarea potenţialului de acţiune de către celulele individuale, urmată de propagarea impulsului electric de-a lungul fibrei musculare cardiace şi rapid de la celulă la celulă în tot ţesutul cardiac. Viteza de conducere se referă la viteza de propagare a potenţialului de acţiune prin ţesutul cardiac. Viteza de conducere variază în ţesuturile cardiace, variind de la 0,05 m/s în nodul atrioventricular (AVN), până la 0,5 m/s în miocardul de lucru atrial şi ventricular, 2 m/s în ramurile fasciculului şi până la 4 m/s în fibrele Purkinje.20 În majoritatea regiunilor inimii, un proces continuu de conducere nu are loc; mai degrabă, fronturile de undă electrice care se propagă interacţionează cu graniţele structurale care există la nivel celular (membrane celulare, joncţiuni intercelulare, aranjarea tridimensională [3-D] a cardiomiocitelor), precum şi la nivel mai macroscopic (microvasculatură, bariere de ţesut conjunctiv, trabeculare).21,22.

Propagarea intracelulară

Odată iniţiat, potenţialul de acţiune se propagă de-a lungul membranei celulare până când întregul cardiomiocit este depolarizat. Viteza de propagare creşte odată cu creşterea diametrului celulei, a amplitudinii potenţialului de acţiune şi a ratei iniţiale de creştere a potenţialului de acţiune.

Un potenţial de acţiune care călătoreşte de-a lungul unei fibre musculare cardiace este propagat de curenţii de circuit locali, la fel ca în muşchii nervoşi şi scheletici. Viteza de conducere de-a lungul fibrei cardiace este direct legată de amplitudinea potenţialului de acţiune (adică, diferenţa de tensiune dintre regiunile complet depolarizate şi complet polarizate) şi rata de schimbare a potenţialului (adică, rata de creştere a fazei 0 a potenţialului de acţiune [dV/dt]). Aceşti factori depind de amplitudinea INa, care, la rândul său, este direct legată de Em în momentul stimulării, de disponibilitatea canalelor de Na+ pentru stimulare şi de dimensiunea gradientului de potenţial electrochimic Na+ de-a lungul membranei celulare.

În mod normal, fluxul de sarcină prin canalele ionice depolarizante (INa) este semnificativ mai mare decât sarcina necesară pentru a excita aceeaşi celulă, oferind suficient curent de stimulare suplimentar pentru a conduce propagarea înainte. Această proprietate (denumită „rezervă de propagare" sau „siguranţă a propagării") ajută la menţinerea propagării potenţialului de acţiune în diferite condiţii fiziologice şi fiziopatologice.23 Miocardul atrial şi ventricular de lucru şi, în special, fibrele Purkinje au concentraţii mari de canale de Na+ (fibrele Purkinje conţin până la 1 milion de canale Na+), care ajută la generarea de curent de natură mare (depolarizã). în timpul potenţialului de acţiune. INa mare se răspândeşte rapid în interiorul şi între celule pentru a sprijini conducerea rapidă.

Reducerea excitabilităţii membranei duce la o reducere a ratei sau amplitudinii depolarizării (INa) în timpul fazei 0 a potenţialului de acţiune. Viteza de conducere scade monoton cu reducerea progresivă a excitabilităţii membranei. Când factorul de siguranţă pentru conducţie scade la mai puţin de 1 (adică, curentul sursă devine mai mic decât curentul necesar pentru excitarea ţesutului din aval), conducţia nu mai poate fi susţinută şi are loc o defecţiune (blocul conducţiei).

În ţesuturile cu potenţiale de acţiune de răspuns lent (noduri sinusale şi AV), creşterea potenţialului de acţiune este formată de ICaL în loc de INa. Deoarece ICaL are o amplitudine mai mică şi o cinetică de activare mai lentă decât INa, potenţialele de acţiune de răspuns lent prezintă amplitudini reduse şi viteze în sus. Prin urmare, conducerea lentă (aproximativ 0,1 până la 0,2 m/s) şi refractaritatea prelungită sunt trăsături caracteristice ţesuturilor ganglionare. Aceste celule au, de asemenea, un factor de siguranţă redus pentru conducere, ceea ce înseamnă că eficienţa stimulativă a impulsului de propagare este scăzută, iar blocarea conducţiei se produce cu uşurinţă.

Propagarea intercelulară

Propagarea potenţialelor de acţiune de la o celulă la celulele adiacente se realizează prin răspândirea curentului ionic direct (fără sinapse electrochimice) prin conexiuni intercelulare specializate, cu rezistenţă scăzută (canale joncţionale intercalate) situate în principal în reţele în cadrul discurilor intercalate. Joncţiunile gap facilitează propagarea impulsului în întreaga inimă, astfel încât inima se comportă electric ca un sincitiu funcţional, rezultând o funcţie mecanică coordonată.22

Canalele de joncţiune interzisă conectează celulele învecinate şi permit cuplarea electrică biochimică şi cu rezistenţă scăzută. Deşi rezistivitatea membranei joncţionale gap pentru trecerea ionilor şi moleculelor mici şi pentru propagarea electrică este cu câteva ordine de mărime mai mică în comparaţie cu membranele celulare necuplate, cuplarea joncţiunii gap oferă o cale de rezistenţă care este cu câteva ordine de mărime mai mare decât rezistivitatea intracelulară citoplasmatică (întârzierea conducerii este de aproximativ 0,21 până la 0,5 milisecunde la 0,270,0 sec. la 0,1 milisecunde la membrana celulară).24 În consecinţă, propagarea impulsului de-a lungul lanţurilor celulare unice ale cardiomiocitelor este saltatorie, în care joncţiunile intercelulare de mare rezistenţă alternează cu rezistenţa citoplasmatică scăzută. Cu toate acestea, această caracteristică este pierdută în ţesutul

multicelular intact din cauza cuplării joncţionale a golului lateral care serveşte la medierea micilor diferenţe locale în timpii de activare ai cardiomiocitelor individuale la frontul de undă de excitaţie.19

Numărul, dimensiunea şi compoziţia moleculară a canalelor de joncţiune interzisă contribuie la proprietăţile specifice de propagare ale unui ţesut dat. Expresia conexinei specifice ţesuturilor şi distribuţia spaţială a joncţiunii gap, precum şi variaţia compoziţiei structurale a canalelor gap jonction, permit o mai mare versatilitate a caracteristicilor fiziologice gap jonction şi permit proprietăţi de conducere disparate în ţesutul cardiac.25

Trei conexine diferite sunt exprimate în mod proeminent în miocardul atrial şi ventricular: conexina 40 (Cx40), conexina 43 (Cx43) şi conexina 45 (Cx45), numite după masele lor moleculare. O a patra conexină a fost descrisă în AVN (Cx31.9). Canalele de joncţiune Gap Cx40 prezintă cea mai mare conductanţă şi Cx45 cea mai mică. Miocitele nodului sinusal şi AVN sunt echipate cu joncţiuni mici, rare şi dispersate care conţin Cx45, o conexină care formează canale de conductanţă scăzută, care stă la baza cuplării intercelulare relativ slabe în ţesuturile nodale, o proprietate care este legată de încetinirea conducerii. În schimb, joncţiunile gap miocardului atrial constau în principal din Cx43 şi Cx40, miocardul ventricular al Cx43 şi fibrele şi Purkinje ale Cx40.24,25

Este important că există o redundanţă ridicată a expresiei conexinei în inimă în ceea ce priveşte conducerea impulsului electric şi este necesară o reducere mare a cuplării intercelulare pentru a provoca o încetinire majoră a vitezei de conducere. S-a demonstrat că o reducere cu 50% a Cx43 nu modifică conducerea impulsului ventricular. Expresia Cx43 trebuie să scadă cu 90% pentru a afecta conducerea, dar chiar şi atunci viteza de conducere este redusă doar cu 20%.25,26.

Similar comportamentului său în timpul excitabilităţii reduse a membranei, viteza de conducere scade monoton odată cu reducerea cuplării intercelulare. De remarcat, s-a demonstrat că decuplarea joncţională a golului parţial are ca rezultat viteze de conducere care sunt cu un ordin de mărime mai lente decât cele obţinute în timpul unei reduceri maxime a excitabilităţii înainte de apariţia defecţiunii conducţiei.19,23.

O alternativă la înţelegerea general acceptată a propagării impulsurilor intercelulare mediată de joncţiunea intercelulară este mecanismul câmpului electric (numit şi „transmitere efaptică”). Cuplarea câmpului electric (cuplarea efaptică) se referă la iniţierea unui potenţial de acţiune într-o celulă din aval neactivată de către câmpul electric cauzat de o celulă din amonte activată. Acest model postulează că activarea se răspândeşte de-a lungul tracturilor de celule cardiace într-o manieră saltativă condusă de potenţialul negativ care se dezvoltă în spaţiul de despicare restrâns dintre celule atunci când se dezvoltă un potenţial de acţiune în membrana prejoncţională. INa mare din partea proximală a unei despicaturi intercelulare la discurile intercalate (unde sunt concentrate canalele de Na+) generează un potenţial extracelular negativ în interiorul despicăturii, care depolarizează membrana distală şi activează canalele sale de Na+. Astfel, propagarea poate continua în aval în absenţa joncţiunilor gap, cu condiţia să existe un INa mare la discul intercalat şi o despicatură

intercelulară îngustă (2 până la 5 nm) care separă cele două celule opuse. Studiile de simulare pe computer sugerează că, în anumite condiţii, cuplarea efaptică poate juca un rol în propagarea impulsului cardiac şi că transmisia efaptică poate explica insensibilitatea vitezei de conducere la cuplarea redusă a joncţiunii intercelulare. Cu toate acestea, importanţa şi contribuţia transmisiei efaptice la propagarea potenţialului de acţiune în ţesutul cardiac normal sunt în prezent neclare şi rămân dificil de definit.22,24,25.

Conducţie anizotropă

Anizotropia se referă la viteza de conducere dependentă de direcţie. Conducţia izotropă este uniformă în toate direcţiile; conducerea anizotropă nu este. Anizotropia este o caracteristică normală a mușchiului inimii şi este legată de diferenţele dintre vitezele de conducere longitudinală şi transversală, care sunt atribuite rezistivităţii mai scăzute a miocardului în direcţia longitudinală (paralelă cu axa lungă a fasciculelor de fibre miocardice) faţă de direcţia transversală (eFig. 1.1).25.

În miocardul normal de lucru adult, un anumit cardiomiocit este cuplat electric la o medie de aproximativ 11 celule adiacente, joncţiunile intercalate fiind localizate predominant la discurile intercalate de la capetele celulelor în formă de tijă. Joncţiunile laterale (parte-a-parte) din membranele laterale non-disc ale cardiomiocitelor sunt mult mai puţin abundente şi apar mai des în ţesuturile atriale decât ventriculare. Această distribuţie subcelulară particulară a joncţiunilor gap este un determinant principal al conducerii anizotrope în inimă; un front de undă trebuie să traverseze mai multe celule în direcţia transversală decât pe o distanţă echivalentă în direcţia longitudinală, deoarece diametrul celulei este mult mai mic decât lungimea celulei. În plus, apare mai puţină cuplare intercelulară a joncţiunii intercelulare şi, prin urmare, o rezistenţă mai mare şi o conducere mai lentă transversal decât longitudinal.19,24.

Un alt nivel de anizotropie există în miocardul normal de lucru secundar discontinuităţilor arhitecturii miocitelor 3-D la scara ţesuturilor. Miocardul nu este un continuum. Straturi distincte sau mănunchiuri de miocite sunt evidente în atrii şi ventriculi, la dimensiuni cuprinse între aproximativ 100 pm şi câţiva milimetri.22 Ţesutul miocardic nu este conectat uniform transversal pe direcţia miofibrei. Miocitele ventriculare sunt aranjate în straturi groase de patru până la şase celule (denumite foi, miolamine sau foiţe) care sunt separate prin despicaturi de ţesut conjunctiv, peste care există puţină cuplare directă celulă la celulă. Aceste straturi formează o reţea de ramificaţie. În plus faţă de arhitectura miocitelor laminare, rotaţia transmurală a miofibrelor adaugă o complexitate suplimentară organizării celulare. Într-o inimă normală, direcţia fibrelor miocardice se schimbă (treptat) de la endocard la epicard cu aproape 90 de grade. O rezistivitate axială mai mică în miofibrele longitudinale şi orientarea miolaminară decât în direcţia transversală exacerbează şi mai mult anizotropia electrică.22

Relaţia sursă-absorbant

Relaţiile sursă-chiudă reflectă interacţiunea dintre principalii factori care influenţează curentul sursă (rata de creştere a cursului ascendent şi amplitudinea potenţialului de acţiune) şi cei care influenţează cerinţele de curent ale chiuvetei (rezistenţa membranei, diferenţa dintre potenţialele de repaus şi de prag, cuplarea celulă la celulă şi geometria ţesutului).

În timpul propagării potenţialului de acţiune, o celulă excitată serveşte ca sursă de sarcină electrică pentru depolarizarea celulelor învecinate neexcitate. Cerinţele celulelor de repaus adiacente pentru a atinge pragul Em constituie un absorbant (sarcină) electric pentru celula excitată. Pentru ca propagarea să reuşească, celula excitată trebuie să furnizeze suficientă sarcină pentru a aduce Em într-un loc din chiuvetă de la valoarea sa diastolică la prag. Odată ce pragul este atins şi este generat un potenţial de acţiune, sarcina de pe celula excitată este îndepărtată, iar celula nou excitată trece de la a fi o chiuvetă la a fi o sursă pentru ţesutul din aval, perpetuând astfel procesul de propagare a potenţialului de acţiune. Potenţialele de acţiune sunt „regenerative" deoarece pot fi conduse pe distanţe mari fără atenuare. Propagarea va continua să aibă succes atâta timp cât sursele active pot genera suficient curent pentru a satisface chiuvetele locale. Alternativ, dacă chiuveta copleşeşte sursa, propagarea va eşua.27

Curentul furnizat de sursă trebuie să ajungă la chiuvetă. Calea dintre sursă şi chiuvetă include rezistenţa intracelulară (furnizată de citoplasmă) şi rezistenţa intercelulară (furnizată de joncţiunile gap). Rezistenţa extracelulară joacă un rol, dar poate fi adesea neglijată. Rezistenţa de cuplare este determinată în principal de rezistenţa joncţiunilor interfeţe. Prin urmare, numărul şi distribuţia joncţiunilor gap, precum şi conductanţa proteinelor gap jonction (conexine) şi geometria relaţiei sursă-puitură, sunt factori importanţi pentru propagarea potenţialului de acţiune.21,28.

O cauză majoră a nepotrivirii sursă-chiudă este o schimbare bruscă a structurii reţelei celulare, cum ar fi cea care are loc la joncţiunea fibrelor purkinje-muşchi ventricular. Fiecare fibră Purkinje (sursă) transferă impulsul către sute sau mii de cardiomiocite ventriculare (chiuvetă). Această nepotrivire poate avea ca rezultat dispersia curentului sursă către multe celule învecinate (chiuvetă), iar în fiecare dintre acestea sarcina acumulată poate fi prea scăzută pentru a declanşa un potenţial de acţiune, ceea ce duce la defecţiunea conducţiei.12,29 Cu toate acestea, într-un

Orientarea fibrelor

b 10 50 100 msec

eFig. 1.1 Conducţie anizotropă. Este prezentată progresia fronturilor de undă de activare în blocurile de miocard ventricular cu orientare longitudinală a fibrelor. Un front de undă stimulat (asterisc) la marginea stângă progresează mai rapid (spaţiere izocronă mai mare, [A]) decât unul care începe perpendicular (B) din cauza parametrilor de conducere mai favorabili în prima direcţie.

inima normală, structura locală a reţelei celulare şi modificările bruşte ale proprietăţilor geometrice nu sunt de amploare pentru a asigura o nepotrivire suficientă sursă-absorbţie şi pentru a provoca blocarea conducţiei a potenţialului de acţiune normal, deoarece factorul de siguranţă pentru conducere este mare (adică, există un exces mare de curent de activare

peste cantitatea necesară pentru propagare). Cu toate acestea, atunci când potenţialul de acţiune este anormal, zona neexcitată are o excitabilitate scăzută (de exemplu, în cazul ischemiei acute), sau ambele, impedimentele anatomice pot duce la blocarea conducerii.19,30.

Reducerea cuplării intercelulare poate îmbunătăţi siguranţa propagării în ciuda prezenţei unei nepotriviri semnificative sursă-puitură. De exemplu, acest lucru se realizează în nodul sinusal, unde o sursă mică de curent (nodul sinusal) se întâlneşte cu o chiuvetă mare (atrium). La limita nodului sinusal/atrium, există doar o expresie redusă a conexinelor, care protejează curentul excitator generat în nodul sinusal de disiparea în aval.24

Foarte important, astfel de structuri de ţesut pot prezenta asimetrie direcţională în relaţiile sursă-chiudă. Sursa este mai mică decât chiuveta în direcţia ortodromică, dar mai mare decât chiuveta în direcţia opusă. În funcţie de dimensiunea nepotrivirii sursă-puitură, acest lucru are ca rezultat fie o întârziere locală a conducerii, fie un blocaj al conducerii la joncţiune în timpul conducerii ortodomice.27,31,32.

În plus, forma frontului de undă este un factor determinant major al eficienţei propagării. Datorită echilibrului sursă-puitură, viteza de conducere depinde de curbura undei (Fig. 1.6). Un front de undă convex, aşa cum s-ar putea observa după stimularea punctuală, are o sursă mai mică şi o chiuvetă mai mare, deoarece curentul excitator local furnizat de celulele din faţa unei unde convexe diverge într-o zonă mai mare a membranei în aval. Dimpotrivă, un front de activare concav produce o nepotrivire sursă-chiudă care favorizează sursa, rezultând un factor de siguranţă ridicat şi o transmisie mai rapidă a impulsului. Prin urmare, pe măsură ce curbura frontului de undă creşte, viteza de conducere scade.24,33

Factorul de siguranţă pentru conducere

Factorul de siguranţă pentru conducere prezice succesul propagării potenţialului de acţiune şi se bazează pe relaţia sursă-absorbţie. Factorul de siguranţă este definit ca raportul dintre curentul generat de canalele ionice depolarizante ale unei celule (surse) şi curentul consumat în timpul ciclului de excitaţie al unei singure celule din ţesut (chiuvetă). Astfel factorul de siguranţă

Fig. 1.6 Curbura undei şi echilibrul sursă-chiuvetă. (A) Fronturile de undă plate au echilibru sursă-puitură, în timp ce (B) fronturile de undă convexe au o sursă mai mică şi o chiuvetă mai mare. (C) Curbura unei unde spiralate creşte pe măsură ce se deplasează de-a lungul frontului de undă spre centrul spiralei (curbura în punctul 3 este mai mare decât în punctul 2, care este mai mare decât în punctul 1). La cel mai interior aspect al frontului de undă, sursa este prea mică pentru a excita chiuveta adiacentă; rezultatul este un nucleu de celule neexcitate în jurul căruia are loc rotaţia. Bara de culoare indică depolarizarea procentuală; gri indică tensiunea subprag. (Din Spector P. Principles of cardiac electric propagation and their

implications for re-entrant arhythmias. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2013;6:655-661.)

deoarece propagarea este proporţională cu excesul de curent al sursei peste nevoile chiuvetei. Prin această definiţie, conducerea eşuează atunci când factorul de siguranţă scade la mai puţin de 1 şi devine din ce în ce mai stabilă pe măsură ce creşte la mai mult de 1.

Excitabilitatea membranei, cuplarea intercelulară şi structura ţesutului au o influenţă imensă asupra siguranţei propagării. Factorul de siguranţă scade monoton pe măsură ce excitabilitatea membranei este redusă. În plus, factorul de siguranţă tinde să fie scăzut pentru propagarea care are loc de la o celulă mai mică la o celulă mai mare sau de la un număr relativ mic de celule la un număr mai mare de celule.

Pe de altă parte, deşi reducerea cuplării intercelulare dintre celula sursă şi chiuvetă duce la încetinirea conducerii, aceasta este asociată cu o siguranţă îmbunătăţită a conducerii. Decuplarea celulelor sursă de celulele învecinate împiedică sursa să fie copleşită de cererea de absorbţie. Pe măsură ce celulele devin mai puţin cuplate, există o limitare mai mare a curentului de depolarizare la celula sursă depolarizantă, cu o sarcină electrotonică mai mică şi un flux axial de sarcină către celulele „chiuvetă" din aval. Ca rezultat, celulele individuale se depolarizează cu o marjă mare de siguranţă, dar conducerea are loc cu întârzieri intercelulare lungi. La niveluri atât de scăzute de cuplare, conducerea este foarte lentă, dar, paradoxal, foarte robustă. Datorită factorului de siguranţă ridicat, vitezele de conducere extrem de lente pot fi susţinute în ţesut cu cuplarea intercelulară mult redusă.25,27,31,34.

CUPLAJ EXCITAŢIE-CONTRACŢIE

Cuplarea excitaţie-contracţie descrie procesul fiziologic prin care stimularea electrică a cardiomiocitelor (potenţialul de acţiune) are ca rezultat un răspuns mecanic (contracţie musculară). Contracţia unui miocit cardiac este guvernată în primul rând de concentraţia intracelulară de Ca2+ (Fig. 1.7). Ca2+ intră în celulă în timpul fazei de platou a potenţialului de acţiune prin canalele de Ca2+ de tip L care aliniază zonele de invaginări specializate cunoscute sub denumirea de tubuli transversali (T). Deşi creşterea în Ca2+ intracelular este mică şi nu este suficientă pentru a induce contracţia, cantitatea mică de Ca2+ care intră în celulă prin ICaL declanşează o eliberare masivă de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic (magazinul major pentru Ca2+) în citosol prin deschiderea canalelor receptorului de rianodină 2 (RyR2) (prezente în procesul de calciu indus în reticulul sarcoplasmic) eliberare (CICR). Aproximativ 75% din Ca2+ prezent în citoplasmă în timpul contracţiei este eliberat din reticulul sarcoplasmatic.

Fiecare joncţiune dintre sarcolemă (tubul T) şi reticulul sarcoplasmatic, unde 10 până la 25 de canale de Ca2+ de tip L şi 100 până la 200 de RyR sunt grupate, constituie un complex local de semnalizare Ca2+ (numit „cupon"). Când se deschide un canal de Ca2+, concentraţia locală de Ca2+ citosolic creşte în mai puţin de 1 milisecundă până la 10 până la 20 pM în despicatură de joncţiune, iar acest lucru activează RyR2 pentru a elibera Ca2+ din reticulul

sarcoplasmatic. Apropierea strânsă a RyR2 de tubul T permite fiecărui canal Ca2+ de tip L să activeze patru până la șase RyR2 și să genereze o „scânteie Ca2+". Influxul de Ca2+ prin ICaL activează simultan aproximativ 10.000 până la 20.000 de cupluri în fiecare cardiomiocit ventricular cu fiecare potențial de acțiune.35

CICR ridică nivelul citosolic de Ca2+ de la aproximativ 10-7 M la aproximativ 10-5 M. Ca2+ liber se leagă de troponina C, o componentă a complexului de reglare a filamentului subțire și, astfel, provoacă o modificare conformațională a complexului troponină-tropomiozină, astfel încât troponina I expune un situs al moleculei actinei A situată pe biculondaza mea actină. cap de miozină. Această legare are ca rezultat hidroliza ATP care furnizează energie pentru ca o schimbare conformațională să aibă loc în complexul actină-miozină. Rezultatul acestor modificări este o mișcare (clichet) între capetele de miozină și actină, astfel încât filamentele de actină și miozină alunecă unul pe lângă celălalt și astfel se scurtează.

lungimea sarcomerului. Ciclurile de clichet continuă să apară atâta timp cât nivelurile citosolice de Ca2+ rămân crescute.

CICR induce de obicei eliberarea a aproximativ 50% până la 60% din conținutul de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic. Canalele RyR2 sunt inactivate printr-un mecanism de feedback de la creșterea concentrației de Ca2+ în despicătură și, mai important, de scăderea conținutului de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic (un proces denumit dezactivare dependentă de Ca2+ luminal). Acest proces asigură că reticulul sarcoplasmatic nu este niciodată complet epuizat de Ca2+ din punct de vedere fiziologic.

Relaxarea necesită îndepărtarea Ca2+ din citosol, un proces vital pentru a permite relaxarea și umplerea camerei cardiace, precum și pentru prevenirea aritmiilor. La sfârșitul fazei 2 a potențialului de acțiune, intrarea Ca2+ în celulă încetinește, iar cea mai mare parte a surplusului de Ca2+ din citosol este resechestrată în reticulul sarcoplasmatic de către SERCA, a cărui activitate este controlată de fosfoproteina fosfolamban. În plus, o parte din Ca2+ este extrudată din celulă de către schimbătorul sarcolem Na+-Ca2+ și, într-o măsură minoră, membrana celulară Ca2+ ATPaza, pentru a echilibra Ca2+ care intră în celulă prin ICaL. Pe măsură ce concentrația de Ca2+ citosolic scade, Ca2+ se disociază rapid de miofilamente, inducând astfel o modificare conformațională a complexului de troponină care duce la inhibarea troponinei I a situsului de legare a actinei. La sfârșitul ciclului, un nou ATP se leagă de capul miozinei și deplasează adenozin difosfatul, iar lungimea inițială a sarcomerului este restabilită, terminând astfel contracția. Ciclurile recurente de eliberare-absorbție de Ca2+ oferă baza pentru creșteri periodice ale concentrației citosolice de Ca2+ și contracții ale miocitelor, deci pentru bătăile ordonate ale inimii.

REFERINȚE

Zaza A. Controlul potențialului de acțiune cardiacă: rolul dinamicii repolarizării. J Mol Cell Cardiol. 2010;48:106-111.

Spector P. Principiile propagării electrice cardiace și implicațiile lor pentru aritmiile reintrante. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:655-661.

Acordaţi AO. Canale ionice cardiace. Circ Aritmie Electrofiziol. 2009;2: 185-194.

Acordaţi AO. Electrofiziologie de bază. Card Electrophysiol Clin. 2010;2: 325-340.

Nerbonne JM. Baza moleculară a diversităţii funcţionale a canalelor de potasiu miocardice. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:257-273.

Adler A, Gollob MH. Un ghid practic pentru repolarizarea timpurie. Curr Opin Cardiol. 2015;30:8-16.

Chen L, Sampson KJ, Kass RS. Canalele de potasiu redresoare cu întârziere cardiacă în sănătate şi boală. Card Electrophysiol Clin. 2016;8: 307-322.

Voigt N, Dobrev D. Blocante atriale selective ale canalelor de potasiu. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:411-421.

Belardinelli L, Giles WR, Rajamani S, et al. Curentul tardiv de Na+ cardiac: efecte proaritmice, roluri în sindroamele QT lung şi relaţie patologică cu CaMKII şi stresul oxidativ. Ritmul cardiac. 2015;12: 440-448.

Wu W, Sanguinetti MC. Bazele moleculare ale funcţiei şi farmacologiei canalului de potasiu ale redresoarelor cardiace întârziate. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:275-284.

Boyden PA, Dun W, Robinson RB. Fibre Purkinje cardiace şi aritmii; The GK Moe Award Lecture 2015. Ritmul inimii. 2016;13: 1172-1181.

Boyden PA, Hirose M, Dun W. Cardiac Purkinje cells. Ritmul cardiac. 2010;7:127-135.

Workman AJ, Marshall GE, Rankin AC şi colab. Reducerea tranzitorie a curentului K+ extern (ITO) prelungeşte potenţialele de acţiune şi promovează postdepolarizările: un studiu cu clemă dinamică în miocitele atriale cardiace umane şi de iepure. J Physiol. 2012;17:4289-4305.

Bartos DC, Grandi E, Ripplinger CM. Canale ionice în inimă. Compr Physiol. 2015;5:1423-1464.

Murphy C, Lazzara R. Concepte actuale de anatomie şi electrofiziologie a nodului sinusal. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:9-18.

Difrancesco D, Noble D. Curentul amuzant are un rol major de stimulare a ritmului în nodul sinusal. Ritmul cardiac. 2012;9:299-301.

Difrancesco D, Noble D. Rebuttal: „Curentul amuzant în contextul sistemului de celule stimulatoare cardiace cu ceas cuplat. Ritmul cardiac. 2012;9:457-458.

Elizari MV, Schmidberg J, Atienza A, et al. Dovezi clinice şi experimentale ale excitabilităţii şi conducţiei supranormale. Curr Cardiol Rev. 2014;10:202-221.

Kleber AG, Rudy Y. Mecanisme de bază de propagare a impulsului cardiac şi aritmii asociate. Physiol Rev. 2004;84:431-488.

Temple IP, Inada S, Dobrzynski H, et al. Conexine şi nodul atrioventricular. Ritmul cardiac. 2012;10:297-304.

Dhillon PS şi colab. Relaţia dintre conductanţa decalaj-joncţională şi viteza de conducere în miocardul mamiferelor. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:1208-1214.

Smalll BH, Zhao J, Trew ML. Propagarea tridimensională a impulsurilor în miocard: Mecanisme aritmogene la nivel de ţesut. Circ Res. 2013;112:834-848.

Kleber AG. Rolul curentului de sodiu cardiac în excitabilitate şi conducere. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:657-664.

Dhein S, şi colab. Remodelarea proprietăţilor electrice pasive cardiace şi susceptibilitatea la aritmii ventriculare şi atriale. Front Physiol. 2014;5: 1-13.

Kleber AG, Saffitz JE. Rolul discului intercalat în propagarea şi aritmogeneza cardiacă. Front Physiol. 2014;5:404.

Hulsmans M, şi colab. Macrofagele facilitează conducerea electrică în inimă. Celulă. 2017;169:510-522.e20.

Unudurthi SD, Wolf RM, Hund TJ. Rolul arhitecturii nodului sinoatrial în menţinerea unei relaţii echilibrate sursă-chiudă şi stimularea cardiacă sincronă. Front Physiol. 2014;5:446.

Delmar M, Liang FX. Connexin43 şi reglarea funcţiei discului intercalat. Ritmul cardiac. 2012;9:835-838.

Syed FF, Hai JJ, Lachman N, et al. Sistemul de conducere infrahisian şi structurile cardiace endocavitare: Relevanţă pentru electrofiziologul invaziv. J Interv Card Electrophysiol. 2014;39: 45-56.

Rohr S, şi colab. Rolul joncţiunilor gap în propagarea potenţialului de acţiune cardiacă. Cardiovasc Res. 2004;62:309-322.

Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H şi colab. Relaţia structură-funcţie în nodulii sinusali şi atrioventriculari. Pediatr Cardiol. 2012;33:890-899.

Majumder R, Pandit R, Panfilov AV. Activitate electrică turbulentă la obstacole inexcitabile cu muchii ascuţite într-un model pentru ţesutul cardiac uman. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2014;307: H1024-H1035.

Ciaccio EJ, Coromilas J, Wit AL, et al. Formarea blocului funcţional de conducere în timpul apariţiei tahicardiei ventriculare reintrante. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004462.

Kleber AG. Gap joncţiuni şi conducerea excitaţiei cardiace. Ritmul cardiac. 2011;8:1981-1984.

Wu P, şi colab. Baza structurală pentru mecanismul de deschidere al receptorului de rianodină de tip 2 RyR2. Ştiinţă. 2016;80:354. aah5324.

Canale ionice cardiace

CONTUR

Canale de sodiu, 16

Structură şi fiziologie, 16

Funcţia, 18

Regulamentul, 18

Farmacologie, 18

Canalopatii moştenite, 19

Boli dobândite, 22

Canale de potasiu, 22

Structură şi fiziologie, 22

Funcţia, 24

Curent tranzitoriu de potasiu în exterior, 24

Activarea ultrarapidă a curentului de redresare întârziat spre exterior, 27 Curentul de redresare extern întârziat cu activare rapidă, 27 Curentul de redresare întârziat spre exterior cu activare lentă, 29 Curentul de redresare spre interior, 31

Curent de potasiu activat de acetilcolină, 32

Curent de potasiu sensibil la trifosfat de adenozină, 33

Canale de potasiu cu doi pori, 36

Canale de potasiu activate de calciu cu conductivitate mică, 36

Canale de calciu, 37

Structură şi fiziologie, 37

Subunitatea a1, 38

Subunitatea P, 38

Subunitatea a25, 38

Subunitatea Y, 39

Curent de calciu de tip L cardiac, 39

Curent de calciu de tip T, 41

Curentul stimulatorului cardiac, 42

Structură şi fiziologie, 42

Funcţia, 42

Regulamentul, 43

Farmacologie, 43

Canalopatii moştenite, 43

Boli dobândite, 43

Canalele de eliberare a calciului din reticulul sarcoplasmatic (Ryanodine Receptor 2), 43

Structură şi fiziologie, 43

Funcţia, 44

Regulamentul, 45

Farmacologie, 45

Canalopatii moştenite, 46

Boli dobândite, 46

Joncţiunile golului cardiac, 46

Structură şi fiziologie, 46

Funcţia, 47

Regulamentul, 48

Farmacologie, 48

Canalopatii moştenite, 48

Boli dobândite, 48

Canalele ionice sunt proteine membranare care formează pori care reglează pasiv fluxul de ioni în gradientul lor electrochimic de-a lungul membranei. Canalele ionice sunt prezente pe toate membranele celulelor (membrana plasmatică) şi organele intracelulare (nucleu, mitocondrii, reticul endoplasmatic). Există mai mult de 300 de tipuri de canale ionice într-o celulă vie. Canalele nu sunt distribuite aleatoriu în membrană, dar tind să se grupeze la discul intercalat în asociere cu subunităţi modulatoare.

Canalele ionice se disting prin două caracteristici importante: selectivitatea permeaţiei ionice şi cinetica de deschidere. Canalele ionice pot fi clasificate după cel mai puternic ion permeant (sodiu [Na+], potasiu [K+], calciu [Ca2+] şi clorură [Cl-]), dar unele canale sunt mai puţin selective sau nu sunt selective, ca în canalele joncţionale cu gol. Dimensiunea, valenţa şi energia de hidratare sunt determinanţi importanţi ai selectivităţii. Canalele Na+ au un raport de selectivitate pentru Na+ la K+ de 12: 1. Canalele K+ şi Na+ dependente de tensiune prezintă o discriminare de peste 10 ori faţă de alţi cationi monovalenţi şi divalenţi, iar canalele Ca2+ dependente de tensiune prezintă o discriminare de peste 1000 de ori faţă de ionii Na+ şi K+ şi sunt impermeabile la anioni. Ionii se deplasează prin porul canalului cu o rată foarte mare (mai mult de 106 ioni/s).

Ging-ul este mecanismul de deschidere şi închidere a canalelor ionice şi reprezintă tranziţii dependente de timp între stările conformaţionale distincte ale proteinei canalului care rezultă din mişcările moleculare, cel mai frecvent ca răspuns la variaţiile gradientului de tensiune de-a lungul membranei plasmatice (numită gating dependent de voltaj) şi, mai rar, ca răspuns la moleculele de ligand specifice care se leagă de canalul extracelular sau intracelular sau de răspunsul mecanic la stresul extracelular sau intracelular. cum ar fi întinderea, presiunea, forfecarea sau deplasarea (gaing mecanosensibil).

Important este că deschiderea şi închiderea canalului nu sunt instantanee, ci de obicei necesită timp. Trecerea de la starea de repaus (închis) la starea deschisă se numeşte activare. Odată deschise, canalele nu rămân în starea deschisă, ci în schimb trec printr-o tranziţie conformaţională într-o manieră dependentă de timp la o stare stabilă neconductivă (inactivată). Canalele inactivate sunt incapabile să se redeschidă şi trebuie să fie supuse

unui proces de recuperare sau reactivare înapoi la starea de repaus pentru a-şi recăpăta capacitatea de a se deschide. Curbele de inactivare ale diferitelor tipuri de canale ionice dependente de tensiune diferă prin panta şi punctele medii de inactivare şi se pot suprapune, caz în care curge un curent constant sau neinactivator.

Canalele ionice diferă în ceea ce priveşte numărul de subunităţi din care sunt compuse şi alte aspecte ale structurii. Multe canale ionice funcţionează ca parte a complexelor macromoleculare în care multe componente sunt asamblate în locuri specifice în interiorul membranei. Pentru majoritatea canalelor ionice, subunitatea care formează pori este numită subunitate a, în timp ce subunităţile auxiliare sunt notate P, y şi aşa mai departe. Majoritatea canalelor ionice au un singur por; totuşi, unii au două.

Este important de remarcat faptul că, deşi cardiomiocitele durează în general întreaga viaţă umană, timpul de înjumătăţire al canalelor ionice de la membrană este de ordinul orelor. Ciclul de viaţă al canalelor ionice cardiace cuprinde multe procese, pornind de la transcripţia ADN-ului până la traducerea în proteine, modificarea proteinelor, oligomerizarea proteinelor, transportul canalului către subdomenii specifice ale membranei celulare (un proces cunoscut sub numele de trafic înainte) şi, în final, internalizare pentru degradare sau reciclare (adică, trafic retrograd). Având în vedere schimbarea rapidă a canalelor, traficul intracelular înainte de canale constituie un pas de reglementare cheie în controlul densităţii curente a canalelor specifice şi oferă ţinte pentru manipularea terapeutică a funcţiei canalelor în tratamentul bolilor de inimă. În plus, canalopatiile genetice pot rezulta nu numai din mutaţiile care afectează structura şi funcţia canalului, ci şi din mutaţii care conduc la perturbarea oricăruia dintre procesele moleculare implicate în traficul de canale.

CANALE DE SODIU

Structură şi fiziologie

Complexul de canal Na+ cardiac este compus dintr-o subunităţi primare a şi multiple P auxiliare. Subunitatea de aproximativ 2000 de aminoacizi conţine porul conducător de ioni al canalului şi controlează selectivitatea canalului pentru ionii Na+ şi maşinile de trecere dependente de tensiune. Această subunitate conţine toate locurile de interacţiune dintre medicamente şi toxine identificate până în prezent.

Nouă gene codifică subunitatea a a canalului Na+ la oameni (Nav1.1 până la NaJ.9). NaM.5 este principala izoforma cardiacă. Nav1.8 şi Nav1.9 sunt exprimaţi în principal neuroni senzoriali periferici, Nav1.4 în muşchiul scheletic şi Nav1.6 în sistemul nervos central.

Nav1.5, codificat de gena SCN5A, constă din patru domenii omoloage intern (I la IV) care sunt conectate între ele prin linkeri citoplasmatici (Fig. 2.1). Fiecare domeniu constă din şase segmente care se întinde pe membrană (S1 la S6), conectate între ele prin bucle de peptide intracelulare şi extracelulare alternante. Cele patru domenii sunt aranjate într-o simetrie circulară de patru ori pentru a forma canalul. Buclele extracelulare dintre S5 şi S6 (numite segmente P) au o structură primară unică în fiecare domeniu (Fig. 2.2). Segmentele

P se curbează înapoi în membrană pentru a forma un por central conducător de ioni ai cărui constituenţi structurali determină proprietăţile de selectivitate şi conductanţă ale canalului Na+.1

Au fost identificate patru subunităţi auxiliare P (Navpi la NavP4, codificate de genele SCN1B la SCN4B, respectiv); fiecare este o glicoproteină cu un singur segment care se întinde pe membrană. Subunităţile P modulează densitatea, cinetica, dependenţa de tensiune a activării şi inactivării, precum şi expresia de suprafaţă a canalului Na+.

Canalele Na+ sunt exemplul tipic de canale ionice dependente de tensiune. Canalele Na+ comută între trei stări funcţionale: dezactivat (închis), activat (deschis) şi inactivat (închis), în funcţie de potenţialul membranei (Em). Aceste stări ale canalului controlează permeabilitatea ionilor Na+ prin canal în cardiomiocit. Activarea canalului Na+ permite influxul ionilor Na+ în celulă, iar inactivarea blochează intrarea ionilor Na+.

La excitarea cardiomiocitului de către stimuli electrici de la celulele adiacente, Em în repaus (aproximativ -85 mV) se depolarizează. Segmentul S4 încărcat pozitiv al fiecărui domeniu al subunităţii a funcţionează ca senzor al tensiunii transmembranare; Se crede că aceste segmente suferă modificări conformaţionale structurale rapide ca răspuns la depolarizarea membranei, ducând astfel la deschiderea (activarea) canalului din starea sa de repaus (închis) şi permiţând un aflux mare şi rapid de Na+ (curent Na+ în interior, INa) în timpul creşterii rapide (faza 0) a potenţialului de acţiune în cardiomiopatia atrială, ventriculară şi Purkinje2.

În mod normal, activarea canalelor Na+ este tranzitorie; inactivarea rapidă (închiderea porului) începe simultan cu activarea, dar deoarece inactivarea este puţin mai lentă decât activarea, canalele rămân deschise tranzitoriu pentru a conduce INa în timpul fazei 0 a potenţialului de acţiune înainte de a se închide. Fiecare canal Na+ se deschide foarte scurt (mai puţin de 1 milisecundă) în timpul fazei 0 a potenţialului de acţiune; colectiv, activarea canalelor durează câteva milisecunde şi este urmată de o inactivare rapidă.

Inactivarea canalului Na+ cuprinde diferite stări conformaţionale, inclusiv inactivarea rapidă, intermediară şi lentă. Inactivarea rapidă este mediată cel puţin parţial de ocluzia rapidă a gurii interioare a porului de către linkerul interdomeniu citoplasmatic dintre domeniile III şi IV ale subunităţii a, care are un triplet de reziduuri hidrofobe care funcţionează probabil ca un „bloc” articulat care limitează sau restricţionează trecerea ionilor Na+ prin por. Capătul carboxil (C-terminal) joacă, de asemenea, un rol important în controlul inactivării canalului Na+ şi stabilizarea canalelor în starea inactivată prin interacţiunea cu domeniile de legătură III şi IV. De notat, deşi majoritatea canalelor de Na+ se deschid înainte de inactivare, unele se inactivează de fapt fără a se deschide vreodată (un proces cunoscut sub numele de inactivare în stare închisă).

Odată inactivate, canalele de Na+ nu mai conduc curent şi nu pot fi reactivate (redeschise) decât după recuperarea de la inactivare. Recuperarea canalului de Na+ pentru a se redeschide este dependentă de tensiune. Inactivarea canalului este eliminată atunci când

Em-ul celulei se repolarizează în timpul fazei 4 a potenţialului de acţiune. Recuperarea canalelor de la inactivare este, de asemenea, dependentă de timp; Canalele Na+ se activează de obicei în 0,2 până la 0,3 milisecunde şi se inactivează complet în 2 până la 5 milisecunde.

După recuperare, canalele de Na+ intră într-o stare închisă care reprezintă o conformaţie neconductivă, ceea ce permite ca canalele să fie activate din nou în timpul următorului potenţial de acţiune. Fracţia de canale disponibile pentru deschidere variază de la aproape 100% la un potenţial de membrană de -90 mV şi 50% la un Em de -75 mV până la aproape 0% la +40 mV. În consecinţă, membranele celulare foarte polarizate (-80 până la -90 mV) pot fi depolarizate rapid prin stimuli, deoarece mai multe canale Na+ se redeschid, în timp ce celulele parţial depolarizate cu potenţiale apropiate de pragul -70 mV generează o creştere mult mai lentă din cauza inactivării unei proporţii de canale Na+. Având în vedere că canalele Na+ sunt determinanţi majori ai vitezei de conducere, această viteză încetineşte în general la un Em redus.

Activarea canalului Na+, inactivarea şi recuperarea după inactivare au loc în câteva milisecunde. La sfârşitul fazei 1 a potenţialului de acţiune, mai mult de 99% din canalele Na+ tranzitează dintr-o stare deschisă (activată) la o stare inactivată. Cu toate acestea, foarte puţine canale Na+ nu sunt inactivate şi se pot reactiva (redeschide) în timpul fazei 3 a potenţialului de acţiune. Curentul mic produs de aceste canale (mai puţin de 1% din vârful INa) se numeşte „curent de fereastră" deoarece apare atunci când sarcolema atinge un potenţial care este depolarizat suficient pentru a reactiva unele canale, dar nu suficient pentru a provoca inactivarea completă. Intervalul de tensiune pentru curentul ferestrei este foarte restrâns şi îngust la inimile sănătoase, acordându-i astfel un rol mic în timpul potenţialului de acţiune cardiacă.

Pe lângă aceste tranziţii rapide, canalele de Na+ sunt, de asemenea, susceptibile la procese de inactivare mai lente (inactivare lentă) dacă membrana rămâne depolarizată mai mult timp. Aceste evenimente mai lente pot contribui la disponibilitatea canalelor active în diferite condiţii fiziologice. În timp ce canalele de Na+ inactivate rapid se recuperează rapid (în 10 milisecunde) în timpul intervalului hiperpolarizat dintre stimuli, inactivarea lentă necesită timpi de recuperare mult mai lungi (de la sute de milisecunde la multe secunde). Mişcările moleculare care conduc la inactivarea lentă sunt mai puţin bine înţelese. Segmentele P par să joace un rol cheie în inactivarea lentă.

Unele canale Na+ prezintă ocazional moduri alternative de deschidere constând în deschideri scurte izolate care apar după latenţe variabile şi prelungite şi explozii de deschideri, timp în care canalul se deschide repetitiv timp de sute de milisecunde. Deschiderile scurte izolate sunt rezultatul eşecului ocazional de inactivare. Deschiderea sau redeschiderea prelungită a unor canale de Na+ în timpul fazelor 2 şi 3 poate avea ca rezultat un mic curent tardiv de Na+ (INaL). În ciuda contribuţiei sale minore la inimile sănătoase, INaL poate juca un rol important în inimile bolnave.3

Funcţie

Canalele Na+ joacă un rol esenţial în iniţierea, propagarea şi menţinerea ritmului cardiac normal. INa determină excitabilitatea şi conducerea atrială, a sistemului His-Purkinje (HPS) şi a miocardului ventricular. La depolarizarea membranei, canalele de Na+ dependente de tensiune răspund în decurs de o milisecundă prin deschidere, ducând astfel la depolarizarea foarte rapidă a membranei celulei cardiace (faza 0 a potenţialului de acţiune), reflectată de deschiderea ulterioară rapidă (în zecimi de microsecundă) a canalelor de Na+ care declanşează cuplarea excitaţie-contracţie. Intrarea Na+ în timpul fazei 0 a potenţialului de acţiune modulează, de asemenea, nivelurile intracelulare de Na+ şi, prin schimb Na+-Ca2+, concentraţia intracelulară de Ca2+ şi contracţia celulară.

Canalul Na+ joacă, de asemenea, un rol crucial în propagarea potenţialelor de acţiune în atriu, HPS şi ventriculi. Deschiderea canalelor Na+ în atrii stă la baza undei P pe electrocardiogramă (ECG), iar în ventriculi INa stă la baza complexului QRS şi permite o contracţie ventriculară sincronă. Deoarece creşterea potenţialului electric determină în primul rând viteza de conducere între celulele adiacente, canalele de Na+ sunt prezente din abundenţă în ţesuturile unde viteza este importantă. Celulele Purkinje cardiace conţin până la 1 milion de canale Na+, o descoperire care ilustrează importanţa conductanţei rapide în inimă.

Canalele Na+ contribuie şi ele în faza de platou (faza 2) şi ajută la determinarea duratei potenţialului de acţiune. După faza 0 a potenţialului de acţiune, INa scade la mai puţin de 1% din valoarea sa de vârf în următoarele câteva milisecunde din cauza inactivării dependente de tensiune. Acest INa (INaL) persistent sau „târziu" spre interior, împreună cu curentul de Ca2+ de tip L (ICaL), ajută la menţinerea platoului potenţialului de acţiune.

În plus, inactivarea canalului Na+ este foarte importantă, deoarece împiedică reexcitarea prematură a celulelor. Odată cu repolarizare, canalul Na+ îşi revine în mod normal rapid de la inactivare (în 10 milisecunde) şi este gata să se deschidă din nou. Prin urmare, canalele de Na+ ajută la determinarea frecvenţei de declanşare a potenţialului de acţiune. Într-o măsură mai mică, canalele cardiace Na+ sunt prezente şi în nodul sinusal şi în nodul atrioventricular (AVN), unde contribuie la activitatea stimulatorului cardiac.

Regulament

Proteinele reglatoare care interacţionează cu Nav1.5 (Fig. 2.3) pot fi clasificate după cum urmează: (1) proteine adaptoare de ancorare (de exemplu, ankyrin-G, proteine sintrofină, supresor multicopie al gsp1 [MOG1]), care joacă roluri doar în traficul şi ţintirea proteinei canalului în compartimente membranare specifice; (2) enzime care interacţionează cu şi modifică structura canalului (modificări post-translaţionale), cum ar fi protein kinaze sau ubiquitin ligaze; şi (3) proteine care modulează proprietăţile biofizice ale Nav1.5 asupra legării (de exemplu, caveolin-3, calmodulină, glicerol 3-fosfat dehidrogenază 1-like [G3PD1L], telethonin, Plakophilin-2). Coexprimarea Nav1.5 cu subunităţile sale P induce accelerarea recuperării de la inactivare şi creşterea amplitudinii INa.4

Canalele cardiace Na+ sunt supuse fosforilării şi defosforilării de către kinaze sau fosfataze. Linkerul intracelular dintre domeniile I şi II conţine opt situsuri consens pentru fosforilarea proteinei kinazei A (PKA) dependentă de adenozin monofosfat ciclic (AMPc). PKA dependentă de cAMP şi subunitatea stimulatoare a proteinei G (Gsa) modulează funcţia canalelor Na+ cardiace exprimate asupra stimulării P-adrenergice şi sporesc INa.

În contrast, activarea proteinei kinazei C (PKC) care stimulează a-adrenergic are ca rezultat atenuarea INa. Efectul PKC este în mare parte atribuit fosforilării unei serine foarte conservate în linkerul dintre domeniile III şi IV. PKC reduce conductanţa maximă a canalelor şi modifică trecerea. Canalele Na+ prezintă o schimbare hiperpolarizantă a curbei de disponibilitate în starea de echilibru, sugerând o îmbunătăţire a inactivării din stările închise.

Toate subunităţile canalului Na+ sunt modificate prin glicozilare. Subunităţile P1 şi P2 sunt puternic glicozilate, până la 40% din masă fiind carbohidraţi. În schimb, subunitatea a este doar 5% zahăr în greutate. Acidul sialic este o componentă proeminentă a carbohidraţilor N-legaţi din canalul Na+. Adăugarea unui astfel de carbohidrat foarte încărcat are efecte previzibile asupra dependenţei de tensiune a porţii prin modificarea încărcăturii de suprafaţă a proteinei canalului.

Farmacologie

Canalele Na+ sunt ţinta pentru acţiunea medicamentelor antiaritmice de clasa I. Blocanţii canalelor Na+ se leagă de un receptor specific din porul canalului. Legarea blochează mişcarea ionilor prin por şi stabilizează starea inactivată a canalelor Na+. Blocarea canalelor Na+ tinde la scăderea excitabilităţii tisulare şi a vitezei de conducere (prin atenuarea vârfului INa) şi poate scurta durata potenţialului de acţiune (prin atenuarea INa tardivă).

O componentă importantă în acţiunea medicamentelor antiaritmice este o modificare dependentă de tensiune a afinităţii situsului de legare a medicamentului (adică, canalul este un receptor modulat). În plus, accesul restricţionat la locurile de legare poate contribui la acţiunea medicamentului, un fenomen care a fost numit modelul receptorului protejat. Canalele deschise şi inactivate sunt mai susceptibile la blocare decât canalele de repaus, probabil din cauza unei diferenţe în afinitatea de legare sau a accesului dependent de stare la locul de legare. În consecinţă, legarea medicamentelor antiaritmice are loc în primul rând în timpul potenţialului de acţiune (cunoscut sub numele de bloc dependent de utilizare), iar blocul se disipează după repolarizare (adică, în intervalul dintre potenţialele de acţiune). Atunci când intervalul de timp dintre depolarizări este insuficient pentru ca blocul să se recupereze înainte de apariţia următoarei depolarizări (secundar fie abrevierii intervalului dintre potenţialele de acţiune în timpul frecvenţei cardiace rapide, fie cineticii lente a dezlegarii blocantului de canale Na+), blocarea canalelor Na+ se acumulează (rezultând un număr crescut de canale blocate şi blocare sporită). Un medicament cu cinetică rapidă produce mai puţin blocaj de canale cu depolarizare ulterioară decât un medicament cu recuperare mai lentă. Blocarea dependentă de utilizare este importantă pentru acţiunea

medicamentelor antiaritmice deoarece permite efecte puternice ale medicamentelor în timpul frecvenţei cardiace rapide asociate cu tahiaritmii, dar limitează blocarea canalelor Na+ în timpul ritmului cardiac normal. Această proprietate este cunoscută ca dependenţă de utilizare şi este observată cel mai frecvent cu agenţii din clasa IC, mai rar cu medicamentele din clasa IA şi mai rar cu agenţii din clasa IB. Este important, cinetica de recuperare a medicamentelor poate fi încetinită de afecţiuni patofiziologice, cum ar fi depolarizarea membranei, ischemia şi acidoza.

Medicamentele antiaritmice de clasa I sunt clasificate în trei grupe în funcţie de ratele de legare şi disociere a medicamentului de receptorul canalului. Medicamentele din clasa IC (flecainidă şi propafenonă) blochează atât canalele deschise, cât şi cele inactivate de Na+ (care este indusă de depolarizarea membranei) şi au cea mai lentă cinetică de dezlegare în timpul diastolei. Rezultatele sunt prelungirea conducţiei la frecvenţa cardiacă normală şi o creştere suplimentară a efectului la un ritm mai rapid (dependenţă de utilizare).

Agenţii din clasa IB (lidocaină, mexiletină şi tocainidă) blochează atât canalele Na+ deschise, cât şi cele inactivate şi se disociază de canal mai rapid decât alte medicamente de clasa I. Ca o consecinţă, medicamentele din clasa IB prezintă efecte minime sau deloc asupra canalelor Na+ din ţesutul normal, dar provoacă o încetinire semnificativă a conducerii în ţesutul depolarizat, în special la rate mai rapide de depolarizare. Mai mult, medicamentele din clasa IB sunt mai puţin eficiente în atriu, unde durata potenţialului de acţiune este atât de scurtă încât canalul Na+ este în stare inactivată doar pentru scurt timp în comparaţie cu timpii de recuperare diastolică relativ lungi; astfel, acumularea de blocaj este mai puţin probabil să rezulte din recuperarea rapidă a blocului.

Medicamentele din clasa IA (chinidină, procainamidă şi disopiramidă) prezintă blocaj în stare deschisă, au efecte intermediare asupra canalelor Na+ şi, în general, provoacă doar prelungirea semnificativă a conducerii în ţesutul cardiac la frecvenţa cardiacă rapidă. Deoarece blocul în stare deschisă este dominant şi recuperarea după blocare este lentă, aceste medicamente sunt eficiente atât în atriu (unde durata potenţialului de acţiune este scurtă), cât şi în ventricul.

Este important că medicamentele din clasa IA au, de asemenea, activitate moderată de blocare a canalelor K+ (care tinde să încetinească rata de repolarizare şi să prelungească durata potenţialului de acţiune) şi activitate anticolinergică şi tind să deprima contractilitatea miocardică. La frecvenţe cardiace mai lente, când blocarea INa dependentă de utilizare nu este semnificativă, blocarea canalului K+ devine predominantă (dependenţă de utilizare inversă), ducând la prelungirea duratei potenţialului de acţiune şi a intervalului QT şi la creşterea automatităţii. Flecainida şi propafenona au, de asemenea, activitate de blocare a canalelor K+ şi pot creşte durata potenţialului de acţiune în miocitele ventriculare. Propafenona are o activitate semnificativă de blocare Ş-adrenergică.

Întârziatul INa (INaL) poate fi, de asemenea, o ţintă pentru blocaj. Mai multe medicamente prezintă o selectivitate relativă pentru blocarea INaL peste vârful INa, inclusiv mexiletina, flecainida, lidocaina, amiodarona şi ranolazina.

Canalopatii moştenite

Mutaţiile genelor care codifică diferite subunităţi ale canalului cardiac Na+ sau proteine implicate în reglarea INa interioară au fost legate de mai multe tipuri de tulburări electrice (Tabelul 2.1). În funcţie de mutaţie, consecinţa este fie un câştig al funcţiei canalului (cu prelungirea consecventă a duratei potenţialului de acţiune, deoarece mai mulţi ioni pozitivi se acumulează în celulă), fie o pierdere totală a funcţiei canalului care influenţează faza iniţială de depolarizare a potenţialului de acţiune (cu scăderea consecutivă a excitabilităţii cardiace şi a vitezei de conducere electrică). Este de remarcat faptul că o singură mutaţie poate provoca diferite fenotipuri sau combinaţii ale acestora. Fiziopatologia şi prezentarea clinică a acelor canalopatii sunt discutate în detaliu în capitolul 31.5.

Sindromul QT lung

Sindromul QT lung congenital de tip 3 (LQTS; LQT3), care reprezintă aproximativ 5% până la 10% din cazurile congenitale de LQTS, este cauzat de

mutaţii de creştere a funcţiei în gena SCN5A, care codifică subunitatea a a canalului Na+ (Nav1.5), SCN5A. Mai mult de 200 de mutaţii au fost identificate în SCN5A, cele mai multe fiind mutaţii missense grupate în principal în regiunile Nav1.5 care sunt implicate în inactivarea rapidă (adică, segmentul S4 al domeniului IV, linkerul domeniului Ill-domeniul IV şi buclele citoplasmatice dintre segmentele S4 şi S5 ale domeniului III şi regiunea C-terminală care stabilizează, de exemplu, inactivarea rapidă (de exemplu) sau inactivarea rapidă a domeniului IV).

Au fost identificate mai multe mecanisme care stau la baza efectelor ionice ale mutaţiilor SCN5A în LQT3 (vezi eFigurile 31.1 şi 31.2). Majoritatea mutaţiilor SCN5A determină un câştig de funcţie prin întreruperea inactivării rapide, permiţând astfel redeschiderea repetată în timpul depolarizării susţinute şi rezultând un curent de Na+ neinactivator susţinut (sau persistent) anormal, mic, dar important din punct de vedere funcţional (Isus) în timpul platoului potenţialului de acţiune. Deoarece conductanţa generală a membranei este mică în timpul platoului potenţialului de acţiune, prezenţa unui INa persistent în interior, chiar şi de amplitudine mică, poate avea un impact major asupra duratei platoului şi poate fi suficientă pentru a prelungi repolarizarea şi intervalul QT. Prelungirea intervalului QT şi riscul de apariţie a aritmiei sunt mai pronunţate la frecvenţa cardiacă lentă, când durata potenţialului de acţiune este mai lungă, permiţând astfel să pătrundă mai mult INa în celulă.6

Alte mecanisme mai puţin obişnuite ale mutaţiilor SCN5A care cauzează LQT3 includ creşterea curentului de fereastră, care rezultă din inactivarea întârziată a canalelor mutante Na+, care apar la potenţiale mai pozitive şi lărgirea intervalului de tensiune în timpul căruia canalul Na+ se poate reactiva fără inactivare. În plus, unele mutaţii provoacă o inactivare mai lentă, ceea ce permite deschideri mai lungi ale canalelor şi provoacă o INa care se inactivează lent. Acest curent este INaL şi se distinge de Isus (care nu se inactivează). Comparabil cu Isus, atât curentul de fereastră cât şi INaL îşi exercită efectele în fazele 2 şi 3

ale potenţialului de acţiune, în care în mod normal nu este prezent sau foarte puţin INa. Alte mutaţii induc o durată prelungită a potenţialului de acţiune prin îmbunătăţirea recuperării după inactivare, un efect care duce la un vârf mai mare al INa prin creşterea fracţiei de canale disponibile pentru activare (din cauza recuperării mai rapide) în timpul depolarizărilor ulterioare. În cele din urmă, unele mutaţii pot provoca o expresie crescută a mutantului NaA.5 prin traducerea îmbunătăţită a ARN-ului mesager (ARNm) sau a traficului de proteine către sarcolemă, scăderea degradării proteinelor sau modularea modificată de către subunităţile P şi proteinele reglatoare. Aceste efecte conduc la o densitate mai mare a INa în timpul fazei 0 a potenţialului de acţiune. Important este că o singură mutaţie SCN5A poate provoca mai multe modificări ale proprietăţilor de expresie şi/sau de intrare ale canalelor Na+ rezultate.

Indiferent de mecanism, curentul Na+ crescut (Isus, curentul ferestrei, INaL sau vârful INa) deranjează echilibrul dintre curenţii de depolarizare şi repolarizare în favoarea depolarizării. Întârzierea rezultată în procesul de repolarizare declanşează postdepolarizări timpurii (EAD) prin reactivarea canalului Ca2+ de tip L în timpul fazei 2 sau 3 a potenţialului de acţiune, în special în miocitele din fibre Purkinje, în care duratele potenţialului de acţiune sunt intrinsec mai lungi. În comparaţie cu alte subtipuri de LQT, pacienţii cu LQT3 prezintă un risc deosebit de moarte subită cardiacă (SCD), iar stopul cardiac este adesea primul eveniment clinic.

LQT9 este cauzată de mutaţii de creştere a funcţiei ale genei CAV3, care codifică caveolina-3, o proteină de schelă a membranei plasmatice care interacţionează cu Nav1.5 şi joacă un rol în compartimentarea şi reglarea funcţiei canalului. Mutaţiile în CAV3 induc modificări cinetice ale curentului Nav1.5 care au ca rezultat un curent Na+ persistent (Isus) şi au fost raportate în cazuri de sindrom de moarte subită a sugarului (SIDS).

LQT10 este cauzată de mutaţii cu pierderea funcţiei pe gena SCN4B, care codifică subunitatea P (Na,.(Pl) a canalului Nav1.5. Aceste mutaţii cauzează probabil o schimbare în inactivarea INa către potenţiale mai pozitive, ducând la creşterea curenţilor de fereastră la un Em corespunzător fazei 3 a potenţialului de acţiune.

LQT12 este cauzată de mutaţii ale genei SNTA1, care codifică al sintrofina, o proteină adaptor citoplasmatic care permite interacţiunea dintre Nav1.5, oxid nitric sintaza şi complexul sarcolemal Ca2+ adenozin trifosfatază (ATPaza) care pare să regleze funcţia canalului ionic. Prin întreruperea interacţiunii dintre Nav1.5 şi complexul Sarcolemmal Ca2+ ATPaza, mutaţiile SNTA1 determină creşterea nitrozilării Nav1.5, cu o reducere consecutivă a inactivării canalelor şi a densităţilor îmbunătăţite de Isus.

Sindromul Brugada

Sindromul Brugada este o canalopatie moştenită autosomal dominantă caracterizată printr-un segment ST crescut sau undă J care apare în derivaţiile precordiale drepte. Acest sindrom este asociat cu o incidenţă mare a SCD secundară unei tahicardie ventriculară polimorfă rapidă (TV) sau fibrilaţie ventriculară (FV). Aproximativ 65% dintre mutaţiile

identificate în gena SCN5A sunt asociate cu fenotipul sindromului Brugada (sindromul Brugada tip 1) şi reprezintă aproximativ 11% până la 28% din cazurile sindromului Brugada. Până în prezent, în SCN5A au fost descrise peste 300 de mutaţii cu pierderea funcţiei asociate cu sindromul Brugada (adică, vârf redus de INa). Unele dintre aceste mutaţii au ca rezultat pierderea funcţiei secundară deficienţei traficului de canale către membrana celulară (adică, expresia redusă a canalelor Na+ funcţionale), conductanţa ionică perturbată (adică expresia canalelor Na+ nefuncţionale) sau funcţia de porţire alterată. Proprietăţile de pornire modificate includ activarea întârziată (de exemplu, activarea la potenţiale mai pozitive), inactivarea mai devreme (adică, inactivarea la potenţiale mai negative), inactivarea mai rapidă şi inactivarea lentă îmbunătăţită.2,7.

Majoritatea mutaţiilor sunt mutaţii missens, prin care un singur aminoacid este înlocuit cu un alt aminoacid. Mutaţiile missens modifică în mod obişnuit proprietăţile de intrare ale canalelor mutante. Deoarece practic toţi purtătorii de mutaţie SCN5A raportaţi sunt heterozigoţi, canalele mutante cu porţile modificate pot determina o reducere de până la 50% a INa. Diferite mutaţii SCN5A pot determina grade diferite de reducere a INa şi deci grade diferite de severitate ale fenotipului clinic al sindromului Brugada.7

În plus faţă de mutaţiile SCN5A, reducerea INa poate fi cauzată de mutaţii în SCN1B (codifică subunităţile Pl şi pib ale canalului Na+), SCN2B (codifică subunitatea P2) şi SCN3B (codifică subunitatea P3), rezultând fenotipul clinic al sindromului Brugada.7 Canalul Na+ care pare să joace un rol în inimă) a fost identificat ca o genă de susceptibilitate majoră pentru sindromul Brugada (identificat la 16,7% dintre probe). Mutaţiile cu pierderea funcţiei în SCN10A conduc la o reducere semnificativă a INa.8

Mai mult, mutaţiile în GPD1L (care codifică proteina G3PD1L) afectează traficul canalului cardiac Na+ către suprafaţa celulei, ducând la reducerea INa şi a sindromului Brugada. Fenotipul Brugada asociat cu mutaţiile GPD1L se caracterizează prin boală progresivă de conducere, sensibilitate scăzută la procainamidă şi un prognostic relativ bun.8

S-a raportat că mutaţiile în alte câteva gene provoacă o reducere a INa şi conduc la fenotipul Brugada, inclusiv HEY2 (codifică factorul transcripţional HEY2), FGF12 (codifică pentru un factor omolog de creştere a fibroblastelor factor-1, care exercită efecte modulatoare asupra canalelor cardiace Na+ şi Ca2+), PKP2 (codifică proteina genofilinică a susceptibilitate acofilinică cunoscută, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept [ARVC]), RANGRF (codifică MOG1, o proteină cunoscută pentru modularea canalului de Na+) şi SLMAP (codifică proteina asociată membranei sarcolemale, SLMAP, o componentă a tubilor T şi reticulului sarcoplasmatic).8

Sindromul de repolarizare precoce

Mutaţii cu pierdere a funcţiei în subunitatea a1 ale Nav1.5 şi Nav1.8 (SCN5A, SCN10A) au fost raportate la pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce.9,10

Boala de conducere cardiacă progresivă familială

Mutaţiile SCN5A cu pierdere a funcţiei au fost legate de formele familiale ale bolii de conducere cardiacă progresivă (denumită boală Lenegre ereditară, boală primară a sistemului de conducere cardiacă şi bloc AV familial). Această boală se caracterizează prin încetinirea conducerii electrice prin atrii, AVN, fascicul His, fibre Purkinje şi ventriculi, însoţită de un proces degenerativ legat de vârstă şi de fibroză a sistemului de conducere cardiacă, în absenţa bolilor structurale sau sistemice. Se reflectă adesea prin diferite grade de bloc AV şi bloc de ramificaţie. Rămâne de stabilit dacă fibroza dependentă de vârstă a sistemului de conducere este un proces degenerativ primar în boala progresivă de conducere cardiacă sau un proces fiziologic care este accelerat de reducerea INa. O singură mutaţie SCN5A cu pierdere a funcţiei poate provoca boală de conducere cardiacă progresivă izolată sau poate fi combinată cu sindromul Brugada (sindrom de suprapunere). Mutaţiile cu pierdere a funcţiei în SCN1B au fost identificate, de asemenea, la pacienţii cu boală progresivă de conducere cardiacă care nu au avut nicio mutaţie în SCN5A.

Sindromul sinusului bolnav congenital

Deşi INa nu joacă un rol proeminent în activitatea nodului sinusal, mutaţiile în SCN5A au fost legate de sindromul sinusal bolnav, manifestându-se ca bradicardie sinusală, stop sinusal, bloc sinoatrial sau o combinaţie a acestor afecţiuni, care poate progresa spre inexcitabilitate atrială (statul atrial). Mutaţiile SCN5A cu pierderea funcţiei au ca rezultat reducerea densităţii de vârf a INa, schimbări hiperpolarizante ale dependenţei de tensiune a disponibilităţii canalului de echilibru şi recuperare lentă de la inactivare. Aceste efecte cauzează probabil o automatizare redusă, scăderea excitabilităţii şi încetinirea conducerii sau blocarea impulsurilor generate în nodul sinusal către ţesutul atrial din jur. Disfuncţia nodului sinusal se poate manifesta, de asemenea, concomitent cu alte fenotipuri care sunt legate de mutaţii cu pierderea funcţiei SCN5A, cum ar fi sindromul Brugada şi tulburările progresive de conducere cardiacă.11

Fibrilaţia atrială familială

Mutaţiile cu pierdere a funcţiei, mutaţii cu câştig de funcţie şi polimorfisme comune ale genei SCN5A au fost identificate în unele cazuri de fibrilaţie atrială (FA) care apar la pacienţii tineri cu inimă normală din punct de vedere structural. Se speculează că reducerea INa poate predispune la FA prin încetinirea vitezei de conducere electrică şi prin urmare facilitând reintrarea. Pe de altă parte, mutaţiile de creştere a funcţiei pot predispune potenţial la FA prin creşterea excitabilităţii atriale. FA poate apărea la pacienţii cu alte fenotipuri de canalopatii Na+, inclusiv LQT3, sindromul Brugada, cardiomiopatie dilatată şi disfuncţia nodului sinusal. Mai mult, mutaţii ale genei SCN1B (codifică subunitatea Ş1 a canalului Na+) şi genei SCN2B (codifică subunitatea P2 a canalului Na+) au fost identificate la pacienţii cu FA, mulţi dintre care prezentau modele ECG sugestive pentru sindromul Brugada.12

Cardiomiopatie dilatată

Unele cazuri de cardiomiopatie dilatată familială au fost legate de mutaţiile SCN5A. Mutaţiile SCN5A legate de cardiomiopatie dilatată provoacă diverse modificări de pierdere a funcţiei şi câştig de funcţie în proprietăţile de intrare, dar nu se înţelege modul în care astfel de modificări evocă disfuncţia contractilă. Se speculează că mutaţiile SCN5A perturbă interacţiunile dintre canalele mutante Na+ şi proteinele intracelulare (sau extracelulare) care sunt esenţiale pentru structura şi arhitectura normală a cardiomiocitelor. În special, cardiomiopatia dilatată cu mutaţii SCN5A prezintă adesea aritmii atriale sau ventriculare (inclusiv FA, VT şi FV), disfuncţie a nodului sinusal, bloc AV şi întârziere a conducerii intraventriculare.13

Sindromul morţii subite a sugarului

Mutaţiile câştig-de-funcţie în SCN5A pot fi cea mai răspândită cauză genetică a SIDS. Mutaţiile SCN5A în SIDS cresc frecvent Isus. Mai rar, mutaţii cu pierdere a funcţiei în SCN5A sau CAV3 şi mutaţii cu câştig de funcţie în GPD1-L au fost de asemenea găsite la sugarii cu SIDS. Cu toate acestea, este posibil ca la aceşti pacienţi SIDS să reprezinte o formă malignă a LQT3 sau sindromul Brugada care se manifestă în timpul copilăriei.14

Sindromul de suprapunere

O singură mutaţie SCN5A poate duce la mai multe fenotipuri clinice şi tulburări de ritm în cadrul aceleiaşi familii, un fenomen denumit acum „sindrom de suprapunere a canalelor de sodiu cardiace". Nu este surprinzător, mutaţiile SCN5A cu pierdere a funcţiei au fost adesea asociate cu fenotipuri suprapuse ale sindromului Brugada, disfuncţia nodului sinusal şi tulburările progresive de conducere cardiacă, care au toate mecanismele subiacente similare care implică reducerea INa. Mai surprinzător, unele mutaţii SCN5A sunt asociate atât cu BrS1 (pierderea funcţiei INa) cât şi cu LQT3 (câştigul funcţiei INa). Purtătorii acestor mutanţi prezintă BrS1, LQT3 sau ECG-uri mixte cu anomalii ale segmentului ST şi alungire QT. Aceste mutaţii sunt probabil asociate cu proprietăţi de trecere modificate într-un mod care are ca rezultat atât reducerea vârfului INa, cât şi creşterea INa persistentă. În plus, este probabil ca fundalul genetic şi factorii clinici şi de mediu să joace un rol în expresivitatea şi severitatea variabilei bolii.5,15.

Boli Dobândite

În insuficienţa cardiacă, vârful INa este redus (probabil secundar expresiei SCN5A reduse), în timp ce INaL este crescut (probabil din cauza fosforilării crescute a canalelor Na+). Expresia Nav1.5 este redusă în miocitele supravieţuitoare din zona de frontieră a infarctului miocardic. Important, blocanţii canalelor Na+ pot creşte riscul de MSC la pacienţii cu boală cardiacă ischemică, posibil prin facilitarea iniţierii undelor de excitaţie reintrante. În plus, INaL creşte în timpul ischemiei miocardice, explicând de ce inhibarea INaL poate fi o terapie eficientă pentru angina pectorală stabilă cronică. Expresia Nav1.5 este redusă ca răspuns la tahiaritmiile atriale persistente ca parte a procesului de „remodelare electrică", ceea ce duce la atenuarea INa.

Mai mult, mutaţiile în SCN5A pot predispune indivizii afectaţi la LQTS dobândit indus de o varietate de medicamente, cum ar fi antihistaminice sau antibiotice. Aceste mutaţii au ca rezultat modificări ale activităţii canalului care exercită un impact semnificativ asupra duratei potenţialului de acţiune numai atunci când sunt combinate cu alterarea indusă de medicamente a altor canale.

CANALE DE POTASIU

Structură şi fiziologie

Canalele cardiace K+ sunt proteine care se întind pe membrană care permit mişcarea pasivă a ionilor K+ prin membrana celulară de-a lungul gradientului său electrochimic. Subunitatea conducătoare de ioni sau formatoare de pori este denumită în general subunitatea a. Oxigenul carbonil al coloanei vertebrale contribuit de secvenţa tripeptidică glicină-tirozină-glicină plus oxigenii din lanţul lateral din treonină din secvenţa TXGYG (unde X reprezintă un reziduu variabil) este comun la porul tuturor canalelor K+ şi constituie motivul semnăturii pentru determinarea selectivităţii ionilor K+. Un mecanism de deschidere controlează comutarea între stările deschise conducătoare şi stările închise neconductoare.

Canalele K+ reprezintă cea mai diversă clasă de canale ionice cardiace (Fig. 2.4). Diversitatea curenţilor de K+ în ţesuturile native depăşeşte numărul de gene ale canalului K+ identificate. Explicaţiile pentru această diversitate includ îmbinarea alternativă a produselor genetice, modificarea post-translaţională şi asamblarea heterologă a subunităţilor P în cadrul aceleiaşi familii şi asamblarea cu subunităţi P accesorii care modulează proprietăţile canalului. Chiar şi mici diferenţe în compoziţia canalului dau naştere la o diversitate funcţională semnificativă.16

Canalele cardiace K+ pot fi clasificate ca canale dependente de voltaj (K.) şi canale dependente de ligand. În canalele K, deschiderea porilor este cuplată cu mişcarea unui senzor de tensiune în câmpul electric al membranei şi acestea includ curentul extern tranzitoriu de activare şi inactivare rapidă (Ito); componentele ultrarapide (IKur), rapide (IKr) şi lente (IKs) ale curentului redresor întârziat; şi curentul de redresor către interior (IK1). În schimb, deschiderea porilor în canalele dependente de liganzi este cuplată cu legarea unei molecule organice, inclusiv canalele activate de o

C

Fig. 2.4 Compoziţiile moleculare ale canalelor cardiace de potasiu (K+). Sunt indicate capetele amino IN) şi capetele carboxil IC). (A) Subunităţile dependente de tensiune (Kv), redresorul spre interior (Kir) şi subunităţile a cu doi pori sunt proteine de membrană integrale cu şase, două şi, respectiv, patru domenii care se întind pe membrană. (B) Aceste subunităţi se asamblează ca tetrameri sau dimeri pentru a forma pori K+-selectivi. (Modificat din Oudit GY, Backx PH. Canale de potasiu reglate cu tensiune. În Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Ed. a 5-a. Philadelphia: Saunders; 2009:29-42.)

scăderea concentraţiei intracelulare de adenozin trifosfat (Katp) sau de acetilcolină (KACh). Alte clase de canale K+ răspund la diferiţi stimuli, inclusiv modificări ale concentraţiei intracelulare de Ca2+ şi proteine G.17

Pe baza secvenţei primare de aminoacizi a subunităţii a, canalele K+ au fost clasificate în trei familii majore (Tabelul 2.2):

Canale care conţin şase segmente transmembranare şi un singur por.

Această arhitectură este tipică canalelor K..

Canale care conţin două segmente transmembranare (Ml şi M2) şi un singur por. Această arhitectură este tipică canalelor redresoare K+ (Kir), inclusiv canalele K1, Katp şi KACh. Aceste canale conduc curenţii K+ mai mult în direcţia spre interior decât spre exterior şi joacă un rol important în stabilirea potenţialului de repaus aproape de potenţialul de echilibru pentru K+ şi în repolarizare. Canalele Kir formează fie homotetrameri, fie heterotetrameri.

Canale care conţin patru segmente transmembranare şi doi pori (K2P). Aceste canale există ca homodimeri sau heterodimeri. Curenţii K2P arată puţină dependenţă de timp sau de tensiune.

Fiecare canal K+ dependent de tensiune (familia K) este format din ansamblul a patru subunităţi identice (homotetrameri) sau o combinaţie de patru subunităţi diferite (din aceeaşi subfamilie, heterotetrameri) (Ka). Un total de 38 de gene au fost donate şi atribuite

la 12 subfamilii de Ka (K.1 până la Kv12) pe baza asemănărilor secvenţei. Majoritatea subfamiliilor K. conţin mulţi membri de canal individual (de exemplu, K.1 are opt membri, identificaţi ca K.1.1 până la K.1.8, cu denumirile genelor KCNA1 până la KCNA8, respectiv).

Fiecare K,a conţine un domeniu format din şase segmente care se întind pe membrană (S1 la S6), conectate între ele prin bucle peptidice intracelulare şi extracelulare alternante (similar cu unul dintre cele patru domenii ale canalelor Na+ şi Ca2+ dependente de voltaj), cu atât capătul amino (N-terminal) cât şi capătul C-terminal situat pe partea intracelulară a membranei. Regiunea centrală a porilor conducătoare de ioni este formată din segmentele S5 şi S6 şi linkerul S5-S6 (segmentul P); linkerul S5-S6 este responsabil pentru selectivitatea ionilor K+. Segmentul S4 serveşte drept senzor de tensiune.

Kva poate genera curent K+ dependent de tensiune atunci când este exprimat în sisteme heterologe. Cu toate acestea, asamblarea unui tetramer funcţional poate avea loc numai în prezenţa mai multor unităţi auxiliare (vezi Tabelul 2.2). În multe cazuri, subunităţile auxiliare se asociază cu K,a şi probabil modulează expresia suprafeţei celulare, cinetica de trecere şi sensibilitatea la medicament a complexului de subunităţi a. Majoritatea subunităţilor P canalului K+ se asambla cu o subunităţi şi dau naştere unui complex a4P4. Subunităţile P canalului K+ reprezintă un grup molecular divers, care include (1) proteine citoplasmatice (K..-P1 la K.P4, KChIP şi KChAP) care interacţionează cu domeniile intracelulare ale K,a; (2) proteine transmembranare unice (de exemplu, minK şi proteine înrudite cu minK [MiRPs]) codificate de familia de gene KCNE; şi (3) proteine mari legate de transportul casetei de legare ATP (ABC) (de exemplu, receptorii sulfonilureei [SUR]).

Similar cu canalele Na+ (Nav) şi Ca2+ (Cav) dependente de tensiune, canalele K fluctuează în mod obişnuit între stări conformaţionale distincte din cauza mişcărilor moleculare ca răspuns la schimbările de tensiune de-a lungul membranei celulare (gate dependente de tensiune). Canalul K se activează (se deschide) la depolarizarea membranei, permiţând astfel trecerea rapidă a ionilor K+ prin sarcolemă. După deschidere, canalul trece printr-o tranziţie conformaţională într-o manieră dependentă de timp la o stare stabilă neconductivă (inactivată). Canalele inactivate sunt incapabile să se redeschidă, chiar dacă tensiunea transmembranară este favorabilă, cu excepţia cazului în care se „recuperează" din inactivare (adică, intră în starea închisă) la repolarizarea membranei. Canalele închise (predeschise) sunt neconductoare, dar pot fi activate la depolarizarea membranei.18

Au fost identificate patru tipuri distincte mecanic de inactivare a canalelor care sunt asociate cu domenii moleculare distincte: tip N, tip C/P, tip AG şi tip U. Inactivarea de tip N („bil şi lanţ") implică ocluzia fizică a gurii intracelulare a porului canalului prin legarea unui grup mic de aminoacizi („minge de inactivare legată de un lanţ") la capătul N-terminal extrem.18

Inactivarea de tip C/P implică modificări conformaţionale în gura externă a porului. Inactivarea de tip C/P există în aproape toate canalele K+ şi poate reflecta o constricţie lentă a porilor. Acest proces de inactivare este considerat a fi independent de tensiune, cuplat cu deschiderea canalului şi este de obicei mai lent decât inactivarea de tip N. Recuperarea de la

inactivarea de tip C/P este relativ lentă şi dependentă slab de tensiune. Foarte important, rata de inactivare şi recuperare de tip C/P poate fi puternic influenţată de alţi factori. Inactivarea de tip C/P este puternic accelerată de inactivarea de tip N şi este promovată de ionii H+ extracelulari. Spre deosebire de inactivarea de tip N, inactivarea de tip C/P este prevenită prin legarea ionilor extracelulari K+ de faţa porului. Aceste interacţiuni fac din inactivarea de tip C/P un proces biofizic important în reglarea activităţii electrice repetitive şi în determinarea anumitor proprietăţi fiziologice, cum ar fi refractaritatea, legarea medicamentelor şi sensibilitatea la ionii extracelulari.

Inactivarea de tip AG implică modificări conformaţionale în S4 care inactivează canalele K direct din starea închisă (predeschisă). În

În plus, unele canale K prezintă, de asemenea, un alt tip de inactivare (tip U), care prezintă o dependenţă de tensiune în formă de U cu rate de stimulare prelungite. Acele canale par să prezinte o inactivare preferenţială la tensiuni de depolarizare intermediare (corespunzătoare stării închise preactivate) decât la tensiuni mai pozitive (corespunzând stării deschise). Modificările conformaţionale exacte care stau la baza inactivării de tip U rămân neclare. Important, există o diversitate extremă în proprietăţile cinetice şi potenţial moleculare ale K, inactivarea canalului, în special a inactivării de tip C/P.

Funcţie

Canalele K+ sunt un grup divers şi omniprezent de proteine membranare care reglează fluxul de ioni K+ prin membrana celulară pe gradientul electrochimic şi reglează Em de repaus, frecvenţa celulelor stimulatoare cardiace şi forma şi durata potenţialului de acţiune cardiacă. Deoarece concentraţia de ioni K+ în afara membranei celulare este de aproximativ 25 de ori mai mică decât cea din fluidul intracelular, deschiderea canalelor K+ generează un curent către exterior rezultat din efluxul de ioni încărcaţi pozitiv, care oferă un mecanism de contracarare, atenuare sau restricţionare a frontului de depolarizare (fazele 1 până la 4 ale potenţialului de acţiune) declanşate de un (+ influx Na şi Ca2) de ca22.

Variaţia nivelului de expresie a canalelor K+ care participă la geneza potenţialului de acţiune cardiacă explică diferenţele regionale ale configuraţiei şi duratei potenţialelor de acţiune cardiacă de la nodul sinusal şi atrial la miocitele ventriculare şi de-a lungul peretelui miocardic (endocard, miocard mediu şi epicard). Mai mult, expresia şi proprietăţile canalelor K+ nu sunt statice; ritmul cardiac, starea neuroumorală, agenţii farmacologici, bolile cardiovasculare (hipertrofia şi insuficienţa cardiacă, infarctul miocardic [IM]) şi aritmiile (de exemplu, FA) pot influenţa aceste proprietăţi şi ele stau la baza modificării configuraţiei potenţialului de acţiune ca răspuns la variaţia ritmului cardiac şi a diferitelor condiţii fiziologice şi patologice.

Curent tranzitoriu de potasiu în exterior

Structură şi fiziologie

Canalele Ito cardiace sunt complexe de proteine macromoleculare, cuprinzând patru subunităţi K,a formatoare de pori şi o varietate de subunităţi K, accesorii canalului (P) (vezi Fig. 2.4). Au fost caracterizate două tipuri majore de Ito: (1) Ito1 generat de canale K dependente de tensiune, independente de Ca2+; şi (2) Ito2 generat de canalele Cl- activate cu Ca2+. În miocitele atriale şi ventriculare umane, prezenţa Ito2 nu a fost clar demonstrată.

Ito1 (care este denumit Ito) prezintă două fenotipuri cu cinetică de recuperare distinctă: un fenotip Ito rapid sau rapid (Itofast sau Itof) şi un fenotip mai lent (Itoslow sau Itos). Natura tranzitorie a lui Ito este secundară activării sale rapide (cu constante de timp mai mici de 10 milisecunde atât pentru Itof, cât şi pentru Itos) şi inactivării rapide (25 până la 80 milisecunde pentru Itof şi 80 până la 200 milisecunde pentru Itos). Cu toate acestea, în timp ce Itojf se recuperează rapid după inactivare (60 până la 100 de milisecunde), Itos se recuperează lent (cu constante de timp de ordinul secundelor).17

Canalele K care mediază Ito s sunt formate din ansamblul a patru subunităţi a din subfamilia K,1.x (în primul rând K,1.4 şi posibil Kv1.7), în timp ce cele care mediază Itof sunt formate din ansamblul a patru subunităţi a din subfamilia K4.x (în primul rând K4.3, 4.2 şi eventual K4.3.2). Printre diferitele subunităţi accesorii identificate, un rol crucial a fost demonstrat definitiv doar pentru KChIP2 şi, potenţial, pentru MiRP2.16

Funcţie

Ito este un curent repolarizant proeminent; repolarizează parţial membrana, modelează repolarizarea rapidă (faza 1) a potenţialului de acţiune şi stabileşte înălţimea platoului iniţial (faza 2). Astfel, activitatea canalelor Ito influenţează activarea canalelor Ca2+ de tip L dependente de tensiune şi echilibrul curenţilor de intrare şi exterior în timpul platoului (în principal curentul de Ca2+ de tip L [ICaL] şi curenţii K+ întârziaţi de redresor), mediand astfel durata şi amplitudinea fazei 2.

Densitatea lui Ito variază de-a lungul peretelui miocardic şi în diferite regiuni ale inimii. În ventriculii umani, densităţile Ito sunt mult mai mari în epicard şi miocard mediu decât în endocard. În plus, Itof şi Itos sunt exprimate diferenţial în miocard, contribuind astfel la eterogenităţile regionale în formele de undă potenţiale de acţiune. Itof este principalul subtip exprimat în atriul uman. Densităţile semnificativ mai mari ale Itof, împreună cu expresia curentului K+ de redresor întârziat ultrarapid, accelerează faza timpurie a repolarizării şi duc la potenţiale de platou mai mici şi potenţiale de acţiune mai scurte în atrială în comparaţie cu celulele ventriculare. Datorită cineticii sale lente de recuperare, Itos joacă un rol limitat în repolarizare în comparaţie cu Itof, în special la frecvenţa cardiacă mai rapidă.19

Deşi atât Itof, cât şi Itos sunt exprimate în ventricul, Itof este mai proeminent în epicard şi mijlocul miocardului (celule M presupuse) decât în endocard, în timp ce Itos este prezent în principal în celulele endocardului şi fibrei Purkinje. Aceste diferenţe regionale sunt responsabile pentru durata mai scurtă şi crestătura proeminentă de fază 1 şi morfologia „spike-and-dome” a epicardicului şi miocardicului mijlociu în comparaţie cu potenţialele de

acţiune endocardice. O crestătură proeminentă a potenţialului de acţiune mediată de Ito în epicardul ventricular, dar nu în endocard, produce un gradient de tensiune transmural în timpul repolarizării ventriculare timpurii care se înregistrează ca o undă J sau o elevaţie a punctului J pe ECG. Densităţile Ito sunt, de asemenea, raportate, mai mari în miocitele ventriculare drepte decât în cele stângi (miocardice şi epicardice), în concordanţă cu morfologia mai pronunţată în vârf şi dom a dreptului, în comparaţie cu potenţialele de acţiune ventriculare stângi, în special în epicard.

În plus, variaţiile de repolarizare cardiacă asociate cu diferenţele regionale Ito influenţează puternic tranzitoriul intracelular de Ca2+ prin modularea intrării Ca2+ prin intermediul schimbătorului ICaL şi Na+-Ca2+, reglând astfel cuplarea excitaţie-contracţie şi modularea regională a contractilităţii miocardice şi, prin urmare, sincronizarea timpului de generare a forţei între diferite regiuni mecanice ventriculare şi eficienţă de enhancing.

Regulament

Canalele Ito sunt supuse reglării a- şi Ş-adrenergice. a-Stimularea adrenergică reduce Ito; stimularea Ş-adrenergică concomitentă pare să contracareze efectul a-adrenergic, cel puţin parţial. Efectele stimulării a- şi Ş-adrenergice sunt exercitate prin fosforilarea subunităţilor K.1.4, K.4.2 şi K,/1.3 a de către PKA şi PKC. Pe de altă parte, s-a demonstrat că kinaza II independentă de calmodulină este implicată în îmbunătăţirea Ito. Stimularea adrenergică este, de asemenea, un determinant important al reglării tranzitorii ale canalelor externe în bolile cardiace. Stimularea cronică a-adrenergică şi angiotensina II reduc expresia canalului Ito, ceea ce explică reglarea în jos a canalului în multe tipuri de boli cronice de inimă.

KChIP2, atunci când este coexprimat cu K.4.3, creşte densitatea canalului de suprafaţă şi amplitudinea curentului, încetineşte inactivarea canalului şi accelerează semnificativ recuperarea după inactivare. În ventricul, ARNm KChIP2 este de 25 de ori mai abundent în epicard decât în endocard. Acest gradient este paralel cu gradientul în expresia Ito, în timp ce ARNm K4.3 este exprimat la niveluri egale pe peretele ventricular. Astfel, reglarea transcripţională a genei KChIP2 este determinantul principal al expresiei Ito în peretele ventricular.

Observaţiile sugerează că MiRP2 este necesar pentru funcţionarea fiziologică a canalelor Itof umane şi că mutaţiile de creştere a funcţiei în MiRP2 predispun la sindromul Brugada prin creşterea Itof.

Ito este puternic dependent de rata. Ito nu reuşeşte să-şi revină de la inactivarea anterioară la ritm cardiac foarte rapid; astfel tahicardia este asociată cu reducerea Ito, care se poate manifesta ca o scădere a mărimii undei J pe ECG de suprafaţă. Prin urmare, schimbările bruşte ale vitezei şi pauzele au consecinţe importante pentru repolarizarea timpurie a membranei.

Ito poate fi îmbunătăţit prin îmbătrânire, activitate simpatică scăzută, activitate parasimpatică ridicată, bradicardie, hipotermie şi medicamente. Estrogenul suprimă expresia canalului K4.3 şi are ca rezultat reducerea Ito şi o crestătură superficială de fază 1.

Faza 1 crestătura potenţialului de acţiune modulează cinetica curenţilor de ioni de activare mai lenţi şi, în consecinţă, fazele ulterioare ale potenţialului de acţiune. Îmbunătăţirea iniţială a crestăturii fazei 1 promovează domul de faza 2 şi întârzie repolarizarea, probabil prin întârzierea vârfului ICaL. Cu toate acestea, îmbunătăţirea suplimentară a crestăturii fazei 1 previne creşterea domului de faza 2 şi abreviează durata potenţialului de acţiune, probabil prin dezactivare sau modularea tensiunii care reduce ICaL. Astfel, adâncirea progresivă a crestăturii fazei 1 poate determina îmbunătăţirea iniţială urmată de dispariţia bruscă a domului de faza 2 şi prelungirea corespunzătoare, urmată de abrevierea duratei potenţialului de acţiune. Pe de altă parte, modulatorii care scad Ito conduc la o schimbare a fazei de platou în gama pozitivă de potenţiale, crescând astfel activarea curenţilor întârziaţi de redresor, promovând o repolarizare mai rapidă şi reducând forţa electrochimică pentru Ca2+ şi, prin urmare, ICaL. Faza 1 crestătura afectează, de asemenea, funcţia schimbătorului de Na+-Ca2+ şi, ulterior, manipularea Ca2+ intracelulară şi funcţia canalului de Na+.

Farmacologie

Chinidina, 4-aminopiridina, flecainida şi propafenona produc o blocare a canalului deschis şi accelerează inactivarea Ito. Chinidina, dar nu flecainida sau propafenona, produce un bloc dependent de frecvenţă al Ito care rezultă dintr-o rată lentă de disociere a medicamentului de canal. Chinidina are un efect relativ puternic de blocare a Ito, în timp ce flecainida blochează uşor Ito.

Blocanţii Ito pot prelungi potenţialul de acţiune în atriu şi în miocardul ventricular ischemic. Cu toate acestea, deoarece efectele nete ale blocării Ito asupra repolarizării depind de modificările secundare ale altor curenţi, reducerea densităţii Ito poate duce la o scurtare a potenţialului de acţiune ventricular. Mai mult, distribuţia ventriculară eterogenă a Ito poate provoca o dispersie marcată a repolarizării pe peretele ventricular care, atunci când este însoţită de întârzieri proeminente de conducere legate de blocarea canalului Na+, are ca rezultat activitate extrasistolică printr-un mecanism de reintrare de fază 2.

În prezent, nu sunt disponibile pentru utilizare clinică deschizători sau blocanţi Ito cardioselectivi şi specifici canalului. Dezvoltarea unui medicament Ito-selectiv este de aşteptat să fie benefică la pacienţii cu anomalie primară în Ito sau în alte canale, cum ar fi sindromul Brugada, în care eterogenitatea expresiei Ito între epicard şi endocard în VD are ca rezultat substratul responsabil de reintrare şi aritmii ventriculare.20,21.

Canalopatii moştenite

Mutaţiile câştig-de-funcţie în KCND3 (care codifică subunitatea a a canalului Ito [K.4.3]) şi KCNE3 (care codifică subunitatea Ş auxiliară [MiRP2]) au ca rezultat o creştere a densităţii Ito şi cauzează sindromul Brugada. În plus, mutaţiile câştig-de-funcţie în SCN1B (care codifică subunitatea auxiliară Ş1 a canalului Na+), pe lângă reducerea INa, pot creşte şi Ito. Mutaţiile în SEMA3A (care codifică semaforina) au fost, de asemenea, implicate în sindromul Brugada prin creşterea Ito.8

În plus, mutaţiile câştig-de-funcţie în KCND3 şi KCNE3 au fost legate de FA familială. S-a constatat că mutaţiile KCNE3 cresc Itof şi s-a postulat că provoacă FA prin scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi facilitarea undelor de excitaţie reintratoare atriale (Tabelul 2.3).

Un studiu de partajare a haplotipurilor la nivelul întregului genom a asociat un haplotip pe cromozomul 7, care adăposteşte DPP6, cu FV idiopatică în trei familii înrudite la distanţă. Supraexprimarea DPP6, care codifică dipeptidil-peptidaza 6, o componentă presupusă a complexului de canal Ito, a fost propusă ca mecanism patogenetic probabil. DPP6 modifică semnificativ cinetica de inactivare atât a K4.2 cât şi a K4.3 şi promovează exprimarea acestor subunităţi în membrana celulară.

Este important că canalele Ito care funcţionează în mod normal joacă un rol important în consecinţele electrofiziologice ale anomaliilor curentului ionic în sindroamele Brugada şi J. Eterogenitatea distribuţiei canalelor Ito de-a lungul peretelui miocardic, fiind mai proeminentă în epicardul ventricular decât endocardul şi în special

TABEL 2.3 Canalopatii cardiace de potasiu moştenite

IK1, Redresor spre interior K+ curent; IKACh, curent K+ redresor activat cu acetilcolină; IKr, cu activare rapidă a redresorului întârziat curent K+; IK-uri, care activează încet curentul K+ al redresorului întârziat; Ito, curent K+ tranzitoriu.

în VD, are ca rezultat o durată mai scurtă şi o crestătură proeminentă de fază 1 şi morfologia în vârf şi în dom a potenţialului de acţiune epicardic în comparaţie cu endocardul. Gradientul de tensiune transmural rezultat în timpul fazelor incipiente (fazele 1 şi 2) ale potenţialului de acţiune este considerat responsabil pentru inscripţia undei J pe ECG de suprafaţă. O creştere a curentului net de repolarizare, secundară fie unei scăderi a curenţilor de intrare (INa şi ICaL), fie unei creşteri a curenţilor de K+ externi (Ito, IKr, IKs, curent de potasiu activat de acetilcolină [IKACh], curent de potasiu sensibil la ATP [IkAtp]), sau ambele, nu poate accentua şi nu poate duce la creşterea potenţialului de acţiune al segmentului ST. elevaţie pe suprafaţa ECG. O deplasare spre exterior a curenţilor care se extinde dincolo de crestătura potenţialului de acţiune nu numai că accentuează unda J, dar poate duce şi la pierderea parţială sau completă a cupolei potenţialului de acţiune, rezultând astfel un gradient de tensiune transmural prelungit care se manifestă ca o înălţime mai mare a segmentului ST şi dă naştere la sindroamele undei J. Tipul de curent ionic afectat şi distribuţia sa regională în ventriculi determină fenotipul particular (inclusiv sindromul Brugada, sindromul de repolarizare precoce, supradenivelarea segmentului ST indusă de hipotermie şi supradenivelarea segmentului ST indusă de MI). Gradul de accentuare a crestăturii potenţialului de acţiune care duce la pierderea domului depinde de mărimea lui Ito. Aceste modificări sunt mai proeminente în regiunile miocardului care prezintă un Ito relativ mare, cum ar fi epicardul VD; aceasta explică apariţia supradenivelării segmentului ST coved, caracteristică sindromului Brugada, în derivaţiile ECG precordiale drepte.19

În acest context, factorii care influenţează cinetica lui Ito sau a celorlalţi curenţi de repolarizare pot modifica manifestarea undei J pe ECG. Blocanţii canalelor Na+ (procainamidă, pilsicainidă, propafenonă, flecainidă şi disopiramidă), care reduc INa spre interior, pot accentua supradenivelarea undei J şi a segmentului ST la pacienţii cu sindroame de undă J ascunse. Chinidina, care inhibă atât Ito, cât şi INa, reduce amploarea undei J şi normalizează supradenivelarea segmentului ST. În plus, accelerarea ritmului cardiac, care este asociată cu reducerea Ito (din cauza recuperării lente a Ito de la inactivare), are ca rezultat o scădere a mărimii undei J. Predominanţa masculină poate rezulta din densitatea Ito epicardică mai mare faţă de Ito la femei.

Eterogenitatea transmurală crescută a repolarizării ventriculare (adică, dispersia repolarizării între epicard şi endocard), care este responsabilă pentru elevarea punctului J şi modelul precoce de repolarizare pe ECG de suprafaţă, este, de asemenea, responsabilă pentru creşterea vulnerabilităţii la tahiaritmii ventriculare. O deplasare semnificativă spre exterior a curentului poate provoca pierderea parţială sau completă a domului potenţialului de acţiune în regiunile în care Ito este proeminent (epicard), cu pierderea consecventă a activării ICaL. Domul potenţialului de acţiune se poate propaga apoi din regiunile în care se păstrează (endocardul mijlociu al miocardului) în regiunile în care se pierde (epicardul), dând astfel naştere la reintrarea în faza 2, care poate genera complexe ventriculare premature care la rândul lor pot iniția TV sau FV polimorfă.

Boli Dobândite

O alterare a expresiei şi distribuţiei lui Ito este observată în diferite condiţii fiziopatologice (eFig. 2.1). Efectele adrenergice par să fie implicate în cel puţin unele dintre aceste procese de reglare a Ito în timpul bolilor de inimă.22

În general, ischemia miocardică, infarctul miocardic, cardiomiopatia dilatată şi insuficienţa cardiacă în stadiu terminal determină reglarea în jos a Ito. De fapt, reglarea Ito este cea mai consistentă schimbare a curentului ionic în inima în deficienţă. Reducerea Ito are ca rezultat atenuarea repolarizării precoce (faza 1) și afectează nivelul de platou (faza 2) al potențialului de acțiune și alți curenți implicați în repolarizarea întârziată (faza 3), cu prelungirea și creșterea eterogenității duratei potențialului de acțiune. Ito epicardic proeminent contribuie la deprimarea electrică selectivă a epicardului. Acest proces duce la dezvoltarea unei dispersii marcate a repolarizării între epicardul normal și anormal și între epicard și endocard, care oferă substratul aritmiilor reintrante și poate sta la baza predispoziției crescute la aritmii ventriculare și MSC la pacienții cu insuficiență cardiacă și boală cardiacă ischemică. În plus, reglarea în jos a Ito în insuficiența cardiacă avansată încetinește probabil cursul în timp al generării forței, contribuind astfel la scăderea performanței miocardice.

Alterări AP ventriculare în IC

Alterări AP ventriculare în MI
(zona de graniță)

AP în normal

AP în HF

AP în MI BZ

Alterări AP atriale în FA

Proprietăţile AP ale
venelor pulmonare (PV)

Ito	AP în atrium
fţ 1	AP în PV

eFig. 2.1 Remodelarea canalului de potasiu în bolile de inimă. Schemă care rezumă modificările principale ale potențialului de acțiune (AP) și modificările corespunzătoare ale curenților K+ în patru situații: insuficiență cardiacă (IC; A), zona de frontieră (BZ) a infarctului miocardic (MI; B), fibrilație atrială (FA; C) și vene pulmonare (D). Numerele albastre indică fazele AP. Roșul sunt modificări ale patologiei (A la C) sau diferențe ale venei pulmonare față de atriu (D). Numerele (de la 0 la 4) indică faze ale potențialului de acțiune. SR, reticulul sarcoplasmatic. (Din Algalarrondo V, Nattel S. Potassium channel remodeling in heart disease. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:337-347.)

Pe de altă parte, hipertrofia ventriculară compensatorie care precede insuficiența cardiacă este asociată cu reglarea în sus a Ito. Prelungirea potențialului de acțiune, concomitent cu o creștere a Ito, rezultă probabil din nivelul mai negativ al platoului cu mai puțină inactivare ICaL și probabil mai puțin întârziată activarea redresorului. În schimb, progresia hipertrofiei la insuficiență cardiacă este asociată cu o reducere clară a Ito.

FA cronică reduce densitatea Ito atrială și nivelurile de ARNm K,4,3. Hipotiroidismul reduce expresia genelor KCND2 (K,4.2). În plus, Ito poate fi, de asemenea, redus și contribuie la prelungirea intervalului QT în diabet. Important, cu o oarecare întârziere, terapia cu insulină restabilește parțial Ito, posibil prin îmbunătățirea expresiei Kd.3.19

Activarea ultrarapidă întârziată a redresării externe a structurii curente și fiziologie

Porul conducător de ioni al canalelor IKur este format din patru subunități KT.5 a (codificate de KCNA5), în timp ce subunitățile auxiliare P K,pt.2, KJ31.3 și K,P2.1 controlează traficul de canale și integrarea membranei plasmatice, precum și cinetica de activare și inactivare.

IKur se activează rapid la depolarizare în domeniul platoului și afișează o rectificare exterioară, dar se inactivează foarte lent în timpul cursului potențialului de acțiune. Inactivarea se accelerează atunci când KT.5 este coexprimat cu subunitățile sale P.

Funcție

IKur este detectat numai în atriile umane și nu în ventriculi, astfel încât este curentul redresor întârziat predominant responsabil pentru repolarizarea atrială umană și este o bază pentru durata mult mai scurtă a potențialului de acțiune în atriu.

Regulament

Stimularea P-adrenergică îmbunătățește IKur, în timp ce stimularea a-adrenergică îl inhibă, efecte probabil mediate de PKA și, respectiv, PKC. Depolarizarea membranei și concentrațiile crescute de K+ extracelular reduc expresia KT.5. În plus, AMPc, întinderea mecanică, hipertiroidismul și dexametazona cresc expresia K,1,5, în timp ce acidoza extracelulară, fenilefrina și hipotiroidismul o scad.

Coexprimarea K,P1.3 cu K,1.5 induce o inactivare rapidă și o schimbare hiperpolarizantă a curbei de activare (adică, subunitatea K,P 1.3 transformă £,1.5 dintr-un redresor întârziat cu un grad modest de inactivare lentă într-un canal cu componente de inactivare atât rapide, cât și lente). Datele sugerează că modificarea subunității de 1,2 $ și 1,3 $ a curenților K,1,5 necesită fosforilarea de către PKC sau o kinază înrudită.

Farmacologie

IKur este relativ insensibil la medicamentele antiaritmice de clasa III din grupul metan-sulfonanilide, dar este foarte sensibil la 4-aminopiridină. Inhibarea selectivă a IKur de către 4-aminopiridină prelungește durata potențialului de acțiune atrială umană.

Deoarece IKur este specific atriului, canalele de 1,5 lire sterline sunt o țintă promițătoare pentru dezvoltarea de noi medicamente antiaritmice mai sigure pentru a preveni FA fără riscul de a induce prelungirea QT și aritmii ventriculare. Cu toate acestea, deși au fost evaluați mai mulți blocanți selectivi IKur, valoarea clinică a blocanților IKur „puri" pentru terapia antiaritmică în FA rămâne nedovedită. Deoarece £.1.5 este reglat în jos în FA, efectul benefic al blocării IKur devine mai puțin sigur. În plus, deoarece £1,5 este exprimat și în alte organe (de exemplu, creier), descoperirea unor medicamente care inhibă selectiv canalele cardiace £,1,5 rămâne necesară.18

Vernakalant, un blocant IKur, sa dovedit eficient pentru încetarea acută a FA și a fost aprobat în Europa. Eficacitatea vernakalantului în cardioversia acută a FA se datorează probabil blocului cu canale multiple. Vernakalant inhibă două canale K+ specifice atriale (IKur și IKACh) la concentrație scăzută și este capabil să blocheze Ito și INa la concentrație mai mare.20,23,24.

Deși blocul selectiv IKur ar fi de așteptat să prelungească în mod specific durata potențialului de acțiune atrială, astfel de efecte nu au fost observate la subiecții sănătoși la ratele atriale fiziologice. S-a demonstrat că inhibarea simulată a IKur crește înălțimea platoului, conducând la activarea suplimentară a IKr și nicio modificare netă a duratei potențialului de acțiune.

Din punct de vedere fiziologic, activarea rapidă a IKur în intervalul de potențial pozitiv după creșterea potențialului de acțiune poate compensa depolarizarea ICaL și, prin urmare, poate duce la faza de platou mai puțin pozitivă în atrială în comparație cu cardiomiocitele ventriculare. În schimb, blocarea IKur produce o configurație mai pronunțată cu vârf și cupolă și, prin urmare, schimbă potențialul într-un interval mai pozitiv în care activarea ICaL îmbunătățește influxul sistolic de Ca2+ în timpul unui potențial de acțiune liber. Un

astfel de efect indirect asupra ICaL ar trebui să fie împărtășit de toți blocanții IKur și este de așteptat să aibă ca rezultat un efect inotrop atrial pozitiv.18

Canalopatii moștenite

Mutațiile KCNA5 au fost raportate la indivizii cu FA familială. Expresia heterologă a acestor mutații a evidențiat pierderea completă a funcției IKur (vezi Tabelul 2.3). Absența IKur poate prelungi excesiv durata potențialului de acțiune atrială cu un risc crescut de EAD care pot declanșa sau menține FA.

Boli Dobândite

O perioadă prelungită de activare rapidă a atriilor, așa cum se întâmplă în timpul FA, duce la o scădere a IKur. În plus, IKur poate fi afectată în ischemia miocardică (vezi eFig. 2.1). Niveluri scăzute de K, 1,5 mARN au fost raportate pentru zona de frontieră epicardică a inimilor infarctate. Mai mult, leziunile ischemice au perturbat locația normală de 1,5 GBP în discurile intercalate.

Activarea rapidă a curentului de redresare externă întârziat

Structură și fiziologie

IKr este format prin asamblarea a patru subunități care formează pori (Kv11.1, codificate de KCNH2) și subunități P (MiRP1, codificate de KCNE2). KCNH2 este, de asemenea, cunoscut sub numele de gena legată de eterul uman (HERG), numită așa deoarece mutația din musca de fructe Drosophila a făcut-o să tremure ca un dansator go-go. Curentul generat de canalele HERG prezintă o dependență neobișnuită de tensiune. Spre deosebire de IK, IKr se activează relativ rapid (de ordinul a 10 secunde de milisecunde) la depolarizarea membranei. Activarea IKr are loc cu o dependență puternică de tensiune și atinge jumătatea maximă de activare la tensiunea membranei de aproximativ -20 mV. Mărimea IKr crește în funcție de Em până la aproximativ 0 mV, dar scade cu o depolarizare mai puternică (mai mare de 0 mV), rezultând o conductanță în pantă negativă a relației curent-tensiune. În timpul repolarizării potențialului de acțiune, IKr se recuperează rapid de la inactivare, determinând astfel un vârf de curent la -40 mV. Amplitudinea curentului de coadă la repolarizare o depășește pe cea a curentului în timpul pulsului de depolarizare.23

Dependența neobișnuită de tensiune a IKr rezultă dintr-un proces de inactivare de tip C/P rapid, dependent de tensiune, care limitează fluxul de K+ în exterior la tensiuni pozitive. Curentul mare de coadă la repolarizare de la tensiuni pozitive rezultă din recuperarea rapidă a canalelor inactivate într-o stare conducătoare. La repolarizare, canalele HERG se dezactivează (închid) printr-un proces lent, independent de tensiune (spre deosebire de procesul de inactivare dependent de tensiune).

Spre deosebire de majoritatea canalelor Kv, canalele HERG prezintă o rectificare interioară. Rectificarea descrie proprietatea unui canal ionic de a permite curentilor să curgă preferențial într-o direcție sau de a limita curenții să curgă în cealaltă direcție. Cu alte

cuvinte, conductivitatea canalelor care transportă astfel de curenţi nu este constantă, ci este modificată la un Em diferit. Un canal care se redresează în interior este unul care trece curentul (încărcare pozitivă) mai uşor în celulă. Această proprietate este critică pentru limitarea conductanţei K+ către exterior în timpul fazei de platou a potenţialului de acţiune cardiacă. Spre deosebire de canalele Kir tipice, în care rectificarea derivă din blocarea porilor canalului de către poliaminele intracelulare (vezi discuţia ulterioară), mecanismul de rectificare către interiorul HERG este o inactivare foarte rapidă care se dezvoltă la potenţiale mult mai negative (-85 mV) decât activarea canalului (-20 mV).

Inactivarea canalelor HERG seamănă cu inactivarea de tip C/P a altor canale K în sensibilitatea sa la cationii extracelulari (inclusiv K+ şi Na+) şi tetraetil amoniu (TEA) şi la mutaţiile din segmentul P. Cu toate acestea, comportamentul de intrare este distinctiv. În primul rând, inactivarea canalului este mult mai rapidă decât activarea dependentă de tensiune, rezultând astfel rectificarea caracteristică a acestuia. În al doilea rând, inactivarea HERG afişează dependenţa intrinsecă de tensiune. Similar cu inactivarea clasică de tip C/P, creşterea concentraţiei de K+ extracelular încetineşte inactivarea canalului HERG de tip C/P, un efect care pare să rezulte din ocuparea filtrului de selectivitate a porilor de către K+.

Funcţie

IKr prezintă principalul curent repolarizant la sfârşitul fazei de platou în majoritatea celulelor cardiace şi joacă un rol important în guvernarea duratei potenţialului de acţiune cardiacă şi a refractarităţii. IKr este exprimat diferenţial, cu niveluri ridicate în atriul stâng şi în endocardul ventricular.

IKr se activează relativ rapid la depolarizarea membranei şi permite difuzarea spre exterior a ionilor K+ în conformitate cu gradientul său electrochimic, dar inactivarea dependentă de tensiune ulterior este foarte rapidă. Prin urmare, doar un număr limitat de canale rămân în stare deschisă, în timp ce o parte considerabilă rezidă în starea inactivată neconductivă. Inactivarea rapidă dependentă de tensiune limitează curentul exterior prin canal la tensiuni pozitive şi astfel ajută la menţinerea fazei de platou care controlează contracţia şi previne excitaţia prematură. Cu toate acestea, pe măsură ce tensiunea devine mai puţin pozitivă la sfârşitul fazei de platou de repolarizare, canalele se recuperează rapid de la inactivare, conducând astfel la o creştere progresivă a amplitudinilor IKr în timpul fazelor 2 şi 3 a potenţialului de acţiune, cu curentul maxim de ieşire care are loc înainte de faza finală de scădere rapidă a potenţialului de acţiune. Curentul extern IKr renaştere mare repolarizează potenţialul membranei. În continuare, canalul se dezactivează (se închide) încet. Curentul extern mare şi tranzitoriu rezultat se adaugă considerabil la repolarizarea în curs şi face ca HERG să fie deosebit de potrivit pentru controlul robust al fazei de repolarizare.23,25.

Regulament

Stimularea P-adrenergică şi creşterea nivelurilor intracelulare de AMPc sporesc amplitudinea IKr atât prin efecte mediate de PKA, cât şi prin interacţiunea directă cu proteina. a-Stimularea adrenergică este inhibitorie. Coexprimarea HERG cu

subunitatea sa P (KCNE1 sau KCNE2) accentuează deplasarea tensiunii indusă de cAMP. Rezultatul net al acestor efecte este o reducere a IKr.

Na+ extracelular inhibă puternic IKr prin legarea de un poru exterior şi, de asemenea, accelerează recuperarea după inactivare. Efectul inhibitor al Na+ este puternic atenuat de nivelurile fiziologice de K+ extracelular. Competiţia cu K+ extern pentru un loc de legare în apropierea porului extern explică constatarea că creşterea concentraţiei extracelulare de K+ creşte paradoxal IKr în ciuda scăderii forţei electrochimice motrice. Hipokaliemia determină prelungirea duratei potenţialului de acţiune ca urmare a conductanţei K+ reduse. Nivelurile scăzute de K+ extracelular accelerează inactivarea rapidă a canalului HERG şi măresc blocarea canalului de către Na+ extracelular.26

Farmacologie

IKr este ţinta medicamentelor antiaritmice de clasa III din grupul metansulfonanilidelor (almokalant, dofetilidă, D-sotalol, E-4031, ibutilidă şi MK-499). Aceste medicamente produc un bloc dependent de tensiune şi utilizare, scurtează timpii deschisi într-un mod compatibil cu blocarea canalului deschis şi prezintă afinitate scăzută pentru stările închise şi inactivate. Blocanţii IKr prelungesc durata potenţialului de acţiune atrial şi ventricular (şi intervalul QT) şi refractaritatea în absenţa unor modificări semnificative ale vitezei de conducere (intervalele AH, HV şi PR nu se prelungesc). Deşi blocanţii selectivi de IKr prezintă proprietăţi antiaritmice împotriva aritmiilor reintrante, probabil că nu sunt eficienţi împotriva activităţii declanşate sau automatităţii crescute.

Blocanţii selectivi IKr au mai multe dezavantaje. Aceste medicamente tind să prelungească durata potenţialului de acţiune în celulele Purkinje şi mijlocii miocardice mai mult decât în celulele subepicardice sau subendocardice, rezultând astfel o dispersie crescută a repolarizării pe peretele ventricular şi, în consecinţă, creşterea aritmogenezei. Mai mult, efectele acestor medicamente cresc odată cu scăderea ritmului cardiac. Această natură inversă dependentă de frecvenţă a blocanţilor IKr poate duce la prelungirea excesivă a intervalului QT în timpul bradicardiei, precipitând potenţial torsada vârfurilor, în timp ce această prelungire este mult mai puţin marcată sau chiar absentă după stimularea P-adrenergică sau în timpul tahicardiei susţinute. Acest fenomen limitează eficacitatea acestor medicamente în terminarea tahiaritmiilor, maximizând în acelaşi timp riscul de torsiune a vârfurilor în timpul frecvenţei cardiace lente, cum ar fi în timpul ritmului sinusal după terminarea FA. Dependenţa de utilizare inversă a fost atribuită, cel puţin parţial, dezactivării (acumulării) incomplete a IK-urilor în timpul ritmului cardiac rapid care duce la o creştere progresivă a amplitudinii curentului, ceea ce contracarează efectele de prelungire a potenţialului de acţiune ale blocanţilor IKr.

Azimilida blochează IKr, IKs şi ICaL, în timp ce amiodarona prezintă un mecanism complex de acţiune deoarece blochează INa, ICa, IKr, IKs, Ito şi IKATP. Chinidina, un agent de clasa IA, blochează, de asemenea, IKr la concentraţii mai mici decât cele necesare pentru a bloca IKs, Ito şi IK1.

În plus, canalele HERG prezintă o susceptibilitate neobișnuită la blocarea de către o varietate de medicamente în comparație cu alte canale K+ dependente de tensiune. Creşterea numărului de medicamente cu structuri chimice diverse (inclusiv unele antihistaminice, antipsihotice şi antibiotice) scad IKr prin deprimarea canalului HERG, întârzie repolarizarea ventriculară, prelungeşte intervalul QT (LQTS dobândit) şi induce torsada vârfurilor. De fapt, aproape toate medicamentele care provoacă LQTS dobândit vizează canalele HERG, probabil din cauza proprietăților structurale unice care fac acest canal neobișnuit de susceptibil la o gamă largă de medicamente diferite. În comparație cu alte canale cardiace K+, canalul HERG are un vestibul mare, sub formă de pâlnie, care permite multor molecule mici să intre şi să blocheze canalul. Cavitatea interioară mai spațioasă rezultă din lipsa secvenței Pro-X-Pro de curbare a helixului S6, care probabil facilitează accesul medicamentelor în regiunea porilor din partea intracelulară a canalului pentru a bloca curentul canalului. În plus, canalul HERG conține două reziduuri aromatice situate în domeniul S6 în fața vestibulului canalului (nu sunt prezente în majoritatea celorlalte canale K+) care oferă locuri de legare cu afinitate mare pentru o gamă largă de compuşi structural diverşi. Subunitatea P accesorie (MiRPl, KCNE2) determină şi sensibilitatea medicamentului. Interacțiunea acestor compuşi cu porul canalului determină alterarea funcțională a proprietăților sale biofizice sau ocluzia căii de permeație.18,23.

Un mecanism nou pentru LQTS dobândit implică compuşi care interferează cu traficul HERG (adică, mutarea proteinei HERG din reticulul endoplasmatic la membrana celulară), mai degrabă decât blocarea directă a porilor. Aceşti compuşi includ trioxidul de arsen, pentamidină, probucol (un compus terapeutic care scădea colesterolul) şi glicozide cardiace.23

Unele medicamente (almokalant, norpropoxifen, azimilidă, candesartan şi E3174, metabolitul activ al losartanului) pot creşte IKr. Acidul flufenamic şi acidul niflumic cresc, de asemenea, IKr prin accelerarea deschiderii canalelor. Aceste observații deschid posibilitatea dezvoltării de noi deschizători IKr pentru tratamentul pacienților cu LQTS congenital (LQT2) sau indus de medicamente.

Canalopatii moştenite

Sindromul QT lung. Variantele LQTS în care IKr este disfuncțional includ LQT2 (cauzat de mutațiile cu pierderea funcției KCNH2 [HERG]) şi LQT6 (cauzat de mutațiile KCNE2 [MiRP1]; vezi Tabelul 2.3). LQT2 este al doilea cel mai răspândit tip de LQTS. Mai mult de 200 de mutații presupuse cauzatoare de boli au fost identificate pentru KCNH2; majoritatea par să perturbe maturarea şi traficul subunității IKr a (KJ1.1) către sarcolemă, reducând astfel numărul de canale ionice funcționale de la membrana suprafeței celulare. Mutațiile care implică regiunea poroasă a canalului HERG sunt asociate cu un curs clinic semnificativ mai sever decât mutațiile fără pori; majoritatea mutațiilor porilor sunt mutații missens cu efect negativ dominant. Atenuarea IKr are ca rezultat prelungirea potențialului de acțiune şi a intervalului QT şi poate genera EAD şi torsada vârfurilor.23

Traficul unor canale mutante în sarcolemă poate fi restabilit de blocanţii canalelor HERG (de exemplu, cisapridă, terfenadină, astemizol, E-4031), chiar şi atunci când fexofenadina salvează canalele HERG mutante la concentraţii care nu provoacă blocarea canalelor. Cu toate acestea, deoarece blocanţii IKr nu au reuşit să salveze alţi mutanţi cu defecte în trafic, este probabil ca mecanismele multiple să stea la baza salvarii farmacologice a mutaţiilor LQT2.

Proaritmia indusă de condiţiile asociate cu reducerea IKr (LQTS dobândit şi congenital) este legată de prelungirea excesivă a duratei potenţialului de acţiune în apropierea tensiunilor de platou, în special cele care favorizează dezvoltarea EAD. Este, de asemenea, legată de o prelungire mai marcată a duratei potenţialului de acţiune în celulele ventriculare medii miocardice decât în celulele ventriculare subepicardice sau subendocardice, posibil din cauza rarităţii relative a IK şi, prin urmare, mai puţină „rezervă de repolarizare" în celulele miocardice. Astfel, activitatea focală declanşată şi reintrarea ventriculară asociată cu o eterogenitate crescută a repolarizării peste peretele ventricular ar duce la dezvoltarea torsadei vârfurilor.27

Sindromul QT scurt. Sindromul QT scurt (SQTS) este o boală rară asociată cu intervale QT scurte şi risc crescut de FA şi FV. O mutaţie de creştere a funcţiei în KCNH2 (HERG) este legată de SQTS tip 1 (SQT1). Mutaţia KCNH2 determină o schimbare a dependenţei de tensiune a inactivării IKr către potenţiale mai depolarizate (cu +90 mV) în afara intervalului potenţialului de acţiune, ceea ce duce la mai puţină rectificare spre interior la potenţialele fiziologice şi la o creştere semnificativă a IKr în timpul platoului potenţialului de acţiune în detrimentul mărimii curentului de coadă repolarizant. Creşterea IKr rezultată obţinută prin modificarea gatei grăbeşte repolarizarea, scurtând astfel durata potenţialului de acţiune şi facilitând undele de excitaţie reintrante pentru a induce aritmia atrială şi ventriculară.23,27.

AF familială. Mutaţiile câştig-de-funcţie în KCNE2 (MiRP1) au fost găsite în două familii cu FA. MI poate duce la reducerea nivelurilor de ARNm K11.1 şi IKr, cu prelungirea ulterioară a duratei potenţialului de acţiune (vezi eFig. 2.1). În schimb, densitatea IKr creşte în celulele Purkinje subendocardice din inima infarctată la 48 de ore, ceea ce poate creşte efectele proaritmice ale blocanţilor IKr la pacienţii cu IM. În plus, în timpul ischemiei acute, IKr este crescut şi durata potenţialului de acţiune este scurtată. Astfel de modificări pot fi aritmogene. IKr este nemodificată la pacienţii cu FA cronică şi este distribuită omogen în inimile canine care suferă de defecţiuni.

ATP, derivat fie din glicoliză, fie din fosforilarea oxidativă, este critic pentru funcţia canalului HERG. Atât hiperglicemia cât şi hipoglicemia deprimă IKr şi pot provoca prelungirea intervalului QT şi aritmii ventriculare. În diabet, nivelurile Kv11.1 sunt reglate în jos, ceea ce duce la reducerea IKr şi contribuind la prelungirea intervalului QT. Important este că terapia cu insulină restabileşte funcţia IKr şi scurtează intervalele QT.

Spre deosebire de majoritatea celorlalţi curenţi de K+, amplitudinea IKr creşte la creşterea concentraţiilor extracelulare de K+ şi scade după îndepărtarea K+ extracelular. Creşterea

concentraţiei extracelulare de K+ reduce inactivarea de tip C/P şi creşte conductanţa pe un singur canal a canalelor HERG. Acest lucru explică de ce duratele potenţialului de acţiune sunt mai scurte la concentraţii extracelulare mai mari de K+ şi mai lungi la concentraţii scăzute şi clarifică asocierile dintre hipokaliemie, prelungirea duratei potenţialului de acţiune şi inducerea torsadei vârfurilor la pacienţii trataţi cu blocante IKr. În schimb, creşterile modeste ale concentraţiilor extracelulare de K+ folosind suplimente de K+ şi spironolactonă la pacienţii cărora li s-a administrat blocanţi IKr sau cu LQT2 scurtează semnificativ intervalul QT şi pot preveni torsada vârfurilor. Mai mult, acţiunile antiaritmice ale blocanţilor IKr pot fi inversate în timpul ischemiei, care este frecvent însoţită de creşteri ale concentraţiilor extracelulare de K+ în spaţiile intercelulare înguste şi de creşteri de catecolamine care apar în timpul exerciţiilor fizice sau a altor activităţi asociate cu frecvenţa cardiacă rapidă.

Activarea lentă a curentului de redresare externă întârziat

Structură şi fiziologie

IK-urile se formează prin asamblarea a patru subunităţi care formează pori (Kv7.1, cunoscut şi sub numele de K.LQT1, codificat de gena KCNQ1) şi subunităţi P (minK, codificată de gena KCNE1). IKs este un curent K+-selectiv care se activează foarte lent ca răspuns la depolarizarea membranei la potenţiale mai mari de -30 mV şi atinge jumătatea maximă de activare aproape de +20 mV. IK-urile au o relaţie liniară curent-tensiune, cursul său în timp de activare este extrem de lent, mai lent decât orice alt curent K+ cunoscut, iar amplitudinea în stare de echilibru este atinsă numai cu depolarizarea membranei extrem de lungă.23

Inactivarea canalelor KCNQ1 este pe jumătate maximă la -18 mV. La maxim, inactivarea reduce curentul complet activat cu aproximativ 35%. În plus, spre deosebire de inactivarea altor canale K, debutul inactivării IK are loc după o întârziere (o întârziere de aproximativ 75 milisecunde la +40 mV). În schimb, atunci când inactivarea este indusă după recuperarea tranzitorie a canalelor în stări deschise, debutul inactivării este de 10 ori mai rapid. Mecanismul molecular al inactivării canalului KCNQ1 este necunoscut, dar spre deosebire de o inactivare clasică de tip C/P, inactivarea KCNQ1 este independentă de concentraţia extracelulară de K+.

Funcţie

IK contribuie la repolarizarea atrială şi ventriculară umană, în special în timpul potenţialelor de acţiune de lungă durată. IKs creşte treptat în timpul fazei de platou a potenţialului de acţiune deoarece activarea acestuia este întârziată şi foarte lentă. În consecinţă, contribuţia IK-urilor la curentul net de repolarizare este cea mai mare la sfârşitul fazei de platou a potenţialului de acţiune cardiacă. IK este exprimată în toate tipurile de celule, dar este redusă în celulele miocardice medii. Celulele miocardice medii au cea mai mare durată a potenţialului de acţiune pe peretele miocardic.

IK joaca un rol important in determinarea scurtarii dependente de rata a potentialului de actiune cardiaca si a intervalului QT. Pe măsură ce ritmul cardiac creşte, IK creşte deoarece

dezactivarea canalului este lentă şi incompletă în timpul diastolei scurte. Acest lucru permite canalelor IK să se acumuleze în stare deschisă în timpul ritmului cardiac rapid şi să contribuie la o rată mai rapidă de repolarizare.

Foarte important, IK-urile este suprareglată funcţional atunci când alţi curenţi de repolarizare (de exemplu, IKr) sunt reduse, putând servi drept protecţie împotriva pierderii puterii de repolarizare. Ca atare, mai multe mecanisme redundante contribuie la repolarizare constituind rezerva de repolarizare, în care IK-urile joacă un rol important.

Regulament

IKs este îmbunătăţit semnificativ de stimularea Ş-adrenergică prin fosforilarea canalului de către PKA (care necesită proteina de ancorare a A-kinazei 9 [AKAP9, cunoscută şi sub numele de Yotiao]) şi PKC (care necesită minK). Aceasta produce o scurtare dependentă de frecvenţă a duratei potenţialului de acţiune, aşa cum se observă în timpul tahicardiei sinusale induse de efort. IKs este, de asemenea, modulat de receptorii a-adrenergici prin calea PKC. Scăderea concentraţiilor extracelulare de K+ şi Ca2+ creşte IK-urile.28

Coexprimarea K,7.1 cu minK reglează traficul şi comportamentul unei subunităţi şi are ca rezultat o creştere de şapte ori a mărimii IK, o încetinire marcată a cursului de activare în timp şi eliminarea (sau încetinirea semnificativă) a inactivării canalelor K,7.1.

După cum sa menţionat, IKr şi IK-urile sunt legate funcţional; atunci când IKr este redus, potenţialul de acţiune este prelungit, determinând creşterea activării IK pentru a preveni întârzierea excesivă a repolarizării. Prin urmare, durata potenţialului de acţiune este foarte strâns reglată prin intermediul IK-urilor şi al reglementării IKr.

Farmacologie

IKs este rezistent la metansulfonanilide (almokalant, dofetilidă, d-sotalol, E-4031, ibutilidă şi MK-499), dar este blocat selectiv de cromanoli, indapamidă, tiopentonă, propofol şi benzodiazepine. IK este, de asemenea, blocat, deşi neselectiv, de amiodaronă, dronedaronă şi azimilidă. Subunităţile Ş (minK) modulează efectele blocanţilor şi agoniştilor IK. De fapt, coexprimarea K, 7.1 cu minK conferă o afinitate de 6 până la 100 de ori mai mare pentru unii blocanţi IK decât canalele K, 7.1.

Blocanţii selectivi ai IK prelungesc durata potenţialului de acţiune cardiacă şi intervalul QT şi suprimă tahiaritmiile ventriculare induse electric la animalele cu ischemie coronariană acută şi exerciţii fizice suprapuse unui IM vindecat.

Blocarea IKs pare să aibă o potenţă proaritmică mai mică în comparaţie cu blocarea IKr, probabil ca rezultat al dispersiei mai puţin induse de medicament în repolarizare. În plus, deoarece IKs se acumulează la viteze rapide de conducere din cauza dezactivării sale lente, blocanţii IKs pot fi de aşteptat să fie mai eficienţi în prelungirea duratei potenţialului de acţiune şi a tahiaritmiilor refractare, cu efecte mai mici la ratele normale ale sinusurilor. În plus, deoarece activarea IKs are loc la aproximativ 0 mV şi această tensiune este mai

pozitivă decât tensiunea de platou a potenţialului de acţiune al fibrei Purkinje, blocarea IK nu ar trebui să prelungească durata potenţialului de acţiune la acest nivel. În schimb, în muşchiul ventricular, tensiunea de platou este mai pozitivă (aproximativ +20 mV), permiţând astfel IK-urilor să fie substanţial mai activate, astfel încât blocarea IK-urilor ar fi de aşteptat să mărească semnificativ durata potenţialului de acţiune.20

Agoniştii Ş-adrenergici cresc densitatea IK şi produc o scurtare dependentă de frecvenţă a duratei potenţialului de acţiune şi, de asemenea, pot scădea efectele antiaritmice ale blocanţilor IK. În plus, în prezenţa blocării IKs, izoproterenolul pare să prescurteze durata potenţialului de acţiune al celulelor epicardice şi endocardice, dar nu şi cele mediomiocardice, efect care poate accentua dispersia transmurală a repolarizării şi poate precipita torsada vârfurilor. Aceste observaţii pot explica acţiunile terapeutice ale beta-blocantelor la pacienţii cu sindroame LQTS legate de atenuarea IK şi de riscul crescut de aritmii cardiace fatale sub activitate fizică sau situaţii stresante care cresc activitatea simpatică la aceşti pacienţi.

Canalopatii moştenite

Mutaţiile KCNQ1 şi KCNE1 pot duce la o proteină defectuoasă şi la mai multe forme de aritmii moştenite, inclusiv LQTS (cuprinzând sindromul Romano-Ward autosomal dominant şi sindromul Jervell şi Lange-Nielsen autosomal recesiv), SQTS şi FA familială.

Sindromul QT lung. Cel mai frecvent tip de LQTS, LQT1, este cauzat de mutaţiile cu pierderea funcţiei ale genei KCNQ1 (KLQT1). Până în prezent, au fost raportate peste 200 de mutaţii ale acestei gene. Acestea cuprind multe sindroame Romano-Ward (autosomal dominante) şi reprezintă aproximativ 45% din toate familiile LQTS genotipizate. Persoanele cu LQTS de tip 5 mai puţin răspândit (LQT5) poartă mutaţii autozomale dominante cu pierdere a funcţiei în KCNE1 şi prezintă un fenotip similar cu cel observat la pacienţii cu LQT1.23

Mutaţiile cu pierderea funcţiei în ambele alele ale KCNQ1 sau KCNE1 (adică, moştenite de la ambii părinţi, autosomal recesive) cauzează sindromul Jervell şi, respectiv, 2, foarte rar, de tipul 1 sau 2. Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen se caracterizează prin prelungirea severă a intervalului QT, risc crescut de moarte subită şi surditate congenitală; surditatea rezultă din secreţia deficitară a endolimfei (KCNQ1 şi KCNE1 sunt exprimate şi în urechea internă, unde permit secreţia endolimfei).27

LQT11 este cauzată de mutaţii cu pierderea funcţiei ale genei AKAP9, care codifică o proteină de ancorare a kinazei A (Yotiao), care s-a dovedit a fi o parte integrantă a complexului macromolecular IKs. Prezenţa Yotiao este necesară pentru răspunsul fiziologic al canalului IKs la stimularea Ş-adrenergică. O mutaţie în AKAP9 (Yotiao) în domeniul de legare a canalului IKs (K, 7.1) reduce interacţiunea dintre canalul IKs şi Yotiao. Aceasta, la rândul său, reduce fosforilarea canalului indusă de cAMP şi previne răspunsul funcţional al canalului IKs la stimularea cAMP şi adrenergică (adică previne creşterea magnitudinii IK şi scurtarea duratei potenţialului de acţiune ca răspuns la stimularea simpatică). Rezultatul

final este o atenuare a IK, rezultând o întârziere a repolarizării ventriculare şi prelungirea intervalului QT.23

Mutaţiile în LQT1, LQT5 şi LQT11 au ca rezultat atenuarea IK, ceea ce determină prelungirea repolarizării, durata potenţialului de acţiune şi intervalul QT, care pot fi deosebit de notabile în perioadele de activitate simpatică crescută, cum ar fi efortul fizic, când IK devine curentul de repolarizare predominant mai degrabă decât IKr. În LQT1, aritmiile ventriculare sunt de obicei declanşate de stres emoţional sau fizic, probabil pentru că IK-urile mutante nu creşte suficient (adică au o rezervă de repolarizare mai mică) în timpul stimulării Ş-adrenergice. În consecinţă, medicamentele blocante Ş-adrenergice suprimă evenimentele aritmice în LQT1.

Sindromul QT scurt. SQT2 este cauzată de mutaţii ale genei KCNQ1 (KvLQT1). O mutaţie KCNQ1 de creştere a funcţiei determină o schimbare a dependenţei de tensiune a activării IK-urilor cu -20 mV şi accelerarea cineticii de activare, ceea ce duce la îmbunătăţirea IK-urilor şi la scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi a intervalului QT. Mutaţiile de creştere a funcţiei KCNQ1 predispun probabil la FA şi FV prin scurtarea refractarităţii şi facilitarea reintrarii.23

FamilialAF. Mutaţiile de creştere a funcţiei KCNQ1 au fost legate de FA familială, cu sau fără fenotipul SQTS. În plus, mutaţiile de creştere a funcţiei în KCNE1, KCNE2 şi KCNE5, care codifică subunităţile Ş ale IK, au fost legate de FA familială. De notat, au fost identificate câteva mutaţii cu pierdere a funcţiei la pacienţii cu FA familială. Explicaţia modului în care mutaţiile de câştig şi pierdere a funcţiei din acelaşi canal ar putea duce la acelaşi tip de aritmie rămâne neclară.27

Boli Dobândite

Insuficienţa cardiacă reduce IK în miocitele atriale, ventriculare şi sinusale. Având în vedere că IKr este neschimbat, reducerea IKs poate explica în mare măsură durata prelungită a potenţialului de acţiune în insuficienţa cardiacă (vezi eFig. 2.1).

Densitatea IK şi nivelurile de ARNm KCNQ1/KCNE1 sunt reduse în miocite din zonele de graniţă infarctate la 2 zile după MI. Cu toate acestea, expresia KCNQ1 este restabilită la 5 zile după MI, în timp ce expresia KCNE1 rămâne scăzută.

Curent de redresare spre interior

Structură şi fiziologie

Familia Kir este clasificată în şapte subfamilii (Kir1-Kir7). Subfamilia Kir2 este responsabilă pentru IK1 uman. Subfamilia Kir2 este formată din şase membri (Kir2.1-Kir2.6), dintre care doar trei sunt exprimaţi în miocite cardiace umane (Kir2.1, Kir2.2 şi Kir2.3, codificaţi de KCNJ2, KCNJ12 şi, respectiv, KCNJ4).29

Canalele Kir sunt formate din ansamblul a patru subunităţi a (vezi Fig. 2.4). Fiecare subunitate (Kir2.x) a IK1 constă din două domenii transmembranare (M1 şi M2) conectate

printr-o buclă P care formează pori (H5) împreună cu N- şi C-terminali citoplasmatici. Complexul de canal Kir2 tetrameric poate fi format din subunităţi a identice (homotetrameri) sau diferite (heterotetrameri).29

Canalele Kir prezintă o proprietate puternică de rectificare spre interior, deoarece conductanţa la ionii K+ se modifică la un Em diferit. După cum s-a menţionat, rectificarea descrie proprietatea unui canal ionic de a permite curenţilor să curgă de preferinţă într-o direcţie sau de a limita curenţii să curgă în cealaltă direcţie. Un canal care se redresează în interior este unul care trece curentul (încărcare pozitivă) mai uşor în celulă. În cazul canalelor Kir, rectificarea spre interior este o scădere puternic dependentă de tensiune a efluxului de K+ (adică, reducerea curentului extern) pe depolarizarea membranei, care produce o regiune caracteristică de aşa-numita „conductanţă în pantă negativă" (Fig. 2.5). La Em mai negativ faţă de potenţialul de inversare pentru K+ (EK = -90 mV), conductanţa IK1 este mult mai mare decât cea a oricărui alt curent şi astfel fixează Em de repaus aproape de EK. La depolarizare, canalele IK1 se închid aproape imediat şi limitează astfel efluxul K+ la potenţialele membranare mai pozitive decât EK, rămân închise pe tot platoul potenţialului de acţiune şi se deschid din nou la potenţiale negative până la -20 mV. Ca atare, canalele IK1 conduc, de asemenea, un curent extern substanţial la un Em între -40 şi -90 mV. În acest interval de tensiune, IK1 spre exterior este mai mare la potenţiale mai negative. Astfel IK1 contribuie şi la faza terminală 3 a repolarizării. Deoarece un Em negativ la EK nu este atins în cardiomiocite, doar IK1 extern joacă un rol în formarea potenţialului de acţiune.

Fenomenul de rectificare interioară a canalelor IK1 rezultă din blocarea cu afinitate mare şi puternic dependentă de tensiune a porului canalului interior (la un loc furnizat de un inel de sarcini negative) de către Mg2+, Ca2+ citosol şi poliaminele încărcate pozitiv (spermină, spermidină, putrescină), care obţin o depolarizare a potenţialului canalului la depolarizare. curenţi, dar sunt deplasaţi de ionii K+ care intră la potenţiale hiperpolarizate. Acest bloc dependent de tensiune de către poliamine face ca curenţii să fie bine conduşi numai în direcţia spre interior. Ca atare, canalele IK1 sunt reglate de tensiune în ciuda lipsei mecanismului clasic de detectare a tensiunii a canalelor K.20

Reducerea conductanţei globale a membranei şi limitarea efluxului de K+ în timpul potenţialelor de acţiune prin rectificare spre interior este un mecanism important de economisire a energiei, deoarece restabilirea stării membranei de repaus necesită afluxul ionilor K+ extrudaţi de către pompa Na+-K+ în detrimentul hidrolizei ATP.29

O proprietate unică a IK1 este dependenţa neobişnuită a redresării de concentraţia extracelulară de K+. Mai exact, la creşterea K+ extracelular, relaţia curent-tensiune IK1 se schimbă aproape în paralel cu Ek şi duce la un fenomen de încrucişare (Fig. 2.6). O consecinţă importantă a unui astfel de comportament este că la potenţialele pozitive la crossover, conductanţa K+ creşte mai degrabă decât scade. Acest lucru este împotriva aşteptării unei depolarizări a membranei celulare bazată pe o forţă motrice redusă pentru ionii K+ (datorită unui EK mai puţin negativ) ca urmare a concentraţiei extracelulare crescute de K+.17

Funcţie

IK1 stabileşte şi stabilizează Em repaus şi reglează excitabilitatea celulară a miocitelor atriale şi ventriculare în timpul fazei 4. De asemenea, contribuie la porţiunea terminală a repolarizării fazei 3. Pe lângă contribuţia IK1 la unda T pe ECG de suprafaţă, datele sugerează că unda U este puternic modulată de IK1.

Canalele IK1 se închid la depolarizare. Rectificarea puternică spre interior a IK1 limitează curentul de ieşire în timpul fazei pozitive a potenţialului de acţiune (fazele 0, 1 şi 2), permiţând astfel depolarizarea membranei după activarea canalului Na+, încetinind repolarizarea membranei şi ajutând la menţinerea unui potenţial de acţiune cardiac mai prelungit. Aceasta confera si eficienta energetica in generarea potentialului de actiune.

Densitatea IK1 este mult mai mare în miocitele ventriculare decât în atriale, o constatare care explică faza de repolarizare abruptă în ventriculi (unde IK1 mai abundent joacă un rol mai mare în accelerarea porţiunii terminale a repolarizării) şi faza mai superficială în atrii. Expresia mai mare a canalului IK1 în ventricul protejează celula ventriculară de activitatea stimulatorului cardiac. Prin contrast, IK1 este aproape absent în nodul sinusal şi în celulele AVN, permiţând astfel potenţiale diastolice de repaus relativ mai depolarizate în comparaţie cu miocitele atriale şi ventriculare. În plus, a fost observată expresia dependentă de locaţie a izoformelor Kir2 specifice (Kir2.1, Kir2.2, Kir2.3).

Frecvenţa cardiacă rapidă măreşte concentraţia de K+ în spaţiul intercelular îngust la câţiva milimolari (secundar efluxului de K+ prin IKr şi IK în timpul potenţialului de acţiune repetitiv) şi măreşte IK1, ceea ce duce la o scurtare a duratei potenţialului de acţiune care poate compensa capacitatea blocanţilor IKr de a prelungi durata potenţialului de acţiune în aceste condiţii.

Regulament

Stimularea P-adrenergică inhibă IK1 în miocitele ventriculare prin fosforilarea canalului mediată de PKA. În miocitele atriale, stimularea a1-adrenergică reduce IK1 prin căi dependente de PKC.

Supraexpresia Kir2 creşte densitatea IK1, scurtează durata potenţialului de acţiune şi hiperpolarizează Em în repaus. În schimb, suprimarea IK1 prelungeşte durata potenţialului de acţiune şi întrerupe clamparea eficientă a Em de repaus, precipitând astfel activitatea spontană a stimulatorului cardiac în cardiomiocitele atriale şi ventriculare care altfel nu sunt stimulatoare cardiace.

Fosfolipidul fosfatidilinozitol 4,5-bisfosfat (PIP2) îmbunătăţeşte IK1 şi modulează diferite proprietăţi ale canalelor Kir2, cum ar fi sensibilitatea la pH. În plus, nivelurile crescute de colesterol din membrană reduc IK1. Diferiţi cationi intracelulari pot bloca canalele Kir2, cum ar fi Ca2+ şi H+ (adică, pH-ul intracelular).

Farmacologie

Bariul (Ba2+) este un puternic blocant IK1. Blocarea IK1 de către Ba2+ extracelular are ca rezultat depolarizarea potențialului de repaus și prelungirea ușoară a potențialului de acțiune. Terikalantul și clorochina (un medicament antimalaric) sunt inhibitori puternici ai IK1, dar pot bloca și alte canale K+.

Blocanții selectivi ai canalelor Kir2 sunt disponibili numai în scopuri experimentale. Blocanții IK1 prelungesc durata potențialului de acțiune atrial și ventricular și sunt eficienți împotriva diferitelor tipuri de TV reintrante experimentale. Mai mult, blocanții IK1 produc depolarizarea membranei, efect care încetinește viteza de conducere ca urmare a inactivării dependente de tensiune a canalelor Na+ și prelungește intervalul QT; ambele acțiuni sunt proaritmice.20

Agoniștii IK1 includ flecainida, acidul arahidonic, tenidap (un agent antiinflamator) și zacopridă (un agent procinetic gastrointestinal).

Canalopatii moștenite

Sindromul QT lung. Mutațiile cu pierderea funcției ale KCNJ2 (codifică Kir2.1) au ca rezultat efecte negative dominante asupra curentului și au fost legate de sindromul Andersen-Tawil (LQT7), o tulburare autozomal dominantă rară, caracterizată prin triada anomaliilor de dezvoltare a scheletului, paralizii periodice și, de obicei, aritmii ventriculare exprimate în principal în canalele musculare scheletice (K. inima și creierul). În comparație cu alte tipuri de LQTS, LQT7 este asociat cu unde U mai proeminente, un grad mai ușor de prelungire a intervalului QT, precum și un risc mai mic de aritmii ventriculare maligne.

Perturbarea funcției IK1 poate duce la prelungirea fazei terminale de repolarizare și a intervalului QT, ceea ce poate predispune la generarea de EAD și postdepolarizări întârziate (DAD) care cauzează aritmii ventriculare. Cu toate acestea, spre deosebire de alte tipuri de LQTS în care postdepolarizările apar din reactivarea canalelor Ca2+ de tip L, EAD-urile și DAD-urile generate în LQT7 sunt probabil secundare depolarizării conduse de schimbătorul de Na+-Ca2+. Se crede că originea diferențială a bătăii de declanșare este responsabilă pentru discrepanța observată în aritmogeneză și caracteristicile clinice în comparație cu alte tipuri de LQTS. În plus, este probabil ca prelungirea duratei potențialului de acțiune în LQT7 să fie oarecum omogenă pe peretele ventricular (adică, dispersia transmurală a repolarizării este mai puțin proeminentă decât în alte tipuri de LQTS), iar acest lucru poate explica frecvența scăzută a torsadei vârfurilor.

Tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică. Mutațiile cu pierdere a funcției ale KCNJ2 au fost găsite la pacienții cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică (CPVT) și pot reprezenta o fenocopie CPVT. Acești pacienți aveau unde U proeminente, ectopie ventriculară și TV polimorfă, dar nu aveau caracteristici dismorfice sau anomalii ale mușchilor scheletici.

Reducerea IK1 poate declanșa aritmia permițând curenților interiori, care nu mai sunt contrabalanșiți de puternicul IK1 extern, să depolarizeze Em treptat în timpul fazei 4.

Depolarizarea membranei în timpul fazei 4 induce aritmia facilitând excitabilitatea spontană.

Sindromul QT scurt. O mutație a câștigului de funcție a KCNJ2 a fost identificată și legată de SQTS tip 3 (SQT3) (vezi Tabelul 2.3). Mutația determină o creștere semnificativă a IK1 exterior la potențiale cuprinse între -75 mV și -45 mV, conducând astfel la accelerarea fazei terminale de repolarizare și, în consecință, la scurtarea duratei potențialului de acțiune și a intervalului QT și unde T asimetrice cu o fază terminală rapidă.

AF familială. O mutație KCNJ2 cu câștig de funcție a fost legată de FA familială. Membrii afectați au avut intervale QT normale. S-a speculat că mutația provoacă FA prin scurtarea duratei potențialului de acțiune atrială și prin facilitarea undelor de excitație reintrante.

Boli Dobândite

IK1 este reglat în jos la pacienții cu insuficiență cardiacă severă și cardiomiopatie (vezi eFig. 2.1). Reglarea în jos a IK1 produce depolarizarea membranei și prelungirea duratei potențialului de acțiune și poate facilita excitabilitatea spontană și poate declanșa aritmia (atât EAD, cât și DAD). Miocitele ventriculare de la pacienții cu cardiomiopatie dilatată idiopatică prezintă o activitate scăzută a canalului, o durată mai mare a potențialului de acțiune și un Em de repaus mai mic decât cele de la pacienții cu cardiomiopatie ischemică. Supreglarea IK1 poate fi observată în hipertrofia ventriculară.

IK1 atrial este suprareglat la pacienții cu FA cronică, ceea ce duce la potențiale de repaus mai negative și, împreună cu ICaL redus, ținând cont de scurtarea potențialului de acțiune în FA.

Curent de potasiu activat de acetilcolină

Structură și fiziologie

IKACh rezultă dintr-un complex heterotetrameric de două subunități Kir3.1 (GIRK1, codificate de KCNJ3) și două Kir3.4 (GIRK4, codificate de KCNJ5) a. IKACh este un canal Kir activat de receptor; are domenii citoplasmatice mari care adăpostesc site-uri de legare specifice pentru efectorii citosolici (proteine G). Canalul conduce IKACh ca răspuns la stimularea receptorilor muscarinici (M2) și adenozinei (A1) cuplați cu proteina G. Deoarece porționarea canalului necesită o proteină G, Kir3.1/ Kir3.4 sunt considerate un tip de canal KG (de unde și terminologia GIRK1/GIRK4).

IK1 cardiac și IKACh sunt curenții majori de K+ care prezintă o rectificare clasică puternică spre interior cu depolarizare membranară, o proprietate unică care este critică pentru rolul lor în excitabilitatea cardiacă.

Funcție

IKACh are în general o distribuţie opusă celei a IK1. IKACh este mai proeminent în ţesutul atrial, precum şi în nodul sinusal şi AVN şi este în mare parte absent în ventriculi. Distribuţia regională a IKACh este de asemenea eterogenă în interiorul şi între atrii.17

IKACh mediază influenţele vagale asupra frecvenţei sinusale şi a repolarizării atriale, precum şi a conducerii AVN. Activarea IKACh de către acetilcolină hiperpolarizează Em şi scurtează durata potenţialului de acţiune. Aceste efecte au ca rezultat încetinirea depolarizării fazei 4, reducerea ratei de ardere spontană a celulelor stimulatoare cardiace ale nodului sinusal şi încetinirea conducerii AVN. Aceste efecte explică de ce manevrele vagale sau adenozina IV pot termina tahicardiile supraventriculare reintrante folosind AVN.

Regulament

Stimularea vagală produce o scurtare neuniformă a duratei potenţialului de acţiune atrială şi a refractarităţii mediate de activarea IKACh, efect care poate contribui la perpetuarea FA.28

IKACh este crescut şi prin stimularea purinergică. Stimularea adrenergică prin semnalizarea mediată de receptorul Ş1 creşte amplitudinea curentului activ constitutiv, în timp ce stimularea a1a scade IKACh.

IKACh atrial este inhibat de întinderea membranei, servind posibil ca o cale de feedback mecanoelectric, o proprietate conferită de subunitatea Kir3.4.

Farmacologie

Activitatea IKACh poate fi stimulată de ATP intracelular, PIP2, ETA endotelină, opioid A şi agonişti a2-adrenergici. Agoniştii receptorilor a1-adenozinei stimulează IKACh, în timp ce metilxantinele, cum ar fi teofilina şi aminofilina, antagonizează efectele adenozinei. Dipiridamolul prelungeşte acţiunea adenozinei prin perturbarea acţiunii transportorului membranar celular al adenozinei.

IKACh este inhibat de mai multe medicamente antiaritmice, inclusiv amiodarona, dronedarona, dofetilida, ibutilida, sotalol, terikant, disopiramida, procainamida, flecainida si propafenona. Disopiramida şi procainamida blochează în principal receptorii muscarinici, în timp ce flecainida şi propafenona acţionează ca blocante ale canalelor deschise. Blocarea IKACh de către dronedarona este de aproximativ 100 de ori mai puternică decât cea a amiodaronei.20

IKACh este considerată o ţintă de droguri selective atriale. O proprietate puternică de blocare a IKACh poate avea o valoare terapeutică specială pentru tratamentul FA, deoarece IKACh joacă un rol proeminent în FA indusă vagal şi s-a dovedit a fi activ constitutiv în FA cronică. De fapt, câţiva compuşi mai noi care vizează IKACh sunt în prezent evaluaţi în studii pre-clinice şi clinice pentru terapia FA. Inhibarea IKACh în cadrul FA poate produce potenţial o prelungire proporţional mai mare a duratei potenţialului de acţiune decât în

condiţii de control şi poate chiar opri tahiaritmiile atriale experimentale şi FA fără efecte secundare ventriculare.24

Canalopatii moştenite

LQT13 este cauzată de mutaţii cu pierderea funcţiei ale genei KCNJ5. Mutaţia KCNJ5 exercită efecte dominant-negative asupra complexelor canalelor Kir3.1/Kir3.4 prin perturbarea ţintirii membranei şi stabilităţii Kir3.4.

Boli Dobândite

Dovezile indică faptul că canalele IKACh constitutive active se dezvoltă în timpul FA ca parte a proceselor de remodelare electrică (adică, aceste canale devin activate în ciuda absenţei acetilcolinei stimulatoare). Această creştere a IKACh decuplat funcţional în FA umană este posibil rezultatul fosforilării crescute a canalelor Kir3 de către PKC sau al unei reduceri a subunităţilor inhibitoare Gai-3 (vezi eFig. 2.1). IKACh activ constitutiv poate hiperpolariza membrana şi, prin urmare, poate contribui la remodelarea electrică legată de AF şi la persistenţa AF prin stabilizarea rotoarelor. Prin urmare, ţintirea selectivă numai a canalelor IKACh constitutiv active poate păstra stimularea fiziologică de către nervii vagali şi ar putea servi ca o ţintă promiţătoare a medicamentului legat de remodelare.20

Curent de potasiu sensibil la trifosfat de adenozină

Structură şi fiziologie

Canalele cardiace K+ sensibile la ATP (KATP) (numite şi canal K+ activat cu adenozin difosfat [ADP]) sunt formate prin combinaţia unică a două proteine diferite: patru subunităţi care formează pori (Kir6) şi patru proteine ABC reglatoare (subunităţi SUR). Două gene Kir6, KCNJ8 (codifică Kir6.1) şi KCNJ11 (codifică Kir6.2) şi 2 gene SUR, ABCC8 (codifică SUR1) şi ABCC9 (codifică SUR2), codifică subunităţile KATP de mamifere (Fig. 2.7). Îmbinarea alternativă a produselor ARNm dă naştere la mai multe variante SUR (de exemplu, SUR2A şi SUR2B), care conferă proprietăţi funcţionale şi farmacologice distincte canalelor KATP.16

Canalele KATP se găsesc în aproape orice tip de ţesut cardiac şi, într-o măsură mai mică, în muşchiul neted vascular. Dovezile actuale sugerează că canalele KATP din miocitele ventriculare sunt compuse în principal din izoforme Kir6.2 şi SUR2A, în timp ce canalele KATP din miocitele atriale sunt compuse în principal din subunităţi Kir6.2 şi SUR1. Subunităţile Kir6.1 pot contribui la formarea canalelor KATP în celulele de fibre SAN, AVN şi Purkinje.16

Subunităţile Kir6 au două domenii transmembranare (M1, M2) legate printr-o buclă extracelulară care generează porţiunea îngustă a porului şi controlează selectivitatea ionică şi domenii citoplasmatice mari care furnizează situsurile de legare pentru ATP.

Familia de transportoare de casete care leagă ATP constă din şapte subfamilii (de la ABCA la ABCG) cu 48 de membri ai subfamiliilor. Majoritatea proteinelor ABC transportă diferite

molecule prin membranele celulare în detrimentul hidrolizei ATP. Subunităţile SUR sunt mult mai mari decât subunităţile Kir6 şi au 17 regiuni transmembranare, dispuse în trei domenii transmembranare (TMD0, TMD1 şi TMD2). TDM1 şi TMD2 conţin fiecare şase segmente transmembranare şi domenii de legare a nucleotidelor pe partea citoplasmatică (cunoscute sub numele de pliuri de legare a nucleotidelor [NBFs] care conţin motivele caracteristice Walker A şi B). TMD0 conţine cinci segmente transmembranare şi este esenţial pentru traficul şi blocarea complexului de canale. Subunităţile SUR permit reglarea mediată de nucleotide a KATP şi sunt critice în rolul său de senzor al stării metabolice. Subunităţile SUR2A sunt, de asemenea, sensibile la sulfoniluree, Mg-ATP, Mg-ADP şi alţi deschizători de canale farmacologice. În plus, subunitatea SUR2A găzduieşte o ATPază pentru hidroliza ATP, care poartă permeaţia K+ prin subunitatea Kir6.2 a. Subunităţile Kir6 sunt unice printre subunităţile de canal K+, deoarece prezenţa unei subunităţi SUR auxiliare este o cerinţă absolută pentru a forma un canal funcţional. Detaliile conexiunii fizice dintre Kir6 şi subunităţile SUR rămân neclare.29,30

Katp este un canal de redresare slab activat de receptor, reglat de concentraţiile intracelulare de ATP şi ADP. O creştere a raportului dintre ATP şi ADP închide canalul, iar o scădere îl deschide, legând starea metabolică de Em celular. În plus, nivelurile fiziologice de Na+ şi Mg2+ intracelular şi poliaminele intracelulare care apar în mod natural (de exemplu, spermină, spermidină şi putrescină) contribuie la rectificarea canalului KATP către interior.

Funcţie

IKATP este inhibat de ATP intracelular şi activat de Mg-ADP, astfel încât activitatea canalului este reglată de raportul ATP/ADP, cuplând metabolismul celular la Em. Răspunzând la nivelurile nucleotidelor citoplasmatice, activitatea canalului KATP oferă o legătură unică între energia celulară şi excitabilitatea electrică şi, prin urmare, contractilitatea. În condiţii metabolice normale, canalele KATP sarcolemale sunt predominant închise (inhibate de ATP intracelular) şi nu contribuie semnificativ la potenţialul de acţiune cardiacă, Em de repaus sau excitabilitatea celulei. Cu toate acestea, atunci când este expus la un stres metabolic sever, cum ar fi anoxia, metabolic

inhibarea sau ischemia, canalele KATP devin activate (secundar nivelurilor reduse de ATP intracelular) şi conduc un curent de K+ repolarizant către exterior (IKATP), care are ca rezultat abrevierea duratei potenţialului de acţiune şi reducerea influxului de Ca2+ prin canalele de Ca2+ de tip L. Prin reducerea intrării de Ca2+, IKATP deprimă contractilitatea musculară, conservând astfel resursele energetice limitate şi previne efectele dăunătoare ale supraîncărcării intracelulare de Ca2+.17,28.

În consecinţă, canalele KATP cardiace acţionează ca senzori metabolici bazaţi pe membrană care primesc semnale energetice de suferinţă celulară şi oferă răspuns adaptiv la stresul acut, capabil să controleze durata potenţialului de acţiune cardiacă şi funcţiile celulare asociate şi să ajusteze excitabilitatea celulară pentru a se potrivi cererii.29,30.

În plus, activarea IKATP joacă un rol important în precondiționarea ischemică; perioade scurte de ischemie miocardică conferă protecție împotriva ischemiei prelungite ulterioare, reducând dimensiunea MI, severitatea asomării miocardice și riscul de aritmii cardiace. Studiile experimentale au descoperit că deschizătorii de canale KATP reproduc efectele precondiționării, în timp ce blocanții IKATP previn efectele protectoare ale precondiționării ischemice. Cu toate acestea, a fost dezbătut rolul canalelor IKATP sarcolemmale în precondiționarea ischemică față de cel al canalelor IKATP mitocondriale (care par a fi distincte farmacologic de IKATP sarcolemal).28,31.

Pe de altă parte, activarea IKATP are ca rezultat, de asemenea, scurtarea duratei potențialului de acțiune, acumularea de K+ extracelular, depolarizarea membranei și viteza de conducere încetinită - efecte care fac inima ischemică vulnerabilă la aritmii reintrante.

Canalele KATP au fost implicate în continuare în răspunsul cardiac adaptiv la încărcarea hemodinamică fiziopatologică cronică. Deficiența canalului KATP afectează remodelarea structurală, face inima vulnerabilă la inadaptarea dependentă de Ca2+ și predispune la insuficiență cardiacă.

În sistemul vascular, activarea canalelor KATP are ca rezultat hiperpolarizarea potențialului de membrană, ducând la inhibarea canalelor de Ca2+ sensibile la voltaj și scăderea Ca2+ intracelular, cu vasodilatație consecventă.30

Regulament

ATP (cu sau fără Mg2+) inhibă IKATP interacționând direct cu Kir6.2 și stabilizând starea închisă a canalului. În plus, în prezența Mg2+, ATP și ADP pot activa canalul prin interacțiunea cu subunitatea SUR2A. Inhibarea prin legarea ATP la

Fig. 2.8 Reglarea canalelor de potasiu sensibile la ATP (KAtp) de către nucleotidele intracelulare. Canalul KATP este compus din patru subunități Kir6.x și patru SURx (respectiv codate de culoare în albastru și portocaliu). Activitatea canalului este inhibată de adenozin trifosfatază intracelulară (ATP). În prezența magneziului (Mg)-ATP, adenozin difosfatul (ADP) stimulează deschiderea canalului KATP, astfel încât canalul este reglat de raportul ADP-ATP. Chiar și o mică scădere a nivelului de ATP în timpul stresului metabolic se traduce printr-o creștere relativ mare a nivelurilor de adenozin monofosfat (AMP), care poate stimula indirect și mai mult deschiderea canalului Katp și poate promova traficul de suprafață prin acțiunile proteinei kinazei trimerice activate de AMP (AMPK) și adenilat kinazei. (Din Foster MN, Coetzee WA. Canalele KATP în sistemul cardiovascular. Physiol Rev. 2016;96:177-252.)

Kir6.2 și activarea de către nucleotidele Mg este mecanismul de reglare fiziologic primar (Fig. 2.8).

Sensibilitatea canalului KATP la ATP nu este fixă şi poate fi modulată de alţi factori celulari. Difosfaţii de nucleotide, lactatul, radicalii liberi derivaţi de oxigen şi stimularea receptorului de adenozină a1 desensibilizează KATP la inhibarea de către ATP intracelular. În plus, fosfolipidul PIP2 interacţionează direct cu subunitatea Kir6.2 stabilizând starea deschisă a canalului şi antagonizează inhibarea ATP a IKATP.

Farmacologie

Canalele KATP pot fi inhibate sau activate de o varietate de medicamente, toate acţionând asupra subunităţii SUR. Deschizătorii de canale KATP (pinacidil, cromakalim, rimakalim şi nicorandil) se leagă la două regiuni distincte ale subunităţilor SUR2A şi pot exercita efecte cardioprotectoare la pacienţii cu IM acut. Cu toate acestea, deschizătorii de canale KATP activează şi KA-j vascular, (Kir6.1/SUR2B) şi produc efecte hipotensive care limitează utilizarea lor în tratamentul ischemiei miocardice. Mai mult, deoarece densitatea IKATP este mai mare în epicard, deschizătorii de canale KATP produc o scurtare mai marcată a duratei potenţialului de acţiune în celulele epicardice, conducând astfel la o dispersie marcată a repolarizării şi la dezvoltarea activităţii extrasistolice printr-un mecanism de reintrare în faza 2. Pe de altă parte, deschizătorii de canale KATP scurtează durata potenţialului de acţiune (şi intervalul QT), reduc dispersia transmurală a repolarizării şi suprimă EAD şi DAD induse la pacienţii cu LQT1. Astfel, deschizătorii de canale KATP pot preveni torsada vârfurilor spontane atunci când LQTS congenital sau dobândit este secundar IKr sau IK reduse. Deschizătorii de canale KATP pot fi utili în simularea precondiţionării ischemice şi pot fi protectori în cazul ischemiei acute.

Blocanţii IKATP (de exemplu, sulfoniluree şi diferite medicamente antiaritmice) previn scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi pot preveni FV în timpul ischemiei miocardice. Cu toate acestea, ele pot fi, de asemenea, aritmogene. Mai mult, deoarece canalele KATP sunt prezente în celulele P pancreatice şi în muşchiul neted vascular, blocanţii IKATP pot produce hipoglicemie şi vasoconstricţie coronariană, efecte care pot exclude beneficiul lor potenţial ca agenţi antiaritmici.

Pe de altă parte, blocanţii cardioselectivi IKATP (clamikalant, HMR 1098) au inhibat scurtarea indusă de hipoxie a duratei potenţialului de acţiune şi au prevenit FV indusă de ocluzia arterei coronare la câinii conştienţi postinfarct la doze care nu au avut niciun efect asupra eliberării insulinei, tensiunii arteriale sau fluxului sanguin coronarian. Astfel, aceste medicamente pot reprezenta o nouă abordare terapeutică pentru tratamentul aritmiilor ventriculare la pacienţii cu boală coronariană.

Încă nu este clar dacă deschiderea canalelor KATP are efecte complet proaritmice sau antiaritmice. Conductanţa crescută a K+ ar trebui să stabilizeze Em în timpul leziunii ischemice şi să reducă amploarea activităţii infarctului şi stimulatorului cardiac ectopic. Pe de altă parte, deschiderea canalului KATP accelerează repolarizarea potenţialului de acţiune, posibil promovând reintrarea.

Canalopatii moştenite

Mutaţiile câştig-de-funcţie în KCNJ8 (Kir6.1) şi ABCC9 (SUR2A) au fost legate de sindroamele undei J (Brugada şi sindroamele de repolarizare timpurie). Polimorfismele canal-por KATP au fost, de asemenea, legate de SCD.17

La pacienţii cu cardiomiopatie dilatată idiopatică şi tulburări de ritm au fost găsite mutaţii în ABCC9 care au ca rezultat reducerea activităţii ATPazei a canalului intrinsec, deficit de detectare metabolică şi canale KATP disfuncţionale. Aceste mutaţii conferă susceptibilitate la remodelarea dezadaptativă Camdependent, progresând spre cardiomiopatie şi insuficienţă cardiacă congestivă. În plus, o mutaţie ABCC9 cu pierdere a funcţiei a fost legată de predispoziţia la FA adrenergică.

Mutaţiile de câştig şi pierdere a funcţiei în KCNJ11 (Kir6.2) şi ABCC8 (SUR1), care codifică subunităţile predominante ale canalului KATP în celulele pancreatice şi în neuroni, au fost acum identificate ca cauzale în diabetul zaharat neonatal uman şi, respectiv, hiperinsulinismul congenital. Deşi canalele KATP cardiace (Kir6.2/SUR2A) au aceeaşi subunitate Kir6.2 ca cea din canalele KATP pancreatice (Kir6.2/SUR1), nu există raportări de anomalii cardiace la pacienţii cu diabet zaharat neonatal; această constatare sugerează că alţi factori decât sensibilitatea la nucleotide joacă un rol important.30

Mai recent, mutaţiile de creştere a funcţiei în KCNJ8 (Kir6.1) şi ABCC9 (SUR2A) au fost legate de sindromul Cantu (sindromul hipertricoză-osteocondrodisplazie-cardiomegalie), o boală multiorganică rară caracterizată prin multiple anomalii cardiovasculare (mărirea cardiacă, hipertrofia pulmonară secundară, hipertrofie pulmonară pulmonară, hipertrofie pulmonară secundară, obstrucţie venoasă, ductus arteriosus permeabil şi valve aortice bicuspide cu şi fără stenoză). În plus, aceşti pacienţi prezintă de obicei hipertricoză congenitală, aspect facial distinctiv de acromegaloid (inclusiv puntea nazală largă, gura largă cu buzele pline şi macroglosie) şi anomalii ale scheletului (îngroşarea calvariei, coaste late, scolioză şi erupţie a metafizelor). De remarcat, deschizătorii de canale KATP, cum ar fi diazoxidul şi minoxidilul, pot avea, de asemenea, reacţii adverse, cum ar fi hipertricoza, revărsat pericardic, edem şi chiar îngroşarea trăsăturilor faciale.30

Boli Dobândite

Dereglarea metabolică a IKATP creată de remodelarea structurală indusă de boală pare să contribuie la disfuncţia insuficienţei cardiace.

Efectele modulaţiei Kir6.2 în AF nu au fost studiate pe larg. Cu toate acestea, dovezile indică o reducere a IKATP la pacienţii cu FA cronică, o descoperire care sugerează că reglarea acestui curent poate să nu contribuie în mod important la remodelarea ionică legată de FA.

Canale de potasiu cu doi pori

Structură şi fiziologie

Canalele K2P sunt compuse din patru domenii transmembranare şi două bucle P formatoare de pori dispuse în tandem, unul între primul şi al doilea domeniu

transmembranar şi celălalt între al treilea şi al patrulea domeniu (vezi Fig. 2.4). Prezenţa a doi pori permite canalelor K2P să formeze homodimeri sau heterodimeri în loc de tetrameri ca şi alte canale K+.16

Canalele K2P se caracterizează prin lipsa de sensibilitate la tensiune, starea lor deschisă la toate potenţialele membranei şi reglarea lor de numeroşi stimuli chimici şi fizici (cum ar fi pH, oxigen, fosfolipide, neurotransmiţători, receptori cuplaţi cu proteina G, temperatură şi întindere). Aceste caracteristici permit acestor canale să joace un rol în reglarea potenţialului membranei şi a excitabilităţii în diferite tipuri de celule într-o serie de situaţii fiziologice şi patologice.

Pe baza proprietăţilor lor funcţionale, canalele K2P sunt clasificate în şase subfamilii diferite: (1) domeniu cu doi pori într-un canal Kir slab (TWIK); (2) canal K+ legat de TWIK (TREK); (3) Canal K+ sensibil la acid legat de TWIK (TASK); (4) canal K+ sensibil la alcalin legat de TWIK (TALK); (5) canal K+ inhibat cu halotan în domeniul porilor tandem (THIK); şi (6) canalul K+ al măduvei spinării legat de TRESK TWIK (TRESK).

Canalele TASK prezintă sensibilitate la variaţiile pH-ului extracelular într-un interval fiziologic îngust. Subunităţile TASK-1 (KCNK3) şi TASK-3 (KCNK9) sunt funcţionale atunci când sunt asociate ca homodimeri sau heterodimeri. Canalele TASK afişează curenţi bazali puternici cu cinetică de activare şi inactivare foarte rapidă.

Canalele TREK, care cuprind TREK-1 (KCNK2), TREK-2 (KCNK10) şi TRAAK (KCNK4), prezintă activitate bazală scăzută, dar sunt stimulate de întinderea membranei celulare, lizofosfolipide şi acid arahidonic şi sunt inactivate de hipoosmolaritate şi fosforilare de către PKA şi PKC.

Câţiva membri ai familiei de canale K2P sunt exprimaţi în inimă şi în circulaţiile sistemice sau pulmonare, iar unii contribuie la curenţii de fond K+ şi la controlul Em în celulele musculare netede vasculare. Din cele 15 subunităţi K2P a diferite cunoscute, TWIK-1 (K2P1.1, codificat de KCNK1); TASK-1 (K2P3.1, codificat de KCNK3); TASK-3 (K2P9.1, codificat de KCNK9); Canalele TALK-2 (K2P17.1, codificate de KCNK17) se găsesc în inima umană şi sunt recunoscute că joacă un rol în electrofiziologia cardiacă şi în unele forme moştenite de aritmii. Dovezile sugerează un rol pentru TASK-1 în repolarizarea atrială şi pentru TALK-2 în conducerea AVN.16'20

Funcţie

Există dovezi clare pentru TREK-1 şi TASK-1 în inimă, iar aceste canale modulează probabil durata potenţialului de acţiune cardiacă prin reglarea lor prin întindere, acizi graşi polinesaturaţi, pH şi neurotransmiţători. TREK-1 poate avea, de asemenea, un rol critic în mediarea răspunsului vasodilatator al arterelor de rezistenţă la acizii graşi polinesaturaţi, contribuind astfel la efectul lor protector asupra sistemului cardiovascular. TASK-1, pe de altă parte, este un candidat puternic pentru un rol în vasoconstricţia hipoxică a arterelor pulmonare.

În miocitele atriale şi ventriculare de lucru, curenţii de fond K+ sunt cruciali pentru stabilizarea Em la o valoare hiperpolarizată faţă de potenţialul de echilibru K+ (EK) şi pentru reglarea duratei potenţialului de acţiune în diferite condiţii fiziologice şi patologice. Curentul de fundal este transportat în principal de canalele redresoare către interior (inclusiv IK1, I KACh şi I KATP). Au fost propuse mai multe canale K 2P pentru a contribui la fondul cardiac sau curentul K+ de „scurgere" prin toate fazele potenţialului de acţiune cardiacă, stabilizând astfel potenţialul de repaus în apropierea potenţialului de echilibru al K+ în timpul fazei 4, asigurând disponibilitatea canalelor Na+ în timpul fazei 0 şi facilitând repolarizarea în faza 1 până la 3 a potenţialului de acţiune. Dintre acestea, TREK-1 şi TASK-1 au fost cele mai amplu studiate.16

TREK-1, ca curent de redresare exterioară, poate participa potenţial la echilibrarea Em şi durata potenţialului de acţiune. Într-adevăr, pe o bază de bătăi la bătăi, ar putea fi implicat într-o buclă de feedback negativ, hiperpolarizând Em ca răspuns la un stimul de întindere în urma activării întinderii a canalelor cationice neselective. Expresia TREK-1 pare a fi neuniformă în inimă, cu o expresie mai puternică a ARNm TREK-1 în celulele endocardice în comparaţie cu celulele epicardice. Această constatare reflectă posibil cantităţi diferite de întindere experimentată de celulele musculare în diferite părţi ale peretelui ventricular, ceea ce duce la un feedback mecanoelectric diferenţial şi reducând astfel repolarizarea potenţialului de acţiune în zonele miocardului unde viteza de conducere este mai lentă. Feedback-ul mecanoelectric în urma creşterii volumului atrial poate fi aritmogen, modificând forma potenţialului de acţiune. Dovezile fiziologice ale implicării directe a curentului TREK-1 în feedback-ul mecanoelectric din inimă sunt încă de furnizat.

Farmacologie

Datele sunt limitate cu privire la farmacologia canalelor K2P. Teoretic, blocarea canalelor K2P este de aşteptat să prelungească durata potenţialului de acţiune; cu toate acestea, rămâne de investigat dacă canalele K2P ar putea fi ţinte promiţătoare de medicamente antiaritmice. Canalele cardiace umane K2P3.1 (TASK-1) par a fi blocate de amiodaronă. Alte medicamente antiaritmice, inclusiv mexiletina, propafenona, carvedilolul şi dronedarona, blochează, de asemenea, TASK-1 la concentraţii plasmatice terapeutice mari, indicând o posibilă contribuţie la efectul lor terapeutic20.

Canalopatii moştenite

Mutaţiile în KCNK3 (codificarea canalelor K2P3.1) care au ca rezultat atenuarea curentului TASK-1 au fost legate de AF familială.

Boli Dobândite

Activitatea TREK-1 poate avea o oarecare importanţă în condiţii patologice, cum ar fi ischemia, atunci când agoniştii purinergici eliberaţi, cum ar fi ADP şi ATP, conduc la producerea de acid arahidonic. Activarea TREK-1 de către ATP în timpul ischemiei poate contribui la tulburări electrofiziologice în peretele ventricular. Ca canal K+ activat prin întindere în celulele atriale, TREK-1 ar putea fi implicat suplimentar în reglarea eliberării

peptidei natriuretice atriale, care este eliberată de o creştere indusă de întindere a concentraţiei intracelulare de Ca2+. Vor fi necesare lucrări suplimentare pentru a clarifica posibilul rol al TREK sau al altor canale dependente de întindere în inima patologică.

Structura şi fiziologia canalelor de potasiu activate de calciu cu conductivitate mică

Canalele K+ activate de calciu (KCa) sunt clasificate în trei subfamilii în funcţie de proprietăţile lor de conductanţă K+ cu un singur canal: conductanţă mare (BK, KCa1.1), conductanţă intermediară (IK, KCa3.1) şi conductanţă mică (SK, KCa2.x). Până în prezent, doar canalele cu conductanţă mică au fost identificate ca funcţionale în membranele celulare ale miocitelor cardiace.16

Subfamilia de canale SK este formată din trei membri cu sensibilitate diferenţială la apamină: SK1 (sau KCa2.1 codificat de KCNN1) cu cea mai mică sensibilitate; SK2 (sau KCa2.2 codificat de KCNN2) cu cea mai mare sensibilitate; şi SK3 (sau KCa2.3 codificat de KCNN3) cu sensibilitate intermediară.32

Patru subunităţi a (KCa2.1, KCa2.2 sau KCa2.3) se asambla pentru a forma un canal SK funcţional homotetrameric sau heterotetrameric. Fiecare subunitate constă din şase domenii transmembranare şi o buclă formatoare de pori între al cincilea şi al şaselea domeniu responsabil pentru selectivitatea K+. Spre deosebire de canalele K, segmentul transmembranar S4 din subunitatea SK a este neîncărcat. De asemenea, canalele SK nu se asambla cu subunităţile P.

Canalele SK sunt activate de concentraţii submicromolare de Ca2+ citoplasmatic. Sensibilitatea la Ca2+ este atribuită asocierii cu calmodulină, care este legată constitutiv de capătul C-terminal proximal al fiecărei subunităţi şi mediază trecerea ca răspuns la legarea Ca2+. Canalele SK joacă un rol important în legarea fluctuaţiilor concentraţiei intracelulare de Ca2+ cu conductanţa K+ a membranei. Ca şi în muşchiul neted vascular, funcţia fiziologică a canalelor SK din inimă este probabil de a limita intrarea excesivă de Ca2+.16

Curentul mediat de canalul SK (ISK sau ISK,Ca) prezintă o rectificare spre interior, limitând astfel ramura de curent extern relevantă fiziologic. Similar curenţii K+ clasici ai redresoarelor interne, cationii divalenţi precum Ca2+ sau Mg2+ pot explica această rectificare spre interior.

Funcţie

Canalele SK sunt foarte exprimate într-o serie de ţesuturi, inclusiv endoteliul vascular, muşchiul neted şi scheletic şi ţesutul neural. Dovezi recente sugerează că canalele SK sunt exprimate abundent în atriu, în timp ce expresia ventriculară este relativ redusă. Cele trei subtipuri de canale SK afişează distribuţie spaţială variabilă; SK1 şi SK2 sunt exprimate predominant în atriu, în timp ce SK3 este exprimat în mod egal în atriu şi ventricul. Cu toate acestea, expresia eterogenă a canalelor SK din inimă nu este complet definită.

Datorită exprimării lor predominante în atrii, canalele SK sunt atribuite electrofiziologiei atriale şi s-a propus să joace un rol în patofiziologia FA. Cu toate acestea, deşi mai multe studii au raportat că canalele SK sunt mediatori importanţi ai remodelării electrice proaritmogene în atrii, rolul canalelor SK atriale la pacienţii cu FA rămâne controversat; au fost raportate atât suprareglarea ISK cât şi reglarea în jos la pacienţii cu FA persistentă şi permanentă.16,32

În ventriculi, canalele SK nu par să contribuie semnificativ la repolarizare în circumstanţe fiziologice normale; cu toate acestea, canalele SK au fost implicate ca mediatori potenţial importanţi ai repolarizării ventriculare în inimile care eşuează. ISK este supraregulat la pacienţii cu insuficienţă cardiacă, ceea ce poate creşte rezerva de repolarizare ventriculară şi poate oferi un beneficiu antiaritmic.

Farmacologie

Canalele SK sunt blocate selectiv de apamină (neurotoxina peptidică activă din veninul de albine). Blocarea extrem de selectivă de către apamină este semnătura canalelor SK care permite verificarea identităţii moleculare a canalelor SK din creierul mamiferelor. Câteva alte peptide din veninul de scorpion (cum ar fi scilatoxina, tamapina şi BmSKTxl) blochează canalele SK.24,32,33.

Canalele SK reprezintă ţinte terapeutice potenţial atractive pentru FA. Expresia atrială preferenţială a canalelor SK poate oferi o strategie terapeutică unică pentru a ţinti atriile fără a interfera cu funcţia ventriculară. Cu toate acestea, în timp ce unele medicamente care modulează canalele SK la modele animale s-a demonstrat că suprimă FA, altele sunt asociate cu un efect antiaritmic sau chiar proaritmogen neglijabil, în special în cazul insuficienţei cardiace.33 În prezent, nu există un consens general dacă blocarea canalelor SK oferă protecţie împotriva sau facilitează aritmiile atriale sau ventriculare20.

Regulament

Canalele SK sunt unice prin faptul că sunt insensibile la tensiunea membranei şi sunt blocate numai de modificările Ca2+ intracelular. Calmodulina se leagă la un domeniu din capătul C-terminal al canalelor SK. Legarea Ca2+ la calmodulină are ca rezultat modificări ale conformaţiei canalelor care conduc la activarea canalului. Calmodulina nu numai că este esenţială pentru sensibilitatea la Ca2+, dar este şi esenţială pentru traficul şi expresia pe suprafaţa celulară a canalelor SK.32

În plus faţă de calmodulină, a-actinina 2, filamina A şi lanţul uşor de miozină-2 par să joace un rol în controlul, reglarea şi traficul membranar al canalelor SK din cardiomiocite.32

Canalopatii moştenite

Analiza de asociere la nivelul genomului a evidenţiat o asociere între polimorfismul unui singur nucleotide în KCNN3 cu AF singur.32

Boli Dobândite

Atât reglarea în sus, cât şi în jos a canalelor SK şi ISK au fost raportate la pacienţii cu FA cronică, iar rolul exact al acestor canale în remodelarea atrială şi fiziopatologia FA rămâne dezbătut. ISK este suprareglat în inima în deficienţă, ceea ce ar putea creşte rezerva de repolarizare ventriculară şi ar putea reduce riscul de DAD şi activitatea declanşată (eFig. 2.1).20

CANALE DE CALCI

Structură şi fiziologie

Canalele funcţionale de Ca2+ dependente de voltaj (Cav) sunt compuse din proteine subunităţi care se formează pori, codificate de genele CACNAlx, dintre care există 10 izoforme în genomul mamiferelor. Pe baza asemănării secvenţei de aminoacizi, canalele Cava1 sunt împărţite în trei subfamilii: Ca.1, Cav2 şi Cav3.

Subfamilia Cav1 conduce curentul Ca2+ de tip L şi include patru izoforme: Cav1.1 (a1S), Cav1.2 (a1C), Cav1.3 (a1D) şi Cav1.4 (a1F), codificate de CACNA1S, -C, -D şi, respectiv, -F. Expresia tisulară a Ca.1.1 şi Cav1.4 este mai restrânsă decât cea a Ca.1.2 şi Ca.1.3. Ca.1.1 este exprimat în principal în muşchiul scheletic, în timp ce Cav1.4 este limitat în primul rând la retină. Cav1.2 este principala izoforma din muşchiul cardiac şi este prezentă şi în celulele musculare netede, ţesutul secretor şi sistemul nervos. Cav1.3 joacă un rol major în ţesutul nodului sinoatrial şi în sistemul auditiv şi este prezent şi în creier. Ambele izoforme (Cav1.2 şi Ca.Lf) sunt adesea exprimate chiar şi în aceeaşi celulă, cum ar fi în neuroni, celulele cromafine suprarenale şi nodul sinoatrial şi cardiomiocitele atriale.34

Subfamilia Cav2 conduce curenţii de Ca2+ de tip P/Q-, N- şi R şi include trei izoforme: Cav2.1 (a1A, denumit şi tip P/Q), Cav2.2 (a1B, denumit şi tip N) şi Ca.1.2 (a1E, denumit şi tip R), codificat de CACNA şi respectiv -1A, -CACNA Canalele Cav2.x sunt exprimate în principal în sistemul nervos.34

Subfamilia Ca.3 conduce curentul Ca2+ de tip T şi include trei izoforme: Cav3.1 (a1G), Cav3.2 (a1H) şi Cav3.3(a1I), codificate de CACNA1G, -H şi, respectiv, -I. Canalele Cav3 sunt distribuite pe scară largă în neuroni şi alte celule excitabile. Au roluri importante în excitabilitatea neuronală şi cardiacă şi în activitatea stimulatorului cardiac şi neuronal.34

Deşi subunitatea a1 (Cava1) este componenta principală a canalelor de Ca2+ dependente de tensiune şi este responsabilă pentru proprietăţile lor biofizice şi farmacologice unice, un canal funcţional de Ca2+ necesită asamblarea subunităţii a1 cu subunităţi auxiliare (subunitatea P şi subunităţile a25; Fig. 2.9).35 Aceste subunităţi accesorii îşi modifică proprietăţile subunităţii a1.

Atât subfamiliile Cav1, cât şi Cav2 sunt capabile să formeze un complex heteromeric, asamblat cu una dintre cele patru subunităţi P (Cavp1-P4, codificată de CACNB1-4) şi una dintre cele patru subunităţi a25 (codificate de CACNA2D1-4). Pentru canalele Cav3, subunităţile a1 pot forma canale funcţionale singure, dar se pot asocia şi cu alte proteine.

Subunitatea AY face, de asemenea, parte din complexul canalului Ca2+ al muşchilor scheletici. Au fost identificate opt izoforme ale subunităţii Y (yl—Y8, codificate de CACNG1-8). Doar y4, Y6, Y7 şi y8 sunt exprimate în inima umană. Cu toate acestea, nu s-a demonstrat că nicio subunitate Y nu formează o parte integrantă a canalelor de Ca2+ cardiace sau neuronale.

Pentru unele canale Cav1 şi Cav2, legarea strânsă a calmodulinei la un domeniu izoleucină-glutamină (aşa-numitul motiv „IQ") în coada lor C-terminală permite ca calmodulina să fie considerată o cvasi-subunitate. Câteva alte proteine interacţionează cu complexul de canale, inclusiv kinaze, fosfataze, proteine de schelă, caveolin-3, printre altele.

Subunitatea al

Subunitatea al I'Caa.l) are o structură similară cu cea a canalului Na+: patru domenii omoloage (I la IV), fiecare constând din şase segmente transmembranare (Sl la S6). Segmentele S5 şi S6 şi bucla de pori asociată membranei (bucla P) dintre ele formează porul central prin care ionii curg în gradientul lor electrochimic. Bucla P conţine patru resturi de glutamat încărcate negativ (EEEE) care sunt necesare pentru selectivitatea Ca2+ a canalului. S4 în fiecare domeniu omolog conţine un reziduu încărcat pozitiv foarte conservat (arginină sau lizină) la fiecare a treia sau a patra poziţie. Acest segment serveşte ca senzor de tensiune pentru gate.

Subunitatea a1C este componenta principală şi cea mai mare a Cav şi dictează principalele proprietăţi biofizice şi farmacologice ale acestor canale, deoarece găzduieşte porii selectivi pentru ioni, senzorul de tensiune, aparatul de trecere şi majoritatea site-urilor de legare a medicamentelor şi a toxinelor.

Subunitatea p

Subunitatea p I'Ca.p 1, codificată de gena CACNB) este în întregime intracelulară şi este strâns legată de un motiv extrem de conservat în linkerul citoplasmatic dintre domeniile I şi II ale subunităţii alC (numit domeniul de interacţiune a, AID). Coexprimarea subunităţii p modulează proprietăţile biofizice ale subunităţii alC. Subunitatea p are un rol proeminent în exprimarea canalului, trafic şi reglementare. În aceste subunităţi au fost identificate locuri posibile pentru fosforilarea de către diferite proteine kinaze (PKA, PKC, protein kinaza G [PKG]). Subunităţile p sunt, de asemenea, implicate în reglarea canalelor prin stimularea p-adrenergică şi ca răspuns la modificările pH-ului celulei. În plus, subunitatea p poate îmbunătăţi dramatic amplitudinea curentului de Ca2+, poate modifica dependenţa de tensiune şi cinetica activării şi inactivării canalului şi poate modifica proprietăţile farmacologice ale canalului.

Subunitatea a28

Proteinele a2 şi 5 sunt codificate de un singur ARNm; formele mature ale subunităţilor a25 sunt derivate prin clivarea proteolitică posttranslaţională a a2 şi 5, dar rămân asociate printr-o legătură disulfurică. Subunitatea a2 este complet extracelulară, în timp ce

subunitatea 5 are un singur segment care se întinde pe membrană cu o parte intracelulară foarte scurtă care ancorează complexul subunităţii a25 de subunitatea alC.

Complexul de subunităţi a25 are o influenţă mai mică asupra funcţiei canalului decât subunitatea p. Subunitatea a25 creşte uşor amplitudinea curentului de Ca2+ şi accelerează inactivarea canalului şi poate modifica proprietăţile activării canalului de Ca2+. De asemenea, poate afecta traficul cu densitatea canalului.

Subunitatea y

Subunitatea Y este compusă din patru segmente transmembranare şi N- şi C-terminali intracelulari. Subunităţile Y au efecte variabile asupra funcţiei canalului, în funcţie de subunităţile Cava1 şi CavP asociate.

Curent cardiac de calciu de tip L

Structură şi fiziologie

În muşchiul cardiac, două tipuri de canale de Ca2+ dependente de tensiune, de tip L şi de tip T, transportă Ca2+ în celule. Canalul de tip L (L pentru durată lungă din cauza cineticii sale lente de dezintegrare a curentului în comparaţie cu canalele Na+) se găseşte în toate tipurile de celule cardiace. Canalul de tip T (T pentru minuscul şi tranzitoriu) se găseşte în principal în celulele stimulatoare cardiace, atriale şi Purkinje. Termenul „canale Ca2+" este folosit pentru a se referi la canalul de tip L.

Canalele cardiace de Ca2+ de tip L sunt compuse din patru subunităţi polipeptidice (a1, P, a2, 5) şi formează un complex heterotetrameric. Ambele izoforme Cav1.2 (a1C codificate de CACNAIC) şi Cav1.3 (a1D codificate de CACNAID) sunt exprimate în inimă, dar contribuţia lor la curentul de tip L (ICaL) variază în diferite regiuni.36

Canalele de Ca2+ de tip L sunt caracterizate printr-o conductanţă mare cu un singur canal. Canalele sunt închise la potenţialul de repaus, dar se activează la depolarizare la potenţiale pozitive până la -40 mV. ICaL atinge vârfuri la 0 până la + 10 mV şi tinde să se inverseze la +60 până la +70 mV, în urma unei relaţii curent-tensiune în formă de clopot.

Deşi ICaL este activat în mod normal în timpul fazei 0 de depolarizarea regenerativă cauzată de INa rapid, ICaL este mult mai mic decât vârful INa. În plus, amplitudinea ICaL nu este maximă în apropierea vârfului potenţialului de acţiune din cauza naturii dependente de timp a activării ICaL, precum şi a forţei motrice scăzute (Em - ECa, unde ECa este potenţialul de inversare al unui canal de Ca2+ cardiac) pentru ICaL.

Dezintegrarea ICaL în timpul depolarizării (adică, inactivarea dependentă de timp) este foarte lentă şi depinde de două mecanisme: inactivarea dependentă de tensiune şi inactivarea dependentă de Ca2+. Aceste două mecanisme controlează afluxul de Ca2+ în cardiomiocite şi, prin urmare, reglează transducţia semnalului către canalele Ca2+ ale reticulului sarcoplasmatic (receptorul de rianodină 2 [RyR2]) şi asigură contracţia şi relaxarea normală a inimii.

Inactivarea rapidă dependentă de Ca2+ serveşte ca feedback negativ pentru Ca2+ pentru a limita intrarea suplimentară a Ca2+ prin canalele de Ca2+ de tip L. Inactivarea lentă dependentă de tensiune (indusă de depolarizarea membranei) previne o creştere prematură a ICaL atunci când concentraţia intracelulară de Ca2+ scade şi inactivarea dependentă de Ca2+ se termină în timpul depolarizării menţinute. Deşi este încă discutată, contribuţia relativă a inactivării dependente de Ca2+ la inactivarea totală a ICaL pare a fi mai mare la potenţiale negative atunci când inactivarea dependentă de tensiune, care prezintă de obicei o curbă de disponibilitate în formă de U, este slabă. După stimularea P-adrenergică, inactivarea dependentă de Ca2+ devine principalul mecanism de inactivare ca urmare a încetinirii inactivării dependente de tensiune.35

Mecanismul de inactivare dependent de Ca2+ depinde în primul rând de Ca2+ eliberat din reticulul sarcoplasmatic. Calmodulina, proteina care leagă Ca2+ funcţionează ca un senzor critic care mediază inactivarea indusă de Ca2+ a canalelor de Ca2+ de tip L. Calmodulina se leagă la două secvenţe de aminoacizi a subunităţii a1C (numite domenii L şi K). Atunci când concentraţia locală de Ca2+ intracelulară creşte (secundară influxului de Ca2+ prin ICaL, precum şi eliberării de Ca2+ indusă de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic), mai mulţi ioni de Ca2+ se leagă de calmodulină, care găzduieşte patru situsuri de legare a Ca2+. Când este saturată cu Ca2+, schimbarea conformaţională atât a calmodulinei, cât şi a subunităţii a1C duce la blocarea porilor canalului.

Activarea şi inactivarea la starea de echilibru a tensiunii sunt sigmoidale, cu un interval de activare peste -40 până la +10 mV (cu un potenţial de semiactivare aproape de -15 mV) şi un potenţial de jumătate de inactivare aproape de -35 mV. Cu toate acestea, o uşurare a inactivării pentru tensiuni pozitive până la 0 mV duce la o curbă de tensiune în formă de U pentru inactivarea în stare staţionară. Suprapunerea relaţiilor de inactivare şi activare dependente de tensiune în starea de echilibru defineşte un curent de fereastră în apropierea platoului potenţialului de acţiune, în cadrul căruia pot apărea tranziţii de la stările închise şi deschise care pot participa la repolarizarea potenţialului de acţiune şi pot juca un rol major în iniţierea EAD.

După inactivare, tranziţia canalelor de Ca2+ de la starea inactivată la cea închisă de repaus (adică, recuperarea de la inactivare [reactivare, restaurare sau amorsare]) este, de asemenea, Ca2+ şi dependentă de tensiune. Reducerea concentraţiei intracelulare de Ca2+ în imediata vecinătate a canalului permite recuperarea din inactivarea dependentă de Ca2+. Accelerarea reactivării canalului de Ca2+, aşa cum poate apărea ca urmare a recaptării Ca2+ de către reticulul sarcoplasmatic în timpul depolarizării prelungite, poate duce la recuperarea din inactivarea dependentă de Ca2+ şi poate permite depolarizarea secundară. Acest lucru duce la instabilitatea celulei Em în timpul repolarizării şi poate fi baza pentru EAD care sunt capabile să iniţieze torsada vârfurilor.

Recuperarea dependentă de tensiune a ICaL din inactivarea între potenţialele de acţiune este lentă la Em scăzut (depolarizat) şi devine foarte rapidă, deoarece repolarizarea potenţialului de acţiune este aproape completă. În consecinţă, ICaL scade ca răspuns la stimularea repetitivă la un Em parţial depolarizat între impulsuri (rezultat din recuperarea

incompletă a canalului de Ca2+ de la inactivare) şi se observă o scară negativă de contractilitate.

În schimb, la potenţialele membranare normale de repaus, recuperarea ICaL din inactivare este rapidă, iar ICaL poate creşte progresiv în timpul stimulării repetitive. Această scară pozitivă sau potenţarea dependentă de viteză a contractilităţii este dependentă de Ca2+ şi probabil este rezultatul inactivării diminuate dependente de Ca2+ la frecvenţe cu eliberare mai mică de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic. În plus, similar cu inactivarea dependentă de Ca2+, facilitarea dependentă de Ca2+ necesită legarea cu afinitate mare a calmodulinei la coada C-terminală a canalului Cav1.2 şi poate fi facilitată de fosforilarea dependentă de calmodulin kinaza II. Calmodulin kinaza II este o serină/treonin kinază dependentă de Ca2+/calmodulină, care este activată prin concentraţie scăzută de Ca2+ intracelular. Efectul facilitator al intrării Ca2+ asupra ICaL ulterioară este distinct de, dar coexiste cu, inactivarea dependentă de Ca2+.

Funcţie

Atât izoformele Cav1.2, cât şi Cav1.3 sunt exprimate în inimă. În miocardul de lucru predomină canalele Cav1.2, fără expresie (miocite ventriculare) sau minimă (miocite atriale) a Cav1.3. În contrast, Cav1.3 este izoforma predominantă în nodul sinusal şi AVN şi joacă un rol important în funcţia de stimulare cardiacă.36

În cardiomiocitele atriale şi ventriculare, canalele Cav1.2 declanşează contracţia. ICaL este activat prin depolarizarea membranei, este în mare măsură responsabil pentru platoul potenţialului de acţiune şi este un determinant major al duratei fazei de platou şi, prin urmare, al duratei potenţialului de acţiune şi al refractarităţii. ICaL leagă, de asemenea, depolarizarea membranei de contracţia miocardică şi constituie factorul dominant în mediarea inotropiei pozitive în ţesutul cardiac.

Canalele de Ca2+ de tip L sunt portalul principal de intrare a Ca2+ în celule în timpul depolarizării. Influxul de Ca2+ în timpul platoului potenţialului de acţiune declanşează o eliberare mai masivă de Ca2+ (tranzitorii de Ca2+) din reticulul sarcoplasmatic în citosol prin activarea canalelor de eliberare a Ca2+ (de exemplu, RyR2). Acest proces de amplificare, denumit eliberare de Ca2+ indusă de Ca2+ (CICR), determină o creştere rapidă a concentraţiei intracelulare de Ca2+ (de la aproximativ 100 nM la aproximativ 1 pM) la un nivel necesar pentru legarea optimă a Ca2+ la troponina C şi inducerea contracţiei. Majoritatea canalelor de Ca2+ de tip L din miocitul adult sunt localizate în tubii transversali (tubuli T) în faţa joncţiunii reticulului sarcoplasmatic şi RyR2, organizate ca un „complex" care asigură eliberarea coordonată de Ca2+ în timpul cuplării excitaţie-contracţie.

Concentraţia de Ca2+ citosolic scade în timpul diastolei: contracţia este urmată de eliberarea de Ca2+ din troponina C şi recaptarea sa de către reticulul sarcoplasmatic prin activarea pompei Ca2+-ATPaza Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic, în plus faţă de extrudarea prin sarcolemă prin schimbătorul de Na+-Ca2+. Inactivarea intracelulară dependentă de Ca2+ limitează influxul de Ca2+ în timpul potenţialului de acţiune.

Pentru menţinerea homeostazei intracelulare a Ca2+ şi a activităţii cardiace echilibrate, influxul de Ca2+ în citoplasmă prin ICaL trebuie să fie oprit. Acest lucru se realizează prin inactivarea dependentă de Ca2+ a ICaL. Această inactivare serveşte ca mecanism de feedback negativ pentru reglarea intrării Ca2+ în celulă şi ca mecanism de siguranţă fiziologic împotriva unei supraîncărcări dăunătoare de Ca2+ în celulă, care poate provoca atât aritmii, cât şi moartea celulei. Inactivarea dependentă de Ca2+ este, de asemenea, un determinant major al duratei potenţialului de acţiune şi asigură coordonarea ciclurilor de contracţie şi relaxare ale fibrei musculare ale inimii. Eşecul de a dezactiva complet ICaL poate fi un mecanism esenţial care stă la baza EAD-urilor cauzate de suprimarea curenţilor redresoarelor întârziaţi cu K+.36

Inhibarea legării subunităţii a1C de calmodulină elimină inactivarea Camdependent, promovând astfel facilitarea dependentă de Ca2+, care contribuie la o relaţie forţă-frecvenţă în inimă.

În plus, ICaL este responsabil pentru creşterea (faza 0) a potenţialelor de acţiune de răspuns lent (în cardiomiocitele stimulatoare cardiace şi regiunile Em de repaus deprimat) şi contribuie la reglarea fiziologică a frecvenţei în nodul sinusal.

În celulele nodului sinusal, atât izoformele canalelor Cav1.2, cât şi Cav1.3 sunt necesare pentru funcţionarea corectă. Cav1.2 susţine potenţialul de acţiune al nodului sinusal. Canalele Cav1.3 se activează la un potenţial de prag (activare) mai negativ decât Cav1.2. Această proprietate facilitează funcţia de stimulare cardiacă, deoarece canalele Cav1.3 sunt activate mai devreme în timpul fazei de depolarizare diastolică. În plus, Cav1.3 se co-localizează îndeaproape cu RyR-urile sarcomerice, ceea ce îi poate permite să contribuie la eliberarea de Ca2+ mediată de RyR în timpul depolarizării diastolice. Ca,.1.3 este, de asemenea, canalul proeminent de tip L în celulele AVN şi contribuie la conducerea AVN şi la stimularea cardiacă.36

Regulament

Fosforilarea subunităţilor care formează pori de către diferite kinaze este una dintre cele mai importante căi de modificare a activităţii canalului Ca2+ de tip L. Fosforilarea prin PKA este principalul mecanism de activare a canalului de Ca2+, deoarece creşte probabilitatea şi durata stării deschise a canalelor şi, în consecinţă, creşte ICaL.

Mai mulţi agonişti diferiţi (de exemplu, catecolamine, glucagon, histamina, serotonina) pot activa fosforilarea mediată de PKA şi activarea canalului Ca2+ de tip L printr-o cascadă de semnalizare intracelulară. Odată ce unul dintre aceşti agonişti se leagă de receptorul său, stimularea receptorului activează proteina de legare a guanozin trifosfat (GTP) (Gs), care activează adenilil ciclaza şi, la rândul său, mediază conversia ATP în cAMP. Nivelurile crescute de cAMP stimulează fosforilarea PKA dependentă de cAMP a Caal şi are ca rezultat o creştere a amplitudinii ICaL şi o schimbare a activării la un Em mai negativ. cAMP este degradat de cAMP fosfodiesteraze, iar cascada de semnalizare este apoi suprimată, limitând fosforilarea dependentă de cAMP; în plus, cascada de semnalizare este terminată de

serină/treonin fosfataze care îndepărtează o grupare fosfat din proteinele fosforilate cu kinază.

Suprimarea activităţii adenilil ciclazei este una dintre căile cele mai comune de a întrerupe stimularea canalului Ca2+ dependent de PKA. Adenilil ciclaza este de obicei suprimată (şi sinteza cAMP este blocată) prin activarea proteinelor Gi. Stimularea diverşilor receptori cuplati cu proteina Gi (de exemplu, receptorii muscarinici M2, receptorii de adenozină A1, opiaceele şi peptidele natriuretice atriale) nu modifică ICaL bazal în majoritatea cazurilor, dar reduce ICaL crescut prin stimularea receptorilor Ş-adrenergici. Activarea fosfodiesterazelor este o altă modalitate de a reduce fosforilarea canalului dependent de PKA. Fosfodiesterazele hidrolizează cAMP şi guanozin monofosfat ciclic (cGMP) şi le scad concentraţiile intracelulare.

Funcţiile fiziologice ale canalelor cardiace de Ca2+ de tip L sunt sub controlul catecolaminelor de origine circulantă şi neuroumorală. Efectele stimulării adrenergice sunt exercitate prin fosforilarea subunităţilor canalului Ca2+ de tip L de către PKA, PKC şi PKG. Receptorii Şl-adrenergici se cuplează exclusiv cu proteina Gs, producând astfel o creştere pe scară largă a nivelurilor de AMPc în celulă, în timp ce receptorii Ş2-adrenergici se cuplează atât la Gs, cât şi la Gi, producând astfel o activare mai localizată a canalelor Ca2+ de tip L.

Efectul fosforilării mediate de PKC asupra ICaL poate fi foarte divers. PKC poate creşte sau scădea ICaL. Activarea subunităţilor Gq de către receptorii cuplaţi cu proteina Gq (de exemplu, receptorii a-adrenergici, endotelina, angiotensina II şi receptorii muscarinici) stimulează fosfolipaza C, care hidrolizează PIP2 la inozitol 1,4,5-trifosfat (InsP3) şi diacilglicerol (DAG). DAG activează PKC, care, la rândul său, fosforilează canalele de Ca2+ de tip L. Mecanismul efectului PKC asupra activităţii canalelor cardiace de Ca2+ de tip L nu este cunoscut cu exactitate. PKC fosforilează capătul N-terminal al Cava1, iar efectul asupra canalului poate fi stimulator sau supresor.

Activarea guanilat-ciclazei solubile (în primul rând prin oxid nitric) are ca rezultat conversia GTP în cGMP. cGMP activează PKG, care fosforilează Cava1, cu o inhibare rezultată a ICaL. Pe lângă fosforilarea directă a canalului Ca2+ de tip L, este, de asemenea, posibil ca PKG să activeze o protein fosfatază, care defosforilează canalul, sau ca cGMP să activeze fosfodiesteraza 2, care reduce nivelurile de cAMP. Astfel, stimularea ICaL de către PKA este inhibată. Cu toate acestea, pe lângă o inhibare a ICaL, au fost demonstrate efecte stimulatoare ale căii PKG.

ICaL este blocat de mai mulţi cationi (cum ar fi Mg2+, nichel [Ni2+], zinc [Zn2+]) şi medicamente (inclusiv dihidropiridine, fenilalchilamine, benzotiazepine). În plus, coexprimarea subunităţii Ş creşte amplitudinea ICaL, accelerează cinetica activării canalului de Ca2+ şi modifică proprietăţile farmacologice ale canalului.

Farmacologie

Canalele cardiace de Ca2+ de tip L sunt ţinte pentru medicamentele antiaritmice de clasa IV. Cele trei clase de blocanţi ai canalelor Ca2+ includ dihidropiridine (de exemplu, nifedipină,

nicardipină, amlodipină, felodipină), fenilalchilamine (verapamil) şi benzotiazepine (diltiazem). Toate vizează în mod preferabil canalele Cavl.2 care iniţiază cuplarea excitaţiei contracţiei în muşchiul neted cardiac şi vascular. Fiecare tip de medicament se leagă în mod specific la site-uri de legare separate de pe subunitatea a1C a canalului. Utilizarea combinată a blocanţilor canalelor Ca2+ poate îmbunătăţi sau slăbi efectul de blocare din cauza, cel puţin parţial, a diferitelor situsuri de legare pentru acele medicamente. Este de remarcat faptul că concentraţiile crescute de Ca2+ extracelular inhibă legarea fenilalchilaminelor şi dihidropiridinelor de receptorii lor de pe CavalC.

Verapamil şi diltiazem blochează de preferinţă stările deschise şi inactivate ale canalului. Astfel, deschiderea repetată a porului canalului în celulele cu ardere rapidă permite accesul mai rapid al medicamentelor la locul lor receptor şi creşte fracţia de canale de Ca2+ care sunt blocate. Prin urmare, aceste medicamente provoacă blocuri de conducere dependente de utilizare în celule

cu potenţiale de acţiune dependente de Ca2+ precum cele din nodul sinusal şi AVN. Aceasta explică efectul lor preferenţial asupra ţesutului nodal în SVT paroxistic.

Dihidropiridinele stabilizează şi induc stări de canal inactivate şi, probabil, acţionează ca modificatori de deschidere mai degrabă decât blocanţi ai porilor. Aceste medicamente prezintă afinitate mare pentru starea canalului inactivat. Deoarece starea canalului inactivat este mai răspândită în muşchiul neted vascular, datorită potenţialului depolarizat al membranei de repaus, dihidropiridinele blochează preferabil Cav1.2 în muşchiul neted vascular, ducând la vasodilataţie. Cinetica de recuperare din bloc este suficient de rapidă încât aceste medicamente să nu producă efect cardiac semnificativ.37

Canalopatii moştenite

Sindromul QT lung. Mutaţiile de câştig-de-funcţie ale genei CACNA1C care codifică subunitatea a1C (CaJ.2) au ca rezultat eliminarea aproape completă a inactivării dependente de tensiune a canalelor CaJ.2, ducând astfel la continuarea inadecvată a ICaL depolarizante şi prelungirea fazei de platou a potenţialului de acţiune. Influxul de Ca2+ susţinut rezultat, prelungirea potenţialului de acţiune (şi intervalul QT) şi supraîncărcarea de Ca2+ promovează EAD şi DAD (Tabelul 2.4). Aceste mutaţii au fost

ICaL, curent Ca2+ de tip L.

asociată cu sindromul Timothy, o boală rară cu prelungire a intervalului QT (LQT8). Deoarece Cav1.2 este abundent în multe ţesuturi, pacienţii cu sindrom Timothy au multe manifestări clinice, inclusiv boli cardiace congenitale, autism, sindactilie şi deficienţă imunitară. Cu toate acestea, patofiziologia exactă a cardiomiopatiei hipertrofice, a malformaţiilor cardiace congenitale şi a manifestărilor extracardiace ale sindromului Timothy şi relaţia lor cu mutaţiile CACNA1C rămân neclare.

Recent, au fost descrise multiple mutaţii non-sindromice cauzate de LQTS în CACNA1C (nonsyndromic LQT8) la pacienţii cu prelungire izolată a QT şi predispoziţie la aritmii

ventriculare în absența malformațiilor congenitale ale inimii și a manifestărilor extracardiace care definesc sindromul Timothy38. fenotipuri concomitente, dar exprimate variabil, ale LQTS (prelungirea intervalului QT), cardiomiopatie hipertrofică, malformații cardiace congenitale și MSC în absența oricăror simptome extracardiace.38,39.

Sindromul Brugada. Aproximativ 13% din cazurile de sindrom Brugada sunt atribuite mutațiilor cu pierderea funcției în canalul cardiac Ca2+, ceea ce duce la o reducere a ICaL depolarizant. Acestea includ CACNA1C (care codifică Cav1.2), CACNB2 (care codifică CavP2) și CACNA2D1 (care codifică subunitatea a25 a Cav1.2). În acest context, mecanismul sindromului Brugada implică o reducere a ICaL depolarizante.40

Sindromul QT scurt. SQT4 este cauzat de mutații ale genei CACNA1C (codifică Cav1.2), SQT5 este cauzat de mutații ale genei CACNB2 (codifică subunitatea CavP2b a Cav1.2), iar SQT6 este cauzat de mutații ale genei CACNA2D1 (codifică subunitatea Ca,.12 a25l). Mutațiile cu pierderea funcției ale acelor gene au ca rezultat o atenuare majoră a amplitudinii ICaL, ceea ce duce la scurtarea duratei potențialului de acțiune.41

Sindromul de repolarizare precoce. Mutațiile cu pierdere a funcției în subunitățile a1C, P2 și a25 ale canalului cardiac Ca2+ de tip L (codificate, respectiv, de genele CACNA1C, CACNB2, CACNA2D1) au fost raportate la pacienții cu sindrom de repolarizare precoce.

Boli Dobândite

Anomaliile curenților de Ca2+ sau tranzitorii intracelulari de Ca2+ în bolile dobândite pot induce atât aritmie, cât și disfuncție contractilă. În AF, ARNm Cav1.2 și nivelurile de proteine sunt reglate în jos, ducând la reducerea ICaL, ceea ce contribuie la scurtarea potențialului de acțiune.

În insuficiența cardiacă, densitatea membranei canalelor ICaL este redusă. Cu toate acestea, fosforilarea canalului este crescută, ceea ce duce la un răspuns redus la intervențiile de fosforilare și provoacă o probabilitate crescută de deschidere a canalului unic care compensează reducerea densității canalului. În ciuda ICaL nemodificată, tranzitorii Ca2+ reticulului sarcoplasmatic sunt mai mici și mai lenți în insuficiența cardiacă și provoacă disfuncție contractilă.

Curent de calciu de tip T

Structură și fiziologie

Canalul de Ca2+ cardiac de tip T (numit inițial canale activate de joasă tensiune) este compus dintr-o singură subunitate. Izoformele Cav3.1 (subunitatea a1G codificată de CACNA1G) și Cav3.2 (subunitatea a1H codificată de CACNA1H) sunt candidați majori pentru canalul Ca2+ de tip T cardiac. Structura subunităților a1H și a1G este similară cu cea implicată în canalele Ca2+ de tip L. Cu toate acestea, spre deosebire de canalele de Ca2+ de tip L, canalele de Ca2+ de tip T lipsesc motivele AID și IQ și nu necesită subunități P sau calmodulină pentru o funcție adecvată.

Canalele de Ca2+ de tip T pot fi distinse de canalele de tip L pe baza proprietăţilor lor distincte de trecere şi conductanţă. În comparaţie cu canalele Ca2+ de tip L, canalele de tip T au o conductanţă mai mică şi deschideri tranzitorii, generând curenţi mici care se degradează rapid (în 10 secunde de milisecunde) din cauza inactivării. De asemenea, canalele de tip T se deschid la Em semnificativ mai negativ, care se suprapune potenţialelor stimulatoare cardiace ale celulelor nodului sinusal. Pragul de activare a ICaT este de la -70 până la -60 mV, iar ICaT este activat complet la -30 până la -10 mV la concentraţia fiziologică de Ca2+. Depolarizarea membranei cauzează, de asemenea, inactivarea ICaT. Pragul de inactivare este aproape de -90 mV, cu inactivare pe jumătate maximă la -60 mV. Spre deosebire de canalele de Ca2+ de tip L, canalele de Ca2+ de tip T nu se inactivează într-o manieră dependentă de Ca2+. Activarea şi inactivarea în stare de echilibru se suprapun în apropierea pragului de activare (-60 până la -30 mV), oferind astfel un curent constant în interior (un curent de fereastră). Această componentă a ferestrei poate ajuta la facilitarea depolarizării diastolice lente în celulele nodului sinusal şi poate contribui la automatitate.

Funcţie

Canalele Ca,,3 conduc curentul Ca2+ de tip T (ICaT), care este important într-o mare varietate de funcţii fiziologice, inclusiv arderea neuronală, secreţia de hormoni, contracţia muşchilor netezi, proliferarea celulară a unor ţesuturi cardiace şi fuziunea mioblastelor. În inimă, canalele de tip T sunt abundente în celulele stimulatoare ale nodului sinusal şi fibrele Purkinje ale multor specii şi sunt importante pentru menţinerea activităţii stimulatorului cardiac prin stabilirea frecvenţei de declanşare a potenţialului de acţiune.

Canalele Ca2+ de tip T sunt exprimate funcţional în inimile embrionare, dar sunt aproape nedetectabile sau reduse semnificativ în miocitele ventriculare postnatale, deşi unele rapoarte au descris o amplitudine substanţială a ICaT. În inima adultului, cele mai mari densităţi ICaT sunt observate în celulele stimulatoare cardiace situate în sistemul de conducere.

Deoarece canalele de Ca2+ de tip T sunt cele mai răspândite în sistemul de conducere în inima adultului, iar intervalul de activare a ICaT se suprapune cu potenţialul stimulatorului cardiac, s-a sugerat că canalele de Ca2+ de tip T joacă un rol în generarea depolarizării stimulatorului cardiac şi contribuie la automatizare. Cu toate acestea, dovezile experimentale indică faptul că ICaT nu este un curent de stimulator cardiac primar; mai degrabă, poate modifica frecvenţa depolarizării într-o mică măsură. Deşi blocanţii organici ai canalelor Ca2+ de tip T (de exemplu, mibefradil) au ca rezultat scăderea marcată a frecvenţei de ardere a celulelor nodului sinusal în studiile clinice, posibilitatea ca aceşti blocanţi să afecteze alţi curenţi ionici, inclusiv ICaL, nu poate fi exclusă în totalitate. Sunt necesare studii suplimentare pentru a clarifica rolul canalelor Ca2+ de tip T în inima umană.

Farmacologie

Spre deosebire de canalele de tip L, canalele de Ca2+ de tip T sunt relativ insensibile la dihidropiridine. Mibefradil blochează preferabil Cav3, în comparaţie cu Cav2, dar este, de asemenea, capabil să blocheze mai multe alte canale ionice, inclusiv canale Na+ şi K+.

Boli Dobândite

Interesant este că canalele Ca2+ de tip T sunt reexprimate în miocitele atriale şi ventriculare la modelele animale în diferite condiţii patologice, cum ar fi hipertrofia cardiacă, IM şi insuficienţa cardiacă. Aceste descoperiri reflectă o revenire la un model fetal sau neonatal al expresiei genelor, iar ICaT contribuie la activitatea electrică anormală şi la cuplarea excitaţie-contracţie. Este posibil ca o remodelare similară să apară în inima umană hipertrofiată; cu toate acestea, până în prezent, canalele Ca2+ de tip T nu au fost detectate în celulele miocardice umane normale sau bolnave.

Mai mult, dovezile experimentale sugerează că canalele de Ca2+ de tip T pot fi de importanţă funcţională în aritmogeneza în cardiomiocite din venele pulmonare, care pot iniţia FA paroxistică. ICaT poate participa direct şi indirect la depolarizarea stimulatorului cardiac în regiunile sinoatrial şi în alte regiuni ale inimii, iar acest mecanism poate deveni mai important în inimile care nu suferă.

CURENTUL CURENTULUI CARDIAC

Structură şi fiziologie

Canalele responsabile pentru curentul stimulatorului cardiac (Dacă; numite şi curent amuzant deoarece prezintă proprietăţi neobişnuite de deschidere) sunt numite canale nucleotide ciclice activate de hiperpolarizare (HCN). Canalele HCN sunt membri ai superfamiliei canalelor cationice dependente de voltaj şi, pe baza omologiei de secvenţă, sunt cel mai strâns legate de canalul ciclic de nucleotide (CNG) şi familiile de canale K+ eter-a-go-go (EAG).

Sunt descrise patru izoforme de subunitate a (HCN1 la HCN4, codificate de HCN1 la HCN4), care sunt exprimate de preferinţă în miocitele sinusurilor şi AVN şi fibrele Purkinje. Izoformele HCN diferă în măsura în care depinde de tensiune şi sensibilitatea la AMPc şi au rate relative diferite de activare şi dezactivare, cu HCN1 cel mai rapid, HCN4 cel mai lent şi HCN2 şi HCN3 intermediar. HCN4 este izoforma exprimată în principal în nodul sinusal, AVN şi sistemul de conducere ventricular, dar au fost raportate şi niveluri scăzute de HCN1 şi HCN2.42

Este probabil ca canalul HCN să fie format din ansamblul a patru subunităţi fie identice (homotetrameri) fie neidentice (heterotetrameri) care creează un por conducător de ioni. Fiecare subunitate cuprinde şase segmente transmembranare (S1 la S6), cu un domeniu senzor de tensiune în segmentul S4 şi o regiune de formare a porilor între S5 şi S6 purtând semnătura triplet GYG a canalelor permeabile K+. Capătul lor C-terminal intracelular conţine domenii ciclice de legare a nucleotidelor, care permit legarea directă a cAMP. O potenţială subunitate auxiliară a canalelor HCN este MiRP1 (codificat de KCNE2). 43

Dacă este un curent mixt Na+-K+, cu o selectivitate de trei ori mai mare pentru Na+ decât pentru K+. În ciuda motivului de aminoacizi GYG, canalele HCN sunt mai permeabile la ionii Na+ decât la ionii K+. Spre deosebire de majoritatea canalelor dependente de tensiune, care sunt activate la depolarizarea membranei, canalele HCN sunt activate la hiperpolarizare. Canalul HCN se activează lent la hiperpolarizare (la tensiuni mai mici de aproximativ -40 până la -45 mV) şi se inactivează lent într-o manieră independentă de tensiune la depolarizare. Viteza de deschidere a canalului este puternic dependentă de Em şi este mai rapidă la potenţiale mai negative. If conduce un curent în interior în timpul fazelor 3 şi 4 ale potenţialului de acţiune şi poate sta la baza depolarizării lente a membranei în celulele cu activitate de stimulator cardiac (adică, celulele cu If şi puţin sau deloc IK1).

Funcţie

If este un jucător important atât în generarea activităţii spontane, cât şi în controlul frecvenţei celulelor stimulatoare cardiace şi uneori este denumit „curent stimulator cardiac".

Canalele HCN sunt dezactivate în timpul creşterii potenţialului de acţiune şi a fazei iniţiale de platou a repolarizării, dar încep să se activeze la sfârşitul potenţialului de acţiune, deoarece repolarizarea aduce Em la niveluri mai negative decât -40 până la -50 mV şi sunt complet activate la aproximativ -100 mV. Odată activat, If depolarizează membrana înapoi la un nivel la care se activează curentul de Ca2+ pentru a iniţia potenţialul de acţiune. În intervalul său de activare, care cuprinde în mod destul de adecvat domeniul de tensiune al depolarizării diastolice în celulele nodului sinusal (aproximativ -40 până la -65 mV), curentul este spre interior, iar inversarea sa are loc la aproximativ -10 până la -20 mV. La sfârşitul fazei de repolarizare a unui potenţial de acţiune, deoarece dacă activarea are loc în fundalul unui curent exterior în descompunere (dependent de timp), fluxul de curent se deplasează rapid de la exterior la interior, dând naştere la o inversare bruscă a schimbării tensiunii (de la repolarizare la depolarizare) la potenţialul diastolic maxim. Prin urmare If se opune mai întâi şi apoi opreşte procesul de repolarizare (la potenţialul diastolic maxim) şi în cele din urmă iniţiază depolarizarea diastolică.43

Contribuţia If se termină atunci când, în partea târzie a depolarizării diastolice, procesele dependente de Ca2+ preiau controlul şi este atins pragul de activare a curentului de Ca2+ de tip L şi de declanşare a potenţialului de acţiune. Deşi dezactivarea lui If la tensiuni depolarizate este rapidă, oprirea completă a curentului are loc numai în timpul fracţiunii foarte timpurii a potenţialului de acţiune, ceea ce asigură un interval scurt de timp în care If transportă un curent la exterior la tensiuni pozitive.

Dacă nu este doar implicat în generarea principală a ritmului, ci joacă şi un rol cheie în reglarea ritmului cardiac. Gradul de activare a lui If determină, la sfârşitul unui potenţial de acţiune, abruptul depolarizării fazei 4 şi deci frecvenţa declanşării potenţialului de acţiune. În plus, If reprezintă un mecanism fiziologic de bază care mediază reglarea autonomă a ritmului cardiac. If este reglat de cAMP intracelular şi este astfel activat şi inhibat de stimularea receptorilor Ş-adrenergici şi respectiv muscarinici M2.

Cu toate acestea, având în vedere complexitatea proceselor celulare implicate în activitatea ritmică, cuantificarea exactă a măsurii în care If şi alte mecanisme contribuie la stimularea cardiacă este încă o problemă dezbătută.

Regulament

Dependenţa de tensiune a activării If este reglată prin legarea directă a cAMP la domeniul ciclic de legare a nucleotidelor din canalul HCN şi nu prin mecanisme de activare dependente de fosforilare. Interacţiunea directă a cAMP cu canalul schimbă curba de activare la tensiuni mai depolarizate şi accelerează puternic cinetica de activare a canalului. Stimularea simpatică activează If şi, prin urmare, accelerează frecvenţa cardiacă prin producţia de cAMP declanşată de receptorii adrenergici Ş, în timp ce stimularea vagală la nivel scăzut scade frecvenţa cardiacă prin inhibarea sintezei cAMP şi o inhibare ulterioară a activităţii If. Tonul vagal ridicat scade cel mai probabil ritmul cardiac, în principal prin activarea IKACh.

Canalele HCN sunt inhibate de aciditatea intracelulară crescută (de exemplu, în timpul ischemiei miocardice). Protonii schimbă activarea lui If către potenţiale mai hiperpolarizate şi activitate lentă a stimulatorului cardiac.

Farmacologie

Având în vedere rolul cheie al canalelor HCN în stimularea cardiacă, If a devenit o ţintă farmacologică pentru dezvoltarea unor agenţi noi şi mai specifici de reducere a frecvenţei cardiace la pacienţii cu boală cardiacă ischemică, insuficienţă cardiacă sistolică şi tahicardie sinusală inadecvată. În timp ce medicamentele actuale care scad ritmul cardiac afectează negativ contractilitatea cardiacă, se crede că inhibarea selectivă If reduce ritmul cardiac fără a afecta contractilitatea. În trecut, au fost dezvoltaţi mai mulţi agenţi care inhibă cardiac If. Medicamentele timpurii identificate ca agenţi cronotropi puri negativi includ zatebradina şi cilobradina, care sunt derivate din blocantul canalelor Ca2+ de tip L verapamil.43

Ivabradina este un inhibitor selectiv al If. Ivabradina blochează canalele HCN4 şi HCN1 prin accesarea canalelor din partea lor intracelulară şi prin exercitarea unui bloc dependent de utilizare şi curent. Interesant, ivabradina acţionează ca blocant al canalelor deschise în HCN4 (ca şi în nodul sinusal If), în timp ce blocul HCN1 necesită ca canalele fie să fie închise, fie într-o stare de tranziţie între o configuraţie deschisă şi cea închisă. Spre deosebire de ivabradină, alţi blocanţi ai canalelor HCN nu sunt suficient de specifici pentru nodul sinusal (în principal mediat de HCN4) Dacă; de asemenea, blochează canalele neuronale HCN (curent Ih) în mai multe regiuni ale sistemului nervos, iar acest lucru a împiedicat utilitatea lor clinică. Acţiunea principală a tuturor acestor substanţe este reducerea frecvenţei potenţialelor stimulatoare cardiace în nodul sinusal prin inducerea unei reduceri a pantei de depolarizare diastolică.44-46.

Ivabradina induce reducerea frecvenţei cardiace fără nicio modificare a contractilităţii cardiace şi a timpilor de conducere atrioventricular şi intraventricular. Blocarea curentului If indus de ivabradină este dependentă de doză şi frecvenţa cardiacă, rezultând efecte mai

mari în timpul frecvenţei cardiace rapide şi limitând riscul de bradicardie simptomatică. Studiile clinice au demonstrat că ivabradina este un agent antianginos eficient la pacienţii cu boală cardiacă ischemică şi că oferă beneficii hemodinamice semnificative la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sistolică şi cu frecvenţă cardiacă iniţială mai mare. Mai multe studii mai mici sugerează, de asemenea, un beneficiu potenţial al ivabradinei în tratamentul pacienţilor cu tahicardie sinusală inadecvată.44-47

S-a demonstrat că clonidina, un agonist a2-adrenergic, blochează If. Clonidina produce o schimbare a dependenţei de tensiune a canalului cu 10 până la 20 mV la potenţiale mai hiperpolarizante.

Canalopatii moştenite

Mutaţiile heterozigote ale HCN4 cu pierdere a funcţiei au fost identificate la indivizi cu bloc AV de bradicardie sinusală familială, FA cu debut precoce, sindrom tahicardie-bradicardie. De asemenea, bradicardia severă rezultată din mutaţiile HCN4 poate duce la prelungirea intervalului QT şi torsada vârfurilor sau poate duce la accentuarea sau demascarea fenotipului sindromului Brugada. Mutaţiile HCN încetinesc cinetica de activare a canalelor sau, atunci când sunt localizate în domenii ciclice de legare a nucleotidelor, elimină sensibilitatea canalelor HCN la AMPc, atenuând astfel If şi reducând viteza depolarizării diastolice. Recent, o mutaţie de creştere a funcţiei în HCN4 a fost legată de tahicardia sinusală inadecvată familială.48,49

Boli Dobândite

Expresia HCN2/HCN4 este suprareglată în atriile pacienţilor cu FA şi în ţesuturile ventriculare în hipertrofia cardiacă şi insuficienţa cardiacă congestivă. Acest răspuns poate contribui la aritmiile observate în aceste stări de boală. Îmbunătăţirea If în aceste condiţii patologice poate iniţia potenţial aritmie prin declanşarea excitaţiei spontane a cardiomiocitelor fără stimulatoare cardiace.

CANALE DE ELIBERARE A CALCIULUI RETICULUI SARCOPLASMIC (RECEPTOR RYANODIN 2)

Structură şi fiziologie

Canalul de eliberare de Ca2+ este un complex macromolecular, format din izoforma receptorului cardiac de rianodină (RyR2, codificat de gena RYR2) homotetramer şi anumite proteine localizate atât pe partea citosolică, cât şi pe cea luminală a membranei reticulului sarcoplasmatic. RyR2 cardiac, de departe cea mai mare proteină a complexului, funcţionează ca un canal conducător de Ca2+. Canalele RyR2 sunt de aproximativ 10 ori mai mari decât canalele Ca2+ şi Na+ dependente de tensiune.

Fiecare monomer RyR2 conţine un domeniu transmembranar, regiunea de formare a porilor care este compusă dintr-un număr par, dar încă nedeterminat (probabil 6 până la 8) de segmente transmembranare. Acest domeniu cuprinde doar aproximativ 10% din

proteina grupată la capătul C-terminal, dar are un rol funcţional critic deoarece conţine secvenţe care controlează localizarea şi oligomerizarea RyR2 şi este suficient pentru a forma un canal funcţional de eliberare a Ca2+. Restul de 90% din proteină de la capătul N-terminal cuprinde un domeniu citoplasmatic enorm care serveşte ca o schelă citosolică care interacţionează cu molecule reglatoare (inclusiv Ca2+, ATP) şi proteine (inclusiv FKBP12.6, calmodulină). Pe partea luminală (reticulul sarcoplasmatic), RyR2 formează o parte a unui complex cuaternar mare cu calsequestrin (CASQ2), triadină şi junctină. Împreună, aceste patru proteine formează miezul complexului de canal de eliberare a Ca2+ (Fig. 2.10).50

RyR2 cardiac funcţionează ca un canal ionic activat de ligand care activează (se deschide) la legarea Ca2+. Cu toate acestea, determinanţii structurali exacti ai porţii RyR sunt încă necunoscuţi. RyR2 este în mod normal închis la concentraţii scăzute de Ca2+ citosolic (aproximativ 100 până la 200 nM) în timpul diastolei. La concentraţii citosolice submicromolare de Ca2+, Ca2+ se leagă de situsurile de legare cu afinitate mare de pe RyR2 şi astfel creşte deschiderea

probabilitatea canalului (sunt necesari doi ioni de Ca2+ pentru a deschide canalul RyR2) şi permite eliberarea de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în citosol.

Juxtapunerea precisă a invaginărilor specializate sarcolemale (cunoscute sub denumirea de tubuli T) şi reticulul sarcoplasmatic formează microdomenii joncţionale specifice, creând un decalaj de 10 până la 12 nM, cunoscut sub numele de despicatură diadică. RyR2-urile sunt asamblate într-o reţea paracristalină în fiecare diada, care conţine 80 până la 260 de canale, unde se află regiunea citoplasmatică RyR2, iar regiunea sa transmembranară se întinde pe membrana reticulului sarcoplasmatic pentru a scufunda porţiunea luminală în depozitul de Ca2+ al reticulului sarcoplasmatic. Fiecare matrice de RyR2 este confruntă cu 10 până la 25 de canale de Ca2+ de tip L în tubul T sarcolemal. Prin urmare, fiecare diada constituie un complex local de semnalizare a Ca2+, sau „cupon”, prin care aceste proteine sunt reglate coordonat prin concentraţiile în schimbare de Ca2+, Na+ şi K+ din despicatură diadice.

După aproximativ 10 milisecunde de deschidere a canalului RyR2, eliberarea de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic se termină, iar semnalul de scânteie Ca2+ începe să se degradeze, în principal din cauza difuziei Ca2+ departe de sursa sa. Activitatea canalului RyR2 este maximă la concentraţii citosolice de Ca2+ de aproximativ 10 |1 M. Creşterea concentraţiilor citosolice de Ca2+ dincolo de acest punct duce la o reducere a probabilităţii deschise a canalului, posibil din cauza legării Ca2+ la situsurile de legare inhibitoare cu afinitate scăzută de pe canalul RyR2.

Inactivarea eliberării de Ca2+ nu este bine înţeleasă. Este probabil mediată de inactivarea RyR2 indusă de Ca2+, stingând astfel CICR prin uzură stocastică sau prin epuizarea Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic sau ambele.

Probabilitatea deschisă RyR2 creşte prin creşterea concentraţiei de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic. Atunci când nivelurile de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic ating un prag critic, eliberarea spontană de Ca2+ (spillover) poate apărea chiar şi în prezenţa canalelor

normale (eliberarea de Ca2+ indusă de supraîncărcare [SOICR]). Concentrația de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic este crescută fiziologic ca efect al stimulării adrenergice (simpatice).

Funcţie

Canalele RyR2 sunt o componentă esențială a cuplajului excitație-contracție și acționează ca santinele pentru marele depozit de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic. Cuplarea excitație-contracție descrie procesul fiziologic de conversie a unui stimul electric (potențial de acțiune) într-un răspuns mecanic (contracție musculară). Contracția unui miocit cardiac este guvernată în primul rând de concentrația intracelulară de Ca2+ (vezi Fig. 1.7). Ca2+ intră în celulă în timpul fazei de platou a potențialului de acțiune prin canalele de Ca2+ de tip L care căptușesc tubii T sarcolemali. Cu toate acestea, creșterea Ca2+ intracelular este mică și nu este suficientă pentru a induce contracția. Cu toate acestea, cantitatea mică de Ca2+ care intră în celulă prin ICaL declanșează o mobilizare rapidă a Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în citosol prin deschiderea canalelor RyR2 în procesul CICR. Aproximativ 75% din Ca2+ prezent în citoplasmă în timpul contracției este eliberat din reticulul sarcoplasmatic. Apropierea strânsă a RyR2 de tubul T permite fiecărui canal Ca2+ de tip L să activeze 4 până la 6 RyR2 și să genereze o scânteie de Ca2+. Influxul de Ca2+ prin ICaL activează simultan aproximativ 10.000 până la 20.000 de cuploane în fiecare miocit ventricular cu fiecare potențial de acțiune. O astfel de coordonare sofisticată în deschidere și închidere este necesară pentru a se asigura că eliberarea de Ca2+ are loc în timpul fazei sistolice a ciclului cardiac și tăcerea funcțională în timpul diastolei.

Dezactivarea luminală dependentă de Ca2+ a RyR2 este un proces prin care scăderea reticulului sarcoplasmatic Ca2+ care urmează eliberării de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic face ca RyR2s să fie inactiv funcțional. Acest lucru duce la terminarea CICR și inducerea unei stări refractare care suprimă eliberarea de Ca2+ în timpul diastolei, care este un determinant important al refractarității mecanice necesare pentru relaxarea eficientă și reumplerea inimii.

Regulament

Multe proteine interacționează direct și indirect cu domeniul citoplasmatic N-terminal al RyR2, inclusiv proteina de legare FK506 (calstabin2 sau FKBP12.6), PKA, kinaza II dependentă de Ca2+-calmodulin-dependent (CaMKII), fosfodiesteraza 4D3, calmodulină, proteine și sorcine 1 și fosfate. CASQ2, junctina și triadina se leagă de capătul C-terminal luminal (reticulul sarcoplasmatic) al RyR2.

Calsequestrin

CASQ2 este o proteină de legare a Ca2+ cu afinitate scăzută, de mare capacitate, care servește ca un rezervor de stocare a Ca2+ care este capabil să lege Ca2+ luminal (40 până la 50 ioni de Ca2+ pe moleculă) în timpul diastolei, tamponând astfel Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic (adică, prevenind precipitarea luminală liberă de Ca2+ și scăderea concentrației de Ca2+) eliberare prin RyR2 în citosol. CASQ2 probabil servește ca un senzor

luminal de Ca2+ care modulează capacitatea de răspuns a RyR2 la Ca2+ luminal. La concentraţii luminale scăzute de Ca2+, CASQ2 interacţionează cu RyR2 prin legarea de triadină şi junctină şi inhibă activitatea RyR2. Când nivelul de Ca2+ al reticulului sarcoplasmatic creşte, Ca2+ se leagă de CASQ2, rezultând interacţiuni slăbite sau disocierea completă a CASQ2 de triadină. Acest proces ameliorează acţiunea inhibitoare a CASQ2 asupra complexului RyR2, permite eliberarea de Ca2+ în citosol şi, prin urmare, normalizează încărcarea de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic. Triadina şi junctina nu numai că mediază interacţiunile funcţionale ale CASQ2 şi RyR2, dar şi modulează funcţia RyR2 de la sine prin creşterea activităţii canalului RyR2. Această modulare dependentă de Ca2+ a RyR2 de către triadină, junctină şi CASQ2 poate contribui la dezactivarea şi refractaritatea canalelor RyR2 după eliberarea de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic.

Proteina de legare FK506

FKBP12.6 (proteina citosolică de legare FK506 de 12,6 kDa), cunoscută şi sub denumirea de calstabin2 (proteina de legare a stabilizatoare a canalului Ca2+), stabilizează starea conformaţională închisă a canalului RyR2, permiţând astfel canalului să se închidă complet în timpul diastolei (la concentraţii scăzute de Ca2+ intracelular), prevenind replasarea lemică şi sarcina Ca2+. asigurând relaxarea musculară. Fosforilarea PKA a RyR2 scade afinitatea de legare a FKBP12.6 la RyR2 şi, prin urmare, creşte probabilitatea unei stări deschise şi amplifică răspunsul la activarea dependentă de Ca2+.

Calmodulină

Calmodulina este o proteină care leagă Ca2+ cu expresie omniprezentă, care are o funcţie de reglare pentru numeroase procese dependente de Ca2+. Principalul partener de legare al calmodulinei în celulele cardiace este RyR2. Calmodulina are patru situsuri de legare a Ca2+ şi patru situsuri care se leagă de monomerii RyR2. Calmodulina inhibă de preferinţă RyR2 la concentraţii de Ca2+ mai mici de 10 pM prin legarea la o regiune de pe RyR2. Calmodulina poate ajuta la închiderea RyR2 după eliberarea de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic în cuplarea excitaţie-contracţie.

Protein kinaza A

Stimularea receptorilor Ş-adrenergici are ca rezultat o creştere a AMPc şi, în consecinţă, activarea PKA. PKA interacţionează cu canalul RyR2 prin legarea de proteina de ancorare a kinazei A musculare (mAKAP). Fosforilarea PKA a RyR2 activează canalul, cel puţin parţial prin creşterea sensibilităţii RyR2 la Ca2+ citosolic şi o scădere tranzitorie a afinităţii de legare a calstabinei2. Acest lucru permite o eliberare crescută de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic pe afluxul de Ca2+ prin ICaL, ca parte a mecanismului de luptă sau de zbor. Prin contrast, hiperfosforilarea cronică a PKA a RyR2 poate duce la închiderea incompletă a canalului şi la scurgerea de Ca2+ în timpul diastolei, ceea ce determină epuizarea depozitului de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic şi eliberarea redusă de Ca2+ la activarea receptorului.

Protein kinaza II dependentă de calciu-calmodulină

CaMKII este o holoenzimă dodecamerică activată de calmodulină legată de Ca2+, posibil la încărcături celulare mari de Ca2+. Fosforilarea CaMKII creşte probabilitatea deschiderii canalului RyR2, dar într-o măsură mai mică decât fosforilarea PKA. Activitatea CaMKII creşte la frecvenţa cardiacă mai rapidă (mediată de obicei de stimularea Ş-adrenergică şi activarea PKA şi asociată cu creşterea Ca2+ citosolic) şi fosforilează RyR2 pentru a îmbunătăţi eliberarea de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic, ceea ce ajută la menţinerea relaţiei pozitive forţă-frecvenţă (adică, contractilitatea cardiacă creşte ca o funcţie a ritmului cardiac). Activitatea crescută a CaMKII fosforilează, de asemenea, fosfolambanul pentru a ajuta la accelerarea umplerii diastolice a ventriculilor la frecvenţe cardiace mai mari. Fiziologic, activarea simpatică stimulează atât PKA, cât şi CaMKII, care funcţionează astfel sinergic. CaMKII este de obicei considerat a fi în aval de PKA şi tranzitorii de Ca2+ crescuti.

Farmacologie

RyR2 sunt ţinta mai multor medicamente experimentale. Cu toate acestea, până în prezent, nu se ştie că niciun compus în uz clinic nu ţinteşte direct RyR2.

Alcaloidul vegetal ryanodina leagă canalul RyR2 cu afinitate ridicată într-un mod dependent de Ca2+ şi dependent de utilizare, făcându-l astfel un instrument important pentru caracterizarea biochimică a canalului. Două situsuri de legare a rianodinei, un situs cu afinitate mare şi unul cu afinitate scăzută, au fost descrise la capătul C-terminal al RyR2. La locul de mare afinitate, ryanodina induce deschideri de canal de lungă durată la o stare de subconductanţă, în timp ce concentraţiile mari blochează canalul.

Cofeina, în concentraţii mari (5 până la 20 mM), creşte sensibilitatea RyR2 la Ca2+ şi ATP şi are ca rezultat creşterea timpului deschis mediu şi a probabilităţii de deschidere a RyR2. Cofeina este utilizată experimental pentru măsurarea indirectă a conţinutului de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic, deoarece aplicarea acesteia determină golirea depozitului de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic.

JTV-519, cunoscut şi sub numele de K201, este un derivat de benzotiazepină (un analog al diltiazem) şi un blocant şi stabilizator al canalelor Ca2+ de tip L. JTV-519 poate creşte afinitatea de legare a calstabin2 pentru RyR2, stabilizând astfel starea conformaţională închisă a canalului RyR2 şi, prin urmare, prevenind scurgerea de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic diastolic. JTV-519 poate oferi un beneficiu antiaritmic într-o varietate de condiţii patologice care duc la destabilizarea stării închise a canalului RyR2, cum ar fi mutaţiile RyR2, hiperfosforilarea RyR2 în timpul insuficienţei cardiace şi supraîncărcarea reticulului sarcoplasmatic Ca2+.

Printre medicamentele antiaritmice de clasa I, doar flecainida şi propafenona s-au dovedit că inhibă canalele RyR2 (prin inducerea de închideri scurte ale RyR2 deschis la stări de subconductanţă), suprimă scânteile de Ca2+ aritmogene şi previn CPVT în studii experimentale. Potenţa inhibării canalului RyR2, mai degrabă decât a blocării canalului Na+,

pare să determine eficacitatea agenţilor de clasa I pentru prevenirea CPVT. S-a demonstrat că flecainida previne aritmiile ventriculare letale la pacienţii cu CPVT familială.

Mai multe toxine (de exemplu, toxinele scorpionului imperatoxina A şi imperatoxina I), unele medicamente anticancerigene (de exemplu, doxorubicina) şi unele imunosupresoare (de exemplu, rapamicina) pot provoca evenimente adverse cardiace probabil legate de efectele asupra cineticii de intrare a canalelor RyR2.

Canalopatii moştenite

Mutaţiile genelor care codifică pentru patru proteine cheie reglatoare ale Ca2+, altele decât canalele Ca2+ de tip L, au fost implicate în patogeneza CPVT, FV idiopatică şi LQTS (vezi Tabelul 2.4).

Mutaţii legate de receptorul de Ryanodine

CPVT1, o trăsătură autozomal dominantă, este cea mai comună variantă genetică (50% până la 70%) a CPVT familială şi este cauzată de mutaţii ale genei RyR2. RyR2s mutant CPVT prezintă de obicei defecte de creştere a funcţiei după activarea canalului prin fosforilarea PKA (ca răspuns la stimularea P-adrenergică sau cofeină), ducând la eliberarea necontrolată de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în timpul diastolei electrice, ceea ce facilitează dezvoltarea DAD şi aritmiile declanşate.51

Mutaţiile missens în RyR2 au fost, de asemenea, legate de o formă de cardiomiopatie aritmogenă (ARVC-2) caracterizată prin TV polimorfă indusă de efort care nu pare să aibă un mecanism de reintrare, care apare în absenţa unor anomalii structurale semnificative. Aceşti pacienţi nu dezvoltă trăsături caracteristice ale ARVC pe ECG cu 12 derivaţii sau ECG cu media semnalului, iar funcţia VD globală rămâne neafectată. ARVC-2 prezintă o asemănare mai strânsă cu CPVT familială atât în etiologie, cât şi în fenotip; includerea sa sub termenul umbrelă al ARVC rămâne controversată.

Recent, două mutaţii heterozigote diferite ale genei RYR2 au fost identificate într-o familie cu multiple victime idiopatice de FV. Aceste mutaţii au dus la un fenotip distinct de CPVT clasic legat de RYR2. 52'53

Mutaţii legate de Calsequestrin

CPVT2, o boală autozomal-recesivă, este asociată cu mutaţii homozigote ale genei CASQ2. Purtătorii heterozigoţi ai unei mutaţii CASQ2 sunt de obicei sănătoşi. În timp ce se crede că unele mutaţii CASQ2 compromit sinteza CASQ2 şi au ca rezultat o expresie redusă sau absenţa completă a CASQ2 în inimă, alte mutaţii par să provoace expresia proteinelor CASQ2 defecte cu reglarea anormală a homeostaziei Ca2+ celulare. Mutaţiile CASQ2 au ca rezultat perturbarea controlului RyR2s de către luminal Ca2+ necesar pentru încetarea eficientă a eliberării Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic şi prevenirea eliberării spontane de Ca2+ în timpul diastolei, ceea ce duce la diminuarea refractarităţii semnalizării Ca2+ şi la generarea de eliberări spontane aritmogene de Ca2+.51

Mutaţii legate de calmodulină (calmodulinopatie)

Trei gene diferite (CALM1-3) din genomul uman codifică exact aceeaşi proteină calmodulină. Studiile genetice recente au identificat mai multe mutaţii ale calmodulinei asociate cu CPVT, LQTS şi FV idiopatică. Legarea defectuoasă a calmodulinei-RyR2 are ca rezultat inhibarea calmodulinei a funcţiei RyR2 cu dereglarea consecutivă a eliberării de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic.

CPVT4, o trăsătură autozomal dominantă, este cauzată de o mutaţie a CALM1. În plus, o formă familială de FV idiopatică a fost legată de mutaţii ale genei CALM1, cu transmitere autosomal-dominantă. În plus, mutaţiile de novo ale genelor CALMI, CALM2 sau CALM3 perturbă inactivarea dependentă de Ca2+ a canalului Ca2+ de tip L cardiac (Cav1.2), ceea ce duce la creşterea ICaL, prelungirea fazei de platou a potenţialului de acţiune şi fenotipul LQTS (LQT14-16).54'55.

Mutaţii legate de Triadin

CPVT5, o boală autozomal-recesivă, este cauzată de mutaţii ale genei TRDN (codând triadina). În plus, mutaţiile homozigote sau heterozigote compuse cu pierdere a funcţiei în TRDN reduc probabil feedback-ul negativ mediat de triadină asupra canalului Ca2+ de tip L, ducând la creşterea ICaL, durata prelungită a potenţialului de acţiune şi fenotipul LQTS moştenit recesiv (LQT17). Supraîncărcarea intracelulară de Ca2+ şi creşterea eliberării spontane de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic, în special în cadrul stimulării P-adrenergice, duc la aritmii ventriculare. LQT17 se caracterizează prin inversiuni extinse ale undei T în derivaţiile precordiale V1 până la V4, cu prelungire QT persistentă sau tranzitorie, stop cardiac indus de efort în copilăria timpurie (cu vârsta cuprinsă între 2 şi 6 ani) şi slăbiciune uşoară până la moderată a muşchiului scheletic proximal. Deoarece toţi pacienţii cu TRDN-null prezintă un fenotip izbitor de similar, s-a propus ca fie sindromul triadin knockout, fie LQTS autosomal-recesiv mediat de TRDN ar trebui să fie utilizate mai degrabă decât LQT17.38,56.

Boli Dobândite

Disfuncţia RyR2 este un factor cheie care duce la aritmii în insuficienţa cardiacă. Stimularea cronică P-adrenergică are ca rezultat hiperfosforilarea PKA a RyR2. Acest proces determină disocierea proteinei de stabilizare a canalului calstabină şi duce la scurgerea diastolică de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic şi generarea de unde spontane de Ca2+, care pot fi menţinute în ciuda unui gradient de Ca2+ redus, subiacente astfel aritmiilor declanşate induse de DAD în insuficienţa cardiacă.

Important, în contextul intoxicaţiei digitale, comportamentul anormal al RyR2 care duce la eliberarea spontană de Ca2+ şi DAD este secundar creşterii conţinutului de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic (SOICR). În CPVT, pe de altă parte, eliberarea spontană de Ca2+ şi DAD pot apărea fără supraîncărcare de Ca2+. Mutaţiile din RyR2 sau CASQ2 duc la Ca2+ defect, semnalând scăderea pragului de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic pentru eliberarea spontană de Ca2+ sub nivelul normal de bază (supraîncărcare „percepută” de Ca2+). Un

mecanism similar poate sta la baza aritmiilor declanşate în alte afecţiuni, inclusiv insuficienţa cardiacă şi boala cardiacă ischemică, în care reglarea eliberării Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic este compromisă din cauza defectelor dobândite ale componentelor complexului de canal RyR2.

JONCŢIUNI GAP CARDIAC

Structură şi fiziologie

Cardiomiocitele intră în contact unele cu altele prin mai multe discuri intercalate, care mediază transmiterea forţei, continuitatea electrică şi comunicarea chimică între celulele adiacente. În discul intercalat există trei tipuri de joncţiuni specializate: (1) fascia adherens, (2) macula adherens (desmozom) şi (3) gap jonction (nexus). Fascia adherens este un loc de ancorare pentru miofibrile, facilitând transmiterea energiei mecanice între celulele vecine. Desmozomii se leagă de citoscheletul celulelor adiacente pentru a oferi locuri puternice de adeziune localizate care rezistă forţelor de forfecare generate în timpul contracţiei. Joncţiunile gap sunt ansambluri de canale intercelulare care asigură continuitate electrică şi comunicare chimică între celulele adiacente.57

În plus faţă de joncţiunile gap cap la cap şi lateral localizate la discurile intercalate, joncţiunile gap laterale (laterale) pot exista în membranele laterale non-disc ale cardiomiocitelor, dar sunt mult mai puţin frecvente, apar mai mult în miocardul atrial decât ventricular.58

Fiecare canal de joncţiune a golului este construit din două semicanale (conexoni) aliniate cap la cap în simetrie oglindă printr-un gol extracelular îngust, unul furnizat de fiecare dintre celulele adiacente. Fiecare conexon este compus din şase proteine membranare integrale numite conexine (Cx) dispuse hexagonal în jurul porului. Fiecare conexină este alcătuită din patru domenii care se întind pe membrană (M1 până la M4), două bucle extracelulare (E1, E2), o buclă intracelulară şi N- şi C-terminali citoplasmatici. Ansele extracelulare mediază andocarea celor două hemicanale.59'60

Au fost identificate până la 24 de tipuri diferite de conexine. Ele sunt numite după greutatea lor moleculară teoretică în daltoni. Trei conexine diferite sunt exprimate în mod proeminent în miocardul atrial şi ventricular: Cx40, Cx43 şi Cx45. O a patra conexină a fost descrisă în AVN (Cx31.9). Canalele de joncţiune Gap Cx40 prezintă cea mai mare conductanţă şi Cx45 cea mai mică. Deşi fiecare conexină prezintă o distribuţie tisulară distinctă, majoritatea cardiomiocitelor exprimă mai mult de o izoformă de conexină. Cx43 este de departe cel mai abundent şi este exprimat în miocitele atriale şi ventriculare şi în părţile distale ale sistemului Purkinje. Cx40 este exprimat în principal în miocitele atriale, AVN şi HPS. Cx45 pare să fie exprimat în primul rând în ţesutul nodal (sinusul şi AVN compacte) şi mai slab în atriu, HB, ramurile mănunchiului şi fibrele Purkinje.60-62

Conexonii pot fi alcătuiţi prin oligomerizarea unui singur tip de conexină (homomeric) sau de diferite tipuri (heteromeric). În plus, canalul de joncţiune a golului în ansamblu poate fi

format din două hemicanale care se potrivesc (homotipic) sau hemicanale nepotrivite (heterotipic; Fig. 2.11).

Diferitele conexine cardiace prezintă proprietăţi biofizice distinctive; prin urmare, compoziţia conexinei a unui canal de joncţiune interzisă determină conductanţa sa unitară, sensibilitatea la tensiune şi selectivitatea ionică. Joncţiunile cu gol Cx40 exprimă cea mai mare conductanţă, iar Cx45 exprimă cea mai mică. Atât Cx40, cât şi Cx45 sunt foarte selectivi la cationi, iar conductanţa lor este dependentă de tensiune. Cx43 are o conductanţă intermediară şi este neselectivă.63

Canalele de joncţiune gap individuale permit schimbul de nutrienţi, metaboliţi, ioni (de exemplu, Na+, Cl-, K+, Ca2+) şi molecule mici (de exemplu, cAMP, cGMP, inozitol trifosfat [IP3]) cu greutăţi moleculare de până la aproximativ 1000 Da.

Funcţie

Joncţiunile gap menţin comunicarea directă celulă la celulă în inimă prin furnizarea de cuplare electrică biochimică şi cu rezistenţă scăzută între cardiomiocitele adiacente. Astfel, joncţiunile gap sunt responsabile pentru propagarea curentului electric de la o celulă cardiacă la alta şi sunt cruciale în sincronizarea miocardică şi funcţia inimii. Joncţiunile gap oferă, de asemenea, cuplarea biochimică, care permite mişcarea intercelulară a substanţelor mesager secund (de exemplu, ATP, nucleotide ciclice şi IP3) şi, prin urmare, permite răspunsuri coordonate ale sincitiului miocardic la stimulii fiziologici.

Rolul canalelor de joncţiune interzisă în propagarea potenţialului de acţiune şi viteza de conducere în ţesutul cardiac depinde în primul rând de factorii statici ai canalelor (de exemplu, numărul de canale, conductanţa canalului şi sensibilitatea la tensiune) şi factorii dinamici (de exemplu, cinetica de deschidere a canalului), precum şi de proprietăţile potenţialului de acţiune propagat, aspectele structurale ale geometriei celulei şi arhitectura ţesutului. Expresia conexinei specifice ţesuturilor şi distribuţia spaţială a joncţiunii gap, precum şi variaţia compoziţiei structurale a canalelor gap jonction, permit o mai mare versatilitate a caracteristicilor fiziologice gap jonction şi proprietăţi de conducere disparate în ţesutul cardiac. Miocitele sinusurilor şi AVN sunt echipate cu joncţiuni mici, rare, dispersate, care conţin Cx45, o conexină care formează canale de conductanţă scăzută; această caracteristică stă la baza cuplării intercelulare relativ slabe în ţesuturile nodale, o proprietate care este legată de încetinirea conducerii. În schimb, muşchiul ventricular exprimă predominant Cx43 şi Cx45, care au o conductanţă mai mare. Muşchiul atrial şi fibrele Purkinje exprimă toate cele trei conexine cardiace.63,64

În condiţii fiziologice, un anumit cardiomiocit din miocardul adult de lucru este cuplat electric la o medie de aproximativ 11 celule adiacente, cu joncţiuni intercalate localizate predominant la discurile intercalate de la capetele celulelor în formă de tijă. Joncţiunile laterale (parte-a-parte) din membranele laterale non-disc ale cardiomiocitelor sunt mult mai puţin abundente şi apar mai des în ţesuturile atriale decât ventriculare. Astfel, fluxul de curent intercelular are loc în principal la capetele celulei, deşi propagarea poate avea loc

atât longitudinal, cât și transversal. Această distribuție subcelulară particulară a joncțiunilor gap stă la baza propagării uniforme a impulsului anizotrop în întregul miocard, prin care conducerea în direcția paralelă cu axa lungă a fasciculelor de fibre miocardice este de aproximativ trei până la cinci ori mai rapidă decât cea în direcția transversală. Această proprietate este atribuită în principal rezistivității mai scăzute a miocardului furnizată de joncțiunile gap în direcția longitudinală față de cea transversală.65'66

Hemicanalele Cx43 pot apărea ca canale libere, nejoncționale în membrana plasmatică. Aceste hemicanale sunt în mod normal închise, dar se pot deschide ca răspuns la diferiți factori declanșatori patologici (mai degrabă decât fiziologici).

Regulament

Canalele de joncțiune interzisă au un mecanism de deschidere dependent de tensiune, care depinde în primul rând de tensiunea transjuncțională (adică diferența de potențial dintre citoplasma celor două celule adiacente). În repaus, când tensiunea de joncțiune este zero, canalele sunt de obicei deschise. În cursul unui potențial de acțiune propagat, canalele tind să se închidă într-o manieră dependentă de tensiune și timp. Gap jonction canal de deschidere poate fi, de asemenea, modificată prin modificări specifice ale ionilor intracelulari și prin modificări post-translaționale („bucla"). Supraîncărcarea citosolică cu Na+ și Ca2+, acidoza și nivelurile reduse de ATP scad funcția canalului de joncțiune interzisă. Spre deosebire de poarta de tensiune, care se închide rapid și incomplet, poarta chimică se închide lent și complet.

Proteinele Cx43 gap jonction au o durată de viață scurtă (timp de înjumătățire de ordinul orelor). Ciclul de viață al Cx43 implică livrarea conexonului către membrana plasmatică celulară (trafic înainte/anterograd), mișcarea conexonului în interiorul membranei plasmatice (difuzie laterală) și internalizarea conexonului din membrana plasmatică (trafic retrograd). Având în vedere durata scurtă de viață, reglementarea traficului de joncțiuni, asamblarea și dezasamblarea și degradarea este probabil să fie critică în controlul comunicației intercelulare.

Fosforilarea pare să joace, de asemenea, un rol cheie în controlul canalului care determină conductanța canalului și a fost implicată în reglarea „ciclului de viață" al conexinei în mai multe etape. Cuplarea joncțiunii gap este, de asemenea, reglată de anumiți mediatori endogeni (de exemplu, acetilcolină, norepinefrină și angiotensină), probabil prin mecanisme mediate de fosforilare. Este important că canalele compuse din diferite conexine posedă proprietăți diferite și sunt susceptibile la reglementări diferite.

Farmacologie

S-a descoperit că mai mulți agenți scad cuplarea canalului de joncțiune interzisă, inclusiv alcooli cu lanț lung (de exemplu, heptanol, octanol), acizi grași (acid miristoleic, acid decanoic, acid palmitoleic), anestezice generale (de exemplu, halotan, izofluran), carbacol (un analog al acetilcolinei), afeniolină, asinergică, asinergică. insulina, factorul de creștere

asemănător insulinei şi agenţii nesteroidieni fenamati (de exemplu, acid flufenamic, acid meclofenamic). Mecanismele de acţiune ale acelor agenţi rămân în mare parte necunoscute.

Medicamentele antimalarice, în special chinina şi derivaţii de chinină, cum ar fi meflochina, pot reduce conductanţa canalului de joncţiune interzisă, iar efectele lor par a fi specifice subtipului conexinei. În plus, s-a sugerat că glicozidele cardiace strofantidina, ouabaina şi digitoxina scad cuplarea intercelulară.

Dovezile experimentale sugerează că optimizarea conductanţei joncţiunii gap poate conferi potenţial un efect antiaritmic prin asigurarea unei propagari mai omogene a fronturilor de undă de activare şi minimizarea oportunităţilor de dezvoltare a aritmiilor reintrante.63

Unii compuşi, inclusiv peptidele antiaritmice şi derivaţii lor (de exemplu, AAP10, ZP123, rotigaptide), pot regla Cx43 prin modulare fie prin sinteza, fie prin degradare şi îmbunătăţesc comunicarea joncţională şi s-a descoperit că reduc încetinirea conducerii şi previn AF şi VT reentrant ischemic în diferite modele celulare şi animale. Aceste peptide acţionează probabil prin modularea fosforilării Cx43.67

Canalopatii moştenite

Studiile au demonstrat o asociere între modificările secvenţei primare a Cx43 sau Cx40 şi aritmii. Polimorfismul unui singur nucleotide rar în gena Cx40 specifică atrială (GJA5) s-a dovedit a creşte riscul de FA idiopatică.63 Mutaţiile GJA5 au fost, de asemenea, legate de boala progresivă a conducerii cardiace.68

Substituţiile de aminoacizi ale genei Cx43 (GJA1) au fost descrise în SIDS şi FA familială. De remarcat, mutaţiile GJA1 provoacă şi fenotipul pleiotrop al displaziei oculodentodigitale, un sindrom autosomal dominant caracterizat prin dismorfisme cranio-faciale şi ale membrelor, precum şi manifestări neurologice. În mod surprinzător, acest fenotip nu include aritmiile cardiace.68

Mutaţiile proteinelor desmozomale care stau la baza ARVC pot afecta, de asemenea, expresia proteinelor care interacţionează la discul intercalat (de exemplu, joncţiunea intercalată sau proteinele canalului Na+), dând naştere la afectarea conductanţei intercelulare şi promovând aritmogeneza ventriculară, chiar şi în absenţa înlocuirii ţesutului fibrogras. În special, remodelarea Cx43 în joncţiunile gap, care contribuie la întârzierea conducerii şi la aritmogeneza ventriculară, este adesea observată la pacienţii cu ARVC. Cuplajul electric anormal şi disfuncţia canalului ionic, care duc la instabilitate electrică, pot favoriza aritmiile şi predispune pacienţii la risc crescut de MSC, chiar şi în stadiile incipiente ale bolii, înainte de dezvoltarea displaziei ventriculare semnificative şi a cicatrizării.69-71.

Boli Dobândite

Având în vedere turnover-ul extrem de dinamic şi activ al conexonilor, remodelarea cuplarii joncţiunii gap poate apărea rapid după insultă. Modificarea cuplării celulă-celulă are loc în

numeroase situaţii fiziopatologice (de exemplu, ischemie miocardică acută, cardiomiopatii hipertrofice, cardiomiopatii dilatate, cardiomiopatii ischemice şi insuficienţă cardiacă congestivă clinică) ca o consecinţă a modificărilor acute ale conductanţei medii a joncţiunilor intercelulare, o creştere secundară a joncţiunilor intercelulare, hipoxie sau hipoxie. Ca2+, sau poate fi produs prin modificări ale modelelor de expresie sau distribuţie celulară ale joncţiunilor gap.60

Remodelarea include o scădere a numărului de canale gap jonction rezultată din întreruperea comunicării dintre celule prin fibroză şi reglarea în jos a formării Cx43 sau a traficului către discul intercalat. În plus, joncţiunile gap pot deveni mai proeminente de-a lungul membranelor laterale ale miocitelor (aşa-numita remodelare structurală). Localizarea greşită a Cx43 în timpul bolii reflectă afectarea traficului direct către discurile intercalate. Cx43 lateralizat reprezintă probabil o proteină care nu este joncţiuni funcţionale. Influenţele lateralizării Cx43 asupra propagării impulsului nu au fost încă bine definite.63

Modificări ale funcţiei sau remodelare a conexinelor apar în aproape toate tulburările cardiace aritmogene majore. Inactivarea joncţiunilor gap scade viteza de conducere transversală într-un grad mai mare decât conducerea longitudinală, rezultând astfel o exagerare a anizotropiei şi oferind un substrat pentru activitatea de reintrare şi o susceptibilitate crescută la aritmii. Important este că există o redundanţă ridicată în exprimarea conexinei în inimă în ceea ce priveşte conducerea impulsului electric. S-a demonstrat că o reducere cu 50% a Cx43 nu modifică conducerea impulsului ventricular. Expresia Cx43 trebuie să scadă cu 90% pentru a afecta conducerea, dar chiar şi atunci viteza de conducere este redusă doar cu 20%.

FA este asociată cu expresia şi distribuţia anormală a Cx40 atrială, ceea ce poate duce la cuplarea electrică neomogenă şi formarea şi conducerea anormală a impulsurilor, oferind astfel substratul aritmiilor atriale.63

REFERINȚE

Bao Y, Isom LL. Nav1.5 şi subunităţile p reglatoare în canalopatiile cardiace de sodiu. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:679-694.

Varga Z, şi colab. Măsurarea directă a conformaţiilor canalelor cardiace Na+ relevă patologii moleculare ale mutaţiilor moştenite. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1228-1239.

Belardinelli L, Giles WR, Rajamani S, et al. Curentul tardiv de Na+ cardiac: efecte proaritmice, roluri în sindroamele QT lung şi relaţie patologică cu CaMKII şi stresul oxidativ. Ritmul cardiac. 2015;12: 440-448.

Shy D, Gillet L, Abriel H. Distribuţia Nav1.5 a canalului de sodiu cardiac în miocite prin intermediul proteinelor care interacţionează: modelul de piscine multiple. Biochim Biophys Acta. 2013;1833:886-894.

Peters CH, Abdelsayed M, Ruben PC. Declanşatoare pentru aritmogeneză în sindroamele Brugada şi QT 3 lung. Prog Biophys Mol Biol. 2016;120: 77-88.

Greer-Short A, George SA, Poelzing S, et al. Dezvăluind natura ascunsă a sindromului QT lung de tip 3. Electrofiziol de aritmie circ. 2017; 10:e004400.

Buch T, et al. Mutaţiile în SCN10A sunt responsabile pentru o mare parte a cazurilor de sindrom Brugada. J Am Coll Cardiol. 2014;64:66-79.

Antzelevitch C, Patocskai B. Sindromul Brugada: aspecte clinice, genetice, moleculare, celulare şi ionice. Curr Probl Cardiol. 2016;41:7-57.

Adler A, Gollob MH. Un ghid practic pentru repolarizarea timpurie. Curr Opin Cardiol. 2015;30:8-16.

Antzelevici C, Yan GX. Sindroame J-wave: Brugada şi sindroame de repolarizare precoce. Ritmul cardiac. 2015;12:1852-1866.

Abe K, şi colab. Canalopatie de sodiu care stă la baza sindromului de sinus bolnav familial cu debut precoce şi caracteristici predominant masculine. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:511-517.

Lieve KV, şi colab. Mutaţia câştig-de-funcţie în SCN5A provoacă aritmii ventriculare şi fibrilaţie atrială cu debut precoce. Int J Cardiol. 2017;236: 187-193.

Mizusawa Y, Tan HL. Tulburări ale curentului de sodiu. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:819-824.

Crotti L, Ghidoni A, Insolia R, et al. Rolul canalului de sodiu cardiac în mortalitatea infantilă precoce perinatală. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:749-759.

Remme CA. Sindromul de suprapunere a canalelor de sodiu cardiace. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:761-776.

Amin AS, Wilde AAM. Controlul genetic al canalelor de potasiu. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:285-306.

Nerbonne JM. Baza moleculară a diversităţii funcţionale a canalelor de potasiu miocardice. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:257-273.

Wu W, Sanguinetti MC. Bazele moleculare ale funcţiei şi farmacologiei canalului de potasiu ale redresoarelor cardiace întârziate. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:275-284.

Workman AJ, Marshall GE, Rankin AC şi colab. Reducerea tranzitorie a curentului K+ extern (ITO) prelungeşte potenţialele de acţiune şi promovează postdepolarizările: un studiu cu clemă dinamică în miocitele atriale cardiace umane şi de iepure. J Physiol. 2012;17:4289-4305.

Skibsbye L, Ravens U. Mecanism of proarhythmic effects of potasium channel blockers. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:395-410.

Nguyen TP, Singh N, Xie Y şi colab. Rezerva de repolarizare evoluează dinamic în timpul potenţialului de acţiune cardiacă: efectele curenţilor tranzitori exteriori asupra postdepolarizărilor timpurii. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:694-702.

Algalarrondo V, Nattel S. Remodelarea canalului de potasiu în bolile de inimă. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:337-347.

Chen L, Sampson KJ, Kass RS. Canalele de potasiu redresoare cu întârziere cardiacă în sănătate şi boală. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:307-322.

Voigt N, Dobrev D. Blocante atriale selective ale canalelor de potasiu. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:411-421.

Altomare C, et al. IKr Impactul asupra repolarizării şi variabilitatea acesteia evaluată prin clamp dinamic. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1265-1275.

Roden DM. Farmacogenetica blocantelor canalelor de potasiu. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:385-393.

Adler A, Viskin S. Caracteristici clinice ale bolilor cardiace genetice legate de canalopatiile de potasiu. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:361-372.

Tomson TT, Arora R. Modularea curentului de potasiu cardiac prin tonusul neural şi ischemie. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:349-360.

Foster MN, Coetzee WA. Canalele KATP din sistemul cardiovascular. Physiol Rev. 2016;96:177-252.

Nichols CG. Curenţii de potasiu sensibili la adenozin trifosfat în bolile de inimă şi cardioprotecţia. Card Electrophysiol Clin. 2016;8: 323-335.

Zhou L, şi colab. Efectele depolarizării mitocondriale regionale asupra propagării electrice: implicaţii pentru aritmogeneză. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:143-151.

Zhang XD, Lieu DK, Chiamvimonvat N. Canale K+ activate de Ca2+ cu conductanţă mică şi aritmii cardiace. Ritmul cardiac. 2015;12: 1845-1851.

Mahida S. Extinderea rolului canalelor SK în electrofiziologia cardiacă. Ritmul cardiac. 2014;11:1233-1238.

Delfinul AC. Canale de calciu dependente de tensiune şi subunităţile lor auxiliare: fiziologie şi fiziopatologie şi farmacologie. J Physiol. 2016;594: 5369-5390.

Gurkoff G, Shahlaie K, Lyeth B, et al. Antagonişti ai canalelor de calciu dependente de tensiune şi leziuni cerebrale traumatice. Farmaceutice (Basel). 2013;6: 788-812.

Zamponi GW, Striessnig J, Koschak A, et al. Fiziologia, patologia şi farmacologia canalelor de calciu dependente de tensiune şi potenţialul lor terapeutic viitor. Pharmacol Rev. 2015;67:821-870.

Catterall WA, Swanson TM. Baza structurală pentru farmacologia canalelor de sodiu şi calciu dependente de tensiune. Mol Pharmacol. 2015;88: 141-150.

Giudicessi JR, Ackerman MJ. Calciul revăzut. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e002480.

Boczek NJ, şi colab. Identificarea şi caracterizarea funcţională a unei noi tulburări cardiace mediate de CACNA1C, caracterizată prin intervale QT prelungite cu cardiomiopatie hipertrofică, defecte cardiace congenitale şi moarte subită cardiacă. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1122-1132.

Antzelevitch C, şi colab. Raportul conferinţei de consens al experţilor sindroame J-Wave: concepte emergente şi lacune în cunoştinţe. Aprobat de Societatea de Ritm Inimii din Asia Pacific (APHRS), Asociaţia Europeană pentru Ritmul Inimii (EHRA), Societatea pentru Ritmul Inimii (HRS) şi Latin American S. Heart Rhythm. 2016;13:e295-e324.

Khera S, Jacobson JT. Sindromul QT scurt în practica clinică actuală. Cardiol Rev. 2015;24:1-17.

Li N, şi colab. Cartografierea moleculară a expresiei canalului HCN nodului sinoatrial în inima umană. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 1219-1227.

Sartiani L, Romanelli MN, Mugelli A, et al. Actualizări privind canalele HCN din inimă: funcţie, disfuncţie şi farmacologie. Ţinte de droguri Curr. 2015;16:868-876.

Ptaszynski P, şi colab. Ivabradină în asociere cu succinat de metoprolol în tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2013;18:338-344.

Kumar Goyal V, Godara S, Chandra Sadasukhi T, et al. Managementul tahicardiei sinusale inadecvate cu ivabradină la un pacient cu transplant renal. Drug Discover Ther. 2014;8:132-133.

Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, et al. Ivabradină în tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate la pacienţi după ablaţia cu succes cu cateter cu radiofrecvenţă a căii lentă a nodului atrioventricular. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:42-49.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Duhme N, şi colab. Interacţiunea alterată a canalului C-linker al HCN4 este asociată cu sindromul tahicardie-bradicardie familială şi fibrilaţia atrială.

Eur Heart J. 2013;34:2768-2775.

Baruscotti M, et al. O mutaţie de creştere a funcţiei în canalul stimulator cardiac HCN4 care creşte sensibilitatea cAMP este asociată cu tahicardie sinusală inadecvată familială. Eur Heart J. 2017;38:280-288.

Wu P, şi colab. Baza structurală pentru mecanismul de deschidere al receptorului de rianodină de tip 2 RyR2. Ştiinţă. 2016;80:354, aah5324.

Gyorke S. Baza moleculară a tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice. Ritmul cardiac. 2009;6:123-129.

Marsman RF, şi colab. O mutaţie în CALM1 care codifică calmodulină în fibrilaţia ventriculară idiopatică familială în copilărie şi adolescenţă. J Am Coll Cardiol. 2014;63:259-266.

Paech C, şi colab. Mutaţiile receptorului de ryanodină care se prezintă ca fibrilaţie ventriculară idiopatică: un raport asupra a două mutaţii noi ale compusului familial, c.6224T>C şi c.13781A>G, cu prezentarea clinică a fibrilaţiei ventriculare idiopatice. Pediatr Cardiol. 2014;35:1437-1441.

Nomikos M, şi colab. Reglarea RyR2 alterată de mutaţia calmodulină F90L asociată cu fibrilaţia ventriculară idiopatică şi moartea cardiacă subită precoce. FEBS Lett. 2014;588:2898-2902.

Sondergaard MT, şi colab. Mutaţiile aritmogene ale calmodulinei afectează activarea şi încetarea eliberării de Ca2+ mediată de receptorul de rianodină cardiacă. J Biol Chem. 2015;290:26151-26162.

Altmann HM, şi colab. Mutaţii triadinei homozigote/heterozigote compuse asociate cu sindromul QT lung autosomal-recesiv şi stop cardiac brusc pediatric: elucidarea sindromului knockout triadin. Circulaţie. 2015;131:2051-2060.

Desplantez T, et al. Relaţionarea raportului specific de co-expresie a conexinei cu compoziţia conexonului şi cu funcţia de joncţiune interzisă. J Mol Cell Cardiol. 2015;89:195-202.

Smalll BH, Zhao J, Trew ML. Propagarea tridimensională a impulsurilor în miocard: mecanisme aritmogene la nivel de ţesut. Circ Res. 2013;112:834-848.

Leo-Macias A, Agullo-Pascual E, Delmar M. The cardiac connexome: non-canonical functions of connexin43 and their role in cardiac arhythmias. Semin Cell Dev Biol. 2016;50:13-21.

Basheer WA, Shaw RM. Traficul de canale ionice Connexin 43 şi Cav1.2 în miocardul sănătos şi bolnav. Electrofiziol de aritmie circ. 2016; 9:e001357.

Jassim A, Aoyama H, Ye WG şi colab. Variantele proiectate de Cx40 au crescut andocarea şi funcţionarea canalelor heterotipice de joncţiune cu gol Cx40/Cx43. J Mol Cell Cardiol. 2016;90:11-20.

Meşe G, Richard G, White TW. Gap jonctions: structura şi funcţia de bază. J Invest Dermatol. 2007;127:2516-2524.

Lambiase PD, Tinker A. Connexins în inimă. Ţesut celular Res. 2015;360: 675-684.

Temple IP, Inada S, Dobrzynski H, et al. Conexine şi nodul atrioventricular. Ritmul cardiac. 2012;10:297-304.

Kleber AG, Rudy Y. Mecanisme de bază de propagare a impulsului cardiac şi aritmii asociate. Physiol Rev. 2004;84:431-488.

Dhein S, şi colab. Remodelarea proprietăţilor electrice pasive cardiace şi susceptibilitatea la aritmii ventriculare şi atriale. Front Physiol. 2014;5: 1-13.

Wit AL, Peters NS. Rolul joncţiunilor gap în aritmiile de ischemie şi infarct. Ritmul cardiac. 2012;9:308-311.

Delmar M, Makita N. Conexine cardiace, mutaţii şi aritmii. Curr Opin Cardiol. 2012;27:236-241.

Sawant AC, Calkins H. Relaţia dintre displazia ventriculară dreaptă aritmogenă şi exerciţiu. Card Electrophysiol Clin. 2015;7: 195-206.

Shaw RM. Canale de sodiu reduse în ARVC uman. Ritmul cardiac. 2013;10:420-421.

Noorman M, et al. Remodelarea canalului de sodiu cardiac, a conexinei43 şi a plakoglobinei la discul intercalat la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă. Ritmul cardiac. 2013;10:412-419.

Mecanisme electrofiziologice ale aritmiilor cardiace

CONTUR

Automaticitate, 51

Automaticitate normală îmbunătăţită, 51

Automaticitate anormală, 55

Suprimarea overdrive a ritmurilor automate, 56

Aritmii cauzate de automatism, 57

Activitate declanşată, 58

Postdepolarizări întârziate şi activitate declanşată, 58

Reintrare, 63

Principiile de bază ale reintrarii, 63

Cerinţe pentru reintrare, 63

Tipuri de circuite de reintrare, 65

Lacune excitabile în circuitele de reintrare, 68

Resetarea tahicardiilor reintrante, 69

Antrenarea tahicardiilor reintrante, 73

Mecanismul conducerii lente în circuitul de reintrare, 74

Anizotropie şi reintrare, 76

Mecanismul blocului unidirecţional în circuitul de reintrare, 78

Mecanismele responsabile de aritmiile cardiace sunt, în general, împărţite în categorii de tulburări de formare a impulsurilor (automaticitate sau activitate declanşată), tulburări de conducere a impulsurilor (reintrare) sau combinaţii ale ambelor. Automaticitatea este proprietatea celulelor cardiace de a iniţia un impuls spontan, fără a fi nevoie de o stimulare prealabilă. Activitatea declanşată este iniţierea impulsului în fibrele cardiace cauzată de oscilaţiile depolarizante ale tensiunii membranei (cunoscute ca postdepolarizări) care apar ca urmare a unuia sau mai multor potenţiale de acţiune precedente. Reintrarea are loc atunci când o undă de potenţial de acţiune de propagare nu se stinge după activarea iniţială a ţesutului; în schimb, se blochează în zone circumscrise, circulă în jurul zonelor de bloc şi reintră şi reactivează locul excitaţiei iniţiale după ce îşi recuperează excitabilitatea. Reintrarea este mecanismul probabil al celor mai multe aritmii clinice recurente.1

Diagnosticul mecanismului de bază al unei aritmii poate fi de mare importanţă în ghidarea strategiilor de tratament adecvate. Comportamentul spontan al aritmiei, modul de iniţiere şi terminare şi răspunsul la stimularea electrică programată sunt instrumentele cele mai frecvent utilizate pentru a distinge diferitele mecanisme responsabile pentru aritmiile cardiace. Cu toate acestea, instrumentele noastre de diagnostic actuale nu permit întotdeauna determinarea fără echivoc a mecanismelor electrofiziologice (EP) responsabile pentru multe aritmii clinice sau a bazelor ionice ale acestora. În special, poate fi dificil să se

facă distincţia între mai multe mecanisme care par să aibă o origine focală cu răspândirea centrifugă a activării (automaticitate, activitate declanşată şi microreintrare). Acest lucru este complicat şi mai mult de faptul că unele aritmii pot fi declanşate printr-un mecanism şi perpetuate de altul.

AUTOMATICITATE

Automaticitatea, sau iniţierea impulsului spontan, este capacitatea celulelor cardiace de a se depolariza spontan, de a atinge potenţialul de prag şi de a iniţia un potenţial de acţiune propagat, în absenţa stimulării electrice externe. Automaticitatea alterată poate fi cauzată de automatitatea normală îmbunătăţită sau de automatitatea anormală.

Automaticitatea normală îmbunătăţită se referă la generarea accelerată a unui potenţial de acţiune de către ţesutul normal al stimulatorului cardiac şi se găseşte în stimulatorul cardiac primar al inimii, nodul sinusal, precum şi în anumite stimulatoare cardiace subsidiare sau latente care pot deveni stimulatorul cardiac funcţional în anumite condiţii. Iniţierea impulsului este o proprietate normală a stimulatoarelor cardiace primare şi latente.

Automaticitatea anormală apare în celulele cardiace numai atunci când există anomalii majore în potenţialele lor transmembranare, în special în depolarizarea în stare de echilibru a potenţialului membranei. Această proprietate a automatităţii anormale nu este limitată la niciun tip specific de celule stimulatoare cardiace latente, dar poate apărea aproape oriunde în inimă.

Viteza de descărcare a stimulatoarelor cardiace normale sau anormale poate fi influenţată de medicamente, diferite forme de boli cardiace, reducerea potasiului extracelular (K+) sau modificări ale tonusului sistemului nervos autonom.

Automatitate normală îmbunătăţită

Mecanisme stimulatoare cardiace

Automaticitatea normală implică o scădere spontană, lentă, progresivă a potenţialului transmembranar (adică, tensiunea membranei devine mai puţin negativă) în timpul diastolei. Acest proces este cunoscut sub numele de „depolarizare diastolică spontană” sau „depolarizare de fază 4”. Odată ce această depolarizare spontană atinge pragul (aproximativ -40 mV), se generează un nou potenţial de acţiune (Fig. 3.1) (vezi Capitolul 1).

Mecanismele ionice responsabile pentru activitatea normală a stimulatorului cardiac în nodul sinusal sunt încă controversate. Scăderea potenţialului de membrană în timpul fazei 4 pare să apară dintr-un echilibru schimbător între curenţii pozitivi din interior, care favorizează depolarizarea şi curenţii pozitivi spre exterior, cu un câştig net al sarcinilor pozitive intracelulare în timpul diastolei (adică un curent net depolarizant spre interior) (Fig. 3.2).1

Teoria dezintegrarii IK. Nodului sinusal lipseşte curentul K+ redresor interior (IK1), care acţionează pentru a stabiliza potenţialul membranei de repaus (Em) în miocardul atrial şi ventricular de lucru normal. Curenţii externi K+ sunt transportaţi de canalele redresoare K+ întârziate (IKr şi IKs), care sunt responsabile de repolarizarea potenţialului de acţiune al nodului sinusal; aceşti curenţi se degradează după repolarizare şi inactivarea canalului, permiţând potenţialului membranei să se deplaseze către potenţialele de echilibru mai pozitive ale altor ioni (Na+, Ca2+ şi Cl-). Decăderea conductanţei K+ întârziate a fost activată în timpul acţiunii precedente

Iniţial, sa crezut că potenţialul joacă un rol major în activitatea stimulatorului cardiac (teoria dezintegrarii IK). Acest model de depolarizare a stimulatorului cardiac şi-a pierdut interesul după descoperirea curentului stimulatorului cardiac (If). Cu toate acestea, se crede încă că dezintegrarea IK contribuie la depolarizarea diastolică (în special cea mai timpurie parte a potenţialului stimulatorului cardiac) permiţând altor curenţi interiori să depolarizeze miocitul în timpul diastolei. S-au propus, de asemenea, a fi implicaţi în stimularea cardiacă şi alţi curenţi ionici încadraţi de depolarizarea membranei (de exemplu, curenţi de Ca2+ de tip L [ICaL] şi de tip T [ICaT]), curenţi de scurgere de fond nedeterminaţi şi nespecifici şi un curent generat de schimbătorul de Na+-Ca2+ (INa.Ca).

Ceas cu membrană. Dovezile sugerează că If (numit curent „amuzant" deoarece, spre deosebire de majoritatea curenţilor sensibili la tensiune, este activat mai degrabă prin hiperpolarizare decât prin depolarizare) este unul dintre cei mai importanţi curenţi ionici implicaţi în reglarea vitezei celulelor stimulatoare cardiace, de unde desemnarea sa ca curent de stimulare cardiacă. If este un curent interior transportat în mare parte de ioni Na+ şi, într-o măsură mai mică, K+. Dacă canalele sunt dezactivate în timpul creşterii potenţialului de acţiune şi fazei iniţiale de platou de repolarizare. Cu toate acestea, ele încep să se activeze la sfârşitul potenţialului de acţiune, deoarece repolarizarea aduce potenţialul membranei la niveluri mai negative decât -40 până la -50 mV, iar If este activat complet la aproximativ -100 mV. Odată activat, If depolarizează membrana la un nivel în care curentul de Ca2+ se activează pentru a iniţia potenţialul de acţiune. În intervalul său de activare, care cuprinde în mod destul de adecvat domeniul de tensiune al depolarizării diastolice, curentul este spre interior, iar inversarea sa are loc la aproximativ -10 până la -20 mV din cauza permeabilităţii mixte Na+-K+ a canalelor If. La sfârşitul fazei de repolarizare a unui potenţial de acţiune, deoarece dacă activarea are loc în fundalul unui curent exterior în declin (K+ dependent de timp), fluxul de curent se deplasează rapid de la exterior la interior, dând astfel naştere unei inversări bruşte a schimbării tensiunii (de la repolarizare la depolarizare) la potenţialul diastolic maxim. Rolul major al If a fost întărit de constatările că medicamentele precum ivabradina vizează blocarea ritmului cardiac lent If şi mutaţiile în canalul If sunt asociate cu ritm cardiac încetinit.3-5.

„Ceasul cu membrană" (denumit şi „ceasul de tensiune" sau „ceasul canalului ionic") se referă la canalele ionice ale membranei dependente de timp şi de tensiune care stau la baza

activității de stimulare cardiacă, inclusiv dezintegrarea curentului K+ al redresorului exterior şi activarea mai multor curenţi în interior (If, W, ICaT şi INa).

Ceas de calciu. Mai multe studii au demonstrat recent că If nu este singurul curent care poate iniția procesul de depolarizare diastolică în nodul sinusal. Pe lângă tensiune şi timp, moleculele electrogenice şi de reglare de pe membrana suprafeței celulelor nodale sinusale sunt puternic modulate de Ca2+ şi fosforilare, o descoperire care sugerează că Ca2+ intracelular este un jucător important în controlul automatității celulelor stimulatoare cardiace. Dovezi mai noi indică un impact substanţial al unui alt curent asupra depolarizării diastolice tardive; adică curentul schimbător de Na+-Ca2+ (INa-Ca) activat de eliberările locale ritmice spontane submembranare de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic (un depozit major de Ca2+ în celulele nodului sinusal) prin intermediul receptorilor de rianodină (RyR2). Activarea eliberărilor oscilatorii locale de Ca2+ este independentă de depolarizarea membranei şi este determinată de un nivel ridicat de fosforilare în stare bazală a proteinelor ciclice Ca2+. Eliberările de Ca2+ cronometrate critic au loc în timpul fazei ulterioare a depolarizării diastolice şi declanşează instantaneu extrudarea Ca2+ din citosol de către schimbătorul de Na+-Ca2+ care funcționează în modul direct (un Ca2+ ieşit pentru trei Na+ in). Acest lucru generează un curent net interior al membranei care determină creşterea exponențială a depolarizării diastolice târzii, conducând astfel potențialul membranei la pragul pentru a activa un număr suficient de canale de Ca2+ de tip L dependente de tensiune şi conducând la generarea unei creşteri rapide a următorului potențial de acțiune (vezi Fig. 1.7). Deşi este reglat de potențialul de membrană şi de Ca2+ submembrană, schimbătorul de Na+-Ca2+ nu are o porțiune dependentă de timp, la fel ca şi canalele ionice, dar generează un curent către interior aproape instantaneu atunci când concentrația de Ca2+ submembrană creşte3,5,6.

Un astfel de ciclu intracelular ritmic şi spontan al Ca2+ a fost denumit „ceas de calciu" intracelular. Graduarea dependentă de fosforilare a vitezei cu care ciclul ceasului de calciu este mecanismul de reglare esențial al ratei şi ritmului normal al stimulatorului cardiac. Reglarea robustă a funcției stimulatorului cardiac este asigurată de integrarea strânsă a ceasului de calciu şi a ceasului cu membrană pentru a forma „ceasul stimulatorului cardiac" general. Forma potențialului de acțiune şi fluxurile ionice sunt reglate de

Potențial de membrană

IcaT

IcaT

LCR-uri

eu,

eu

Ceas de calciu

Ceas cu membrană

Eu NCX

Fig. 3.2 Curenţii ionici implicaţi în producerea potenţialului stimulatorului cardiac al nodului sinusal. Un potenţial de acţiune tipic al baterii spontane a nodului sinusal de iepure este prezentat în partea de sus (urmă roşie). Diferitele faze sunt etichetate, cu faza 4 reprezentând depolarizarea diastolică, caracteristica definitorie a celulelor stimulatoare cardiace. Momentul şi magnitudinea componentelor „ceasului cu membrană" sunt afişate în mijloc (paranteză verde). Există o decădere dependentă de tensiune a curentului IK al redresorului exterior K+ şi activare dependentă de tensiune a curenţilor de intrare: If, ICaL şi ICaT. Momentul şi magnitudinea componentelor „ceasului de calciu" sunt afişate în partea de jos (paranteză albastru închis). Intrarea Ca2+ în celulă prin ICaL şi ICaT are ca rezultat eliberarea locală spontană de Ca2+ (LCR) din reticulul sarcoplasmatic (SR) prin canalele RyR2. În timpul fazei 4, această creştere a Ca2+ intracelular total activează schimbătorul de Na+-Ca2+ (NCX1) care generează curentul net INCX (sau INa-Ca). Spre sfârşitul diastolei, activarea canalelor de Ca2+ de tip L determină eliberarea de Ca2+ indusă de Ca2+ din SR prin RyR2, rezultând în întreaga celulă Ca2+ tranzitorie. Ca2+ citoplasmatic este apoi îndepărtat de pompa SR Ca2+ din reticulul sarcoplasmic/endoplasmatic adenozin trifosfatază de calciu (SERCA) şi de schimbătorul sarcolemal Na+-Ca2+. AP, Potenţial de acţiune; DD, depolarizare diastolică; ICaL, curent Ca2+ dependent de tensiune de tip L; ICaT, curent Ca2+ dependent de tensiune de tip T; Dacă, curent amuzant; IK, curent de potasiu redresor întârziat; INCX, curent de schimb sodiu-calciu; LCR-uri, eliberări locale de Ca2+; MDP, potenţial diastolic maxim. (Din Murphy C, Lazzara R. Concepte actuale de anatomie şi electrofiziologie a nodului sinusal. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:9-18.)

ceasuri cu membrană pentru a susţine funcţionarea ceasului de calciu, care produce aprinderea în timp util şi puternică a ceasurilor cu membrană pentru a afecta potenţialele de acţiune.3,7,8.

Rămâne un anumit grad de incertitudine cu privire la rolul relativ al If faţă de cel al ciclului intracelular al Ca2+ în controlul automatităţii celulelor stimulatoare cardiace normale şi relevanţa lor individuală (sau reciprocă) în medierea efectului cronotrop pozitiv-negativ al neurotransmiţătorilor. Mai mult, interacţiunile dintre ceasul canalului ionic membranar şi ceasul de calciu intracelular şi mecanismele celulare care stau la baza acestui ceas intern de calciu nu sunt complet elucidate.5

Automaticitatea în stimulatoarele cardiace secundare pare să apară printr-un mecanism similar cu cel care apare în nodul sinusal.

Ierarhia funcţiei stimulatorului cardiac

Automaticitatea nu se limitează la celulele din nodul sinusal. În condiţii fiziologice, celulele din părţi ale atriilor şi din nodul atrioventricular (AVN) şi sistemul His-Purkinje (HPS) posedă şi capacitatea de stimulare a ritmului cardiac. Cu toate acestea, apariţia activităţii spontane în aceste celule este împiedicată de ierarhia naturală a funcţiei stimulatorului cardiac care face ca aceste locuri să fie stimulatoare cardiace latente sau subsidiare. Rata de descărcare spontană a nodului sinusal o depăşeşte în mod normal pe cea a tuturor celorlalte stimulatoare cardiace auxiliare (vezi Fig. 3.1). Prin urmare, impulsul iniţiat de nodul sinusal depolarizează locurile secundare ale stimulatorului cardiac şi le menţine activitatea deprimată înainte ca acestea să poată atinge pragul spontan. Cu toate acestea, stimulatoarele cardiace cu depolarizare lent şi suprimate anterior din atriu, AVN sau ventricul pot deveni active şi pot prelua controlul ritmului cardiac al stimulatorului cardiac dacă stimulatorul cardiac al nodului sinusal devine lent sau incapabil să genereze un impuls (de exemplu, secundar automatităţii nodului sinusal deprimat) sau dacă impulsurile generate de nodul sinusal sunt incapabile de activare a stimulatorului cardiac (ex. bloc atrioventricular [AV]). Apariţia stimulatoarelor cardiace subsidiare sau latente în astfel de circumstanţe este un mecanism adecvat de siguranţă, care asigură menţinerea activării ventriculare. Deoarece depolarizarea diastolică spontană este o proprietate normală, automatitatea generată de aceste celule este clasificată drept normală.14

Există, de asemenea, o ierarhie naturală a ratelor intrinseci ale stimulatoarelor cardiace subsidiare care au automatitate normală, stimulatoarele cardiace atriale având rate intrinseci mai rapide decât stimulatoarele cardiace joncţionale AV şi stimulatoarele cardiace joncţionale AV având rate mai rapide decât stimulatoarele ventriculare.

Stimolatoare cardiace subsidiare

Stimolatoare cardiace atriale subsidiare. Au fost identificate stimulatoare cardiace secundare în miocardul atrial, în special în cresta terminală, la joncţiunea atriului drept inferior (AR) şi a venei cave inferioare (IVC), în apropierea sau pe creasta eustachiană, în apropierea sinusului coronar (CS), în muşchiul atrial care se extinde în valvele tricuspidă şi mitrală şi în muşchii care se extind în venele cardiace şi cave. venele pulmonare).4

Stimulatoarele cardiace atriale latente pot contribui la iniţierea impulsului în atriu dacă rata de descărcare a nodului sinusal este redusă temporar sau permanent. Spre deosebire de nodul sinusal normal, aceste stimulatoare cardiace latente sau ectopice generează de obicei un potenţial de acţiune rapid (referitor la rata de creştere a potenţialului de acţiune [dV/dt]) mediat de fluxurile de Na+. Cu toate acestea, atunci când este grav deteriorat, ţesutul atrial poate să nu poată genera un potenţial de acţiune rapidă (care este dependent de energie), ci mai degrabă generează un potenţial de acţiune lent, mediat de Ca2+ (care este independent de energie). Automaticitatea stimulatoarelor cardiace atriale secundare poate fi, de asemenea, îmbunătăţită de ischemia miocardică, boala pulmonară cronică sau medicamente precum digitalicul şi alcoolul, care pot depăşi activitatea normală a sinusurilor.

Stimolatoare cardiace joncţionale AV subsidiare. Unele date sugerează că AVN în sine are celule stimulatoare cardiace, dar acest concept este controversat. Cu toate acestea, este clar că joncţiunea AV, care este o zonă care include ţesutul atrial, AVN şi ţesutul His-Purkinje, are celule stimulatoare cardiace şi este capabilă să prezinte automatitate.

Stimolatoare cardiace ventriculare subsidiare. În ventriculi, stimulatoare cardiace latente se găsesc în HPS, unde fibrele Purkinje au proprietatea depolarizării diastolice spontane. Celulele izolate ale HPS se descarcă spontan cu o viteză de 15 până la 60 de bătăi/min, în timp ce celulele miocardice ventriculare nu prezintă în mod normal depolarizare sau automatism diastolică spontană. Viteza relativ lentă de descărcare spontană a stimulatoarelor HPS, care scade şi mai mult de la fascicul His (HB) la ramurile distale de Purkinje, asigură că activitatea stimulatorului cardiac în HPS va fi suprimată de la bătaie la bătaie de rata de descărcare mai rapidă a nodului sinusal şi a stimulatoarelor atriale şi joncţionale AV. Cu toate acestea, automatitatea îmbunătăţită a fibrei Purkinje poate fi indusă de anumite situaţii, cum ar fi infarctul miocardic (IM). În această situaţie, unele fibre Purkinje care supravieţuiesc infarctului dezvoltă potenţiale maxime de membrană diastolice moderat reduse şi, prin urmare, rate de descărcare spontană accelerată.

Reglarea funcţiei stimulatorului cardiac

Rata intrinsecă la care celulele stimulatoare ale nodului sinusal generează impulsuri este determinată de interacţiunea a trei factori: potenţialul diastolic maxim, potenţialul de prag la care este iniţiat potenţialul de acţiune şi rata (panta) depolarizării fazei 4 (eFig. 3.1). O modificare a oricăruia dintre aceşti factori va modifica timpul necesar pentru faza 4 de depolarizare pentru a transporta potenţialul membranei de la nivelul său maxim diastolic la prag şi astfel va modifica rata de iniţiere a impulsului.

Nodul sinusal este inervat de sistemele nervos parasimpatic şi simpatic, iar echilibrul dintre aceste sisteme controlează în mod important rata stimulatorului cardiac. Conceptul clasic a fost cel al unei relaţii reciproce între inputurile simpatice şi parasimpatice. Cu toate acestea, investigaţiile mai recente subliniază interacţiunile dinamice, orientate spre cerere şi distribuţia anatomică a fibrelor care permite ambelor sisteme autonome să acţioneze destul de selectiv. Receptorii colinergici muscarinici şi beta1-adrenergici sunt distribuiţi neuniform în nodul sinusal şi modulează atât viteza de depolarizare, cât şi propagarea impulsului.

Activitate parasimpatică. Tonul parasimpatic reduce rata de descărcare spontană a nodului sinusal, în timp ce retragerea acestuia accelerează automatitatea nodului sinusal. Acetilcolina, principalul neurotransmiţător al sistemului nervos parasimpatic, inhibă generarea spontană de impulsuri în nodul sinusal prin creşterea conductanţei K+. Acetilcolina acţionează prin receptorii muscarinici M2 pentru a activa proteina Gi, care ulterior are ca rezultat activarea IKACh (un subtip de curent de redresare spre interior activat de acetilcolină) în ţesuturile nodului sinusal şi AVN, precum şi în atrii,

fibre Purkinje şi ventriculi. Curentul K+ de repolarizare extern crescut duce la hiperpolarizarea membranei (adică potenţialul de repaus şi potenţialul diastolic maxim devin mai negative). Hiperpolarizarea rezultată a potenţialului de membrană prelungeşte timpul necesar pentru ca potenţialul de membrană să se depolarizeze până la prag şi, prin urmare, scade automatitatea nodului sinusal (vezi eFig. 3.1). În plus, activarea G; proteina are ca rezultat inhibarea activităţii adenilat-ciclazei stimulate de receptorul beta, reducând astfel adenozin monofosfatul ciclic (cAMP) şi inhibând protein kinaza A, cu inhibarea ulterioară a curentului intern de Ca2+ de tip L (ICaL). Acest lucru are ca rezultat reducerea ratei depolarizării diastolice din cauza intrării mai reduse de Ca2+ şi a încetinirii ulterioare a activităţii stimulatorului cardiac. Inhibarea activităţii adenilat-ciclazei stimulată de receptorul beta poate de asemenea inhiba curentul If interior.3

Activitate simpatică. Creşterea traficului nervos simpatic şi eliberarea adrenomedulară de catecolamine cresc rata de descărcare a nodului sinusal. Stimularea receptorilor beta1 de către catecolamine măreşte ICaL prin creşterea AMPc şi prin activarea sistemului protein kinazei A. Creşterea ICaL creşte panta depolarizării diastolice şi îmbunătăţeşte activitatea stimulatorului cardiac (vezi eFig. 3.1). Redistribuirea Ca2+ poate creşte, de asemenea, completitatea şi rata de dezactivare a componentelor rapide (IKr) şi lente (IKs) ale curentului întârziat K+ al redresorului. Scăderea rezultată a curentului de ieşire opus are ca rezultat o creştere netă suplimentară a curentului de intrare. Catecolaminele pot, de asemenea, spori curentul If interior prin deplasarea dependenţei de tensiune a lui If la potenţiale mai pozitive, mărind astfel panta fazei 4 şi crescând rata de ardere a nodului sinusal.3

În plus faţă de modificarea conductanţei ionice, modificările tonului autonom pot produce modificări ale ratei nodului sinusal prin deplasarea regiunii stimulatorului cardiac primar din complexul stimulatorului cardiac. Cartografierea activării indică faptul că, la rate mai rapide, impulsul nodului sinusal provine de obicei din porţiunea superioară a nodului sinusal, în timp ce la rate mai lente, de obicei apare dintr-o porţiune mai inferioară a nodului sinusal. Nodul sinusal poate fi izolat de miocitele atriale din jur, cu excepţia unui număr limitat de locuri de ieşire preferenţiale. Stimulator cardiac în schimbare

eFig. 3.1 Anomalii ale automatismului. (A) Potenţial normal de acţiune His-Purkinje. (B) Modularea vitezei de depolarizare faţă de linia de bază (1) prin încetinirea ratei de depolarizare a fazei 4 (2), creşterea potenţialului de prag (3), pornind de la un potenţial de membrană de repaus mai negativ (4), toate acestea încetinind rata de descărcare sau prin creşterea ratei de depolarizare a fazei 4 (5), producând astfel o rată de descărcare mai rapidă. (C) Automaticitate anormală cu modificarea conturului potenţialului de acţiune (asemănător cu celula nodal sinusală) atunci când

potențialul membranei de repaus este mai puțin negativ, inactivând majoritatea canalelor de sodiu.

locurile pot selecta diferite căi de ieşire către atrii. Ca rezultat, deplasările mediate autonom ale regiunilor stimulatorului cardiac pot fi însoțite de modificări ale frecvenței sinusurilor. Fibrele vagale sunt mai dense în porțiunea craniană a nodului sinusal, iar stimularea sistemului nervos parasimpatic deplasează centrul stimulatorului cardiac într-o regiune mai caudală a complexului nodului sinusal, ducând astfel la încetinirea ritmului cardiac. Spre deosebire de aceasta, stimularea sistemului nervos simpatic sau retragerea stimulării vagale deplasează centrul stimulatorului cardiac la nivel cranial, rezultând o creştere a ritmului cardiac.

Stimulatoarele cardiace atriale, joncționale AV și subsidiare HPS sunt, de asemenea, sub control autonom similar, sistemul nervos simpatic îmbunătățind activitatea stimulatorului cardiac prin stimularea beta1-adrenergică, iar sistemul nervos parasimpatic inhibă activitatea stimulatorului cardiac prin stimularea receptorului muscarinici.

Alte influente. Adenozina se leagă de receptorii A1, activând astfel IKACh şi crescând IK în exterior într-un mod similar cu cel al stimulării parasimpatice marcate. De asemenea, are efecte similare pe canalele If.

Digitalicul exercită două efecte asupra ratei sinusurilor. Are un efect cronotrop direct pozitiv asupra nodului sinusal, rezultat din depolarizarea potentialului membranar cauzata de inhibarea pompei de schimb Na+-K+. Reducerea potențialului maxim al membranei diastolice scurtează timpul necesar pentru depolarizarea membranei până la prag şi, prin urmare, accelerează rata de descărcare spontană. Cu toate acestea, digitala îmbunătățește și tonusul vagal, ceea ce scade secreția spontană a sinusurilor.

Este posibil ca activitatea secundară îmbunătățită a stimulatorului cardiac să nu necesite stimulare simpatică. Automaticitatea normală poate fi afectată de alți factori asociați cu bolile de inimă. Inhibarea pompei electrogene de schimb Na+-K+ are ca rezultat o creştere netă a curentului de intrare în timpul diastolei din cauza scăderii curentului de ieşire generat în mod normal de pompă şi, prin urmare, poate creşte automatitatea în stimulatoarele cardiace auxiliare suficient pentru a provoca aritmii. Acest lucru poate apărea atunci când adenozin trifosfatul (ATP) este epuizat în timpul hipoxiei sau ischemiei prelungite sau în prezența cantităților toxice de digitalică. Hipokaliemia poate reduce activitatea pompei de schimb Na+-K+, reducând astfel curentul de repolarizare de fond şi sporind depolarizarea diastolică de faza 4. Rezultatul final ar fi o creştere a ratei de descărcare a celulelor stimulatoare cardiace. În plus, fluxul de curent între miocardul parțial depolarizat şi celulele stimulatoare cardiace latente polarizate în mod normal poate spori automatitatea. Acest mecanism a fost propus a fi o cauză a unor complexe ectopice care apar la granițele zonelor ischemice din ventricul. K+ extracelular uşor crescut poate reduce potențialul diastolic maxim (adică devine mai puțin negativ), crescând astfel şi rata de descărcare a celulelor stimulatoare cardiace. Cu toate acestea, o creştere mai mare a K+

extracelular face inima inexcitabilă prin depolarizarea potenţialului de membrană şi inactivarea curentului de Na+ (INa).

Dovezile indică faptul că schimbările active şi pasive în mediul mecanic al inimii oferă feedback pentru a modifica ritmul şi ritmul cardiac şi sunt capabile să influenţeze atât iniţierea, cât şi răspândirea excitaţiei cardiace. Această direcţie de diafonie între activitatea electrică şi mecanică cardiacă este denumită feedback mecanicoelectric şi se crede că este implicată în ajustarea ritmului cardiac la modificările sarcinii mecanice, ceea ce ar ajuta la explicarea reglementării precise ritm-la-bătăi a performanţei cardiace. Întinderea mecanică acută îmbunătăţeşte automatitatea, depolarizează în mod reversibil membrana celulară şi scurtează durata potenţialului de acţiune. Feedback-ul de la mecanica cardiacă la activitatea electrică implică canale ionice mecanosensibile şi canale K+ sensibile la ATP. În plus, Na+ şi Ca2+ care intră în celule prin canale ionice neselective se crede că contribuie la geneza aritmiei induse de întindere.

Automaticitate anormală

În inima normală, automatismul este limitat la nodul sinusal şi la alte ţesuturi conducătoare specializate. Celulele miocardice atriale şi ventriculare active nu prezintă în mod normal o depolarizare diastolică spontană şi nu iniţiază impulsuri spontane, chiar şi atunci când nu sunt excitate pentru perioade lungi de timp prin propagarea impulsurilor. Deşi aceste celule au un If, intervalul de activare a acestui curent în aceste celule este mult mai negativ (-120 până la -170 mV) decât în fibrele Purkinje sau în nodul sinusal. Ca urmare, în timpul Em fiziologic (-85 până la -95 mV), If-ul nu este activat şi celulele ventriculare nu se depolarizează spontan. Cu toate acestea, atunci când potenţialele de repaus ale acestor celule sunt depolarizate suficient, până la aproximativ -70 până la -30 mV, poate apărea o depolarizare diastolică spontană şi poate provoca iniţierea impulsurilor repetitive, fenomen numit automatitate indusă de depolarizare sau automatitate anormală (vezi eFig. 3.1). În mod similar, celulele din sistemul Purkinje, care sunt în mod normal automate la niveluri ridicate de potenţial de membrană, prezintă automatitate anormală atunci când potenţialul de membrană este redus la aproximativ -60 mV sau mai puţin, aşa cum poate apărea în regiunile ischemice ale inimii. Când potenţialul membranei la starea de echilibru al fibrelor Purkinje este redus la niveluri mai pozitive la -60 mV, canalele If care participă la activitatea normală a stimulatorului cardiac în fibrele Purkinje sunt închise şi nefuncţionale şi, prin urmare, automatitatea nu este cauzată de mecanismul normal de stimulare cardiacă. Cu toate acestea, poate fi cauzată de un mecanism „anormal”. În schimb, automatitatea îmbunătăţită a nodului sinusal, a stimulatoarelor cardiace atriale subsidiare sau a AVN cauzată de un alt mecanism decât accelerarea automatităţii normale nu a fost demonstrată clinic.1,9

Un nivel scăzut al potenţialului de membrană nu este singurul criteriu pentru definirea automatităţii anormale. Dacă ar fi aşa, automatitatea nodului sinusal ar trebui considerată anormală. Prin urmare, o distincţie importantă între automatitatea anormală şi cea normală

este aceea că potenţialele de membrană ale fibrelor care prezintă tipul anormal de activitate sunt reduse de la propriul nivel normal. Din acest motiv, automatitatea în AVN (de exemplu, unde potenţialul membranei este în mod normal scăzut) nu este clasificată ca automatitate anormală.

Mai multe mecanisme diferite cauzează probabil activitate anormală a stimulatorului cardiac la potenţialele scăzute ale membranei, inclusiv activarea şi dezactivarea redresorului întârziat IK, eliberarea intracelulară de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic care provoacă activarea curentului de Ca2+ în interior, precum şi INa (prin schimbătorul Na+-Ca2+) şi o contribuţie potenţială a If. Nu a fost determinat care dintre aceste mecanisme sunt operative în diferitele stări patologice în care poate apărea automatitatea anormală.

Creşterea potenţialelor de acţiune care apar spontan generate de automatitatea anormală poate fi cauzată de curenţii Na+ sau Ca2+ în interior sau eventual o combinaţie a celor două. În intervalul potenţialelor diastolice între aproximativ -70 şi -50 mV, activitatea repetitivă este dependentă de concentraţia extracelulară de Na+ şi poate fi redusă sau eliminată de blocanţii canalelor de Na+. Într-un interval de potenţial diastolic de aproximativ -50 până la -30 mV, canalele Na+ sunt predominant inactivate; activitatea repetitivă depinde de concentraţia extracelulară de Ca2+ şi este redusă de blocanţii canalelor de Ca2+ de tip L.

Rata intrinsecă a unui focar cu automatitate anormală este o funcţie a potenţialului membranei. Cu cât potenţialul membranei este mai pozitiv, cu atât viteza automată este mai rapidă (vezi eFig. 3.1). Automaticitatea anormală este mai puţin vulnerabilă la suprimarea prin ritmul overdrive (vezi mai târziu). Prin urmare, chiar şi încetinirea ocazională a ratei nodului sinusal poate permite unui focar ectopic cu automatitate anormală să se declanşeze fără o perioadă lungă prealabilă de repaus. Catecolaminele pot creşte rata de descărcare cauzată de automatitatea anormală şi, prin urmare, pot contribui la o schimbare a locului stimulatorului cardiac de la nodul sinusal la o regiune cu automatitate anormală.

Scăderea potenţialului de membrană al celulelor cardiace necesară pentru apariţia automatităţii anormale poate fi indusă de o varietate de factori legaţi de boala cardiacă, cum ar fi ischemia şi infarctul. Cu toate acestea, împrejurarea în care are loc depolarizarea membranei poate influenţa dezvoltarea automatităţii anormale. De exemplu, o creştere a concentraţiei extracelulare de K+, aşa cum se întâmplă în miocardul ischemic acut, poate reduce potenţialul membranar; cu toate acestea, automatitatea normală sau anormală în fibrele atriale, ventriculare şi Purkinje de lucru nu apare de obicei din cauza unei creşteri a conductanţei K+ (şi, prin urmare, a curentului net exterior) care rezultă din creşterea concentraţiei extracelulare de K+.

Suprimarea overdrive a ritmurilor automate

Nodul sinusal îşi menţine dominaţia asupra stimulatoarelor cardiace subsidiare din fibrele AVN şi Purkinje, probabil prin mai multe mecanisme. În timpul ritmului sinusal într-o inimă normală, rata automată intrinsecă a nodului sinusal este mai rapidă decât cea a celorlalte celule potenţial automate. În consecinţă, stimulatoarele cardiace latente sunt excitate de

impulsurile propagate de la nodul sinusal înainte de a avea şansa de a se depolariza spontan până la potenţialul de prag. Frecvenţa mai mare a descărcării nodului sinusal suprimă, de asemenea, automatismul altor locuri de stimulare cardiacă printr-un mecanism numit supresie de suprasolicitare. Depolarizarea diastolică (faza 4) a celulelor stimulatoare cardiace latente cu proprietatea de automatitate normală este de fapt inhibată deoarece celulele sunt depolarizate în mod repetat de impulsurile din nodul sinusal. Interacţiunea electrotonică dintre celulele stimulatoare cardiace şi celulele care nu sunt stimulatoare cardiace din miocardul înconjurător prin discuri intercalate şi joncţiuni intercalate poate, de asemenea, să hiperpolarizeze stimulatoarele cardiace latente şi să contribuie la suprimarea lor (Fig. 3.3).

Mecanismul de suprimare a supraîncărcării este mediat în principal de activitatea sporită a pompei de schimb Na+-K+ care rezultă din conducerea unei celule stimulatoare cardiace mai rapid decât rata sa spontană intrinsecă. În timpul ritmului sinusal normal (NSR), stimulatoarele cardiace latente sunt depolarizate la o frecvenţă mai mare decât rata lor intrinsecă de automatism. Frecvenţa crescută a depolarizărilor duce la o creştere a Na+ intracelular, care intră în celulă cu fiecare potenţial de acţiune. Na+ intracelular crescut stimulează pompa de schimb Na+-K+. Deoarece pompa de schimb Na+-K+ este electrogenă (adică se mişcă mai mult Na+ spre exterior decât K+ spre interior), ea generează un curent net în exterior (hiperpolarizant) prin membrana celulară. Acest lucru conduce la potenţialul membranei mai negativ, compensând astfel depolarizarea dacă este transportată în celulă şi încetinind rata depolarizării diastolice în faza 4. Acest lucru previne efectiv If de la depolarizarea celulei la potenţialul său de prag şi, prin urmare, suprimă iniţierea impulsului spontan în aceste celule.

Când stimulatorul cardiac dominant (overdrive) este oprit, suprimarea stimulatoarelor secundare continuă, deoarece pompa de schimb Na+-K+ continuă să genereze curent în exterior, deoarece reduce nivelurile intracelulare de Na+ spre normal. Acest curent continuu generat de pompa de schimb Na+-K+ este responsabil pentru perioada de repaus, care durează până când concentraţia intracelulară de Na+ şi, prin urmare, curentul pompei, devine suficient de scăzut pentru a permite celulelor stimulatoare cardiace subsidiare să se depolarizeze spontan până la prag. Concentraţia intracelulară de Na+ scade în timpul perioadei de repaus, deoarece Na+ este în mod constant pompat din celulă şi intră puţin. Rata spontană a celulei suprimate rămâne mai mică decât ar fi altfel până când concentraţia intracelulară de Na+ are şansa să scadă. Concentraţia intracelulară de Na+ şi curentul pompei continuă să scadă chiar şi după ce începe descărcarea spontană din cauza ratei lente de ardere, determinând astfel o creştere treptată a ratei de descărcare a stimulatorului cardiac subsidiar. La viteze mai lente şi perioade mai scurte de supraîncărcare, sarcina de Na+ este de o magnitudine mai mică, la fel ca şi activitatea pompei de Na+-K+, rezultând o depolarizare şi încălzire diastolică progresivă rapidă. Cu cât este mai mare rata de overdrive sau cu cât este mai lungă durata overdrive, cu atât va fi mai mare creşterea activităţii pompei, astfel încât perioada de repaus după încetarea overdrive este direct legată de rata şi durata de overdrive.

Nodul sinusal în sine este, de asemenea, vulnerabil la suprimarea overdrive. Cu toate acestea, atunci când are loc suprimarea excesivă a nodului sinusal normal, aceasta este în general de o amploare mai mică decât cea a stimulatoarelor cardiace secundare suprasolicitate la rate comparabile. Potenţialul de acţiune ascendent al nodului sinusal depinde în mare măsură de curentul lent către interior transportat de ICaL şi mult mai puţin Na+ intră în fibră în timpul cursului ascendent decât apare în celulele stimulatoare cardiace latente, cum ar fi fibrele Purkinje. Ca rezultat, acumularea de Na+ intracelular şi creşterea activităţii pompei de schimb Na+-K+ apar într-un grad mai mic în celulele nodului sinusal după o perioadă de suprasolicitare; prin urmare, există o suprimare mai mică a supraîncărcării cauzată de curentul îmbunătăţit al pompei de schimb Na+-K+. Rezistenţa relativă a nodului sinusal normal la supresia overdrive este importantă pentru a-i permite să rămână stimulatorul cardiac dominant, chiar şi atunci când ritmul său este perturbat tranzitoriu de influenţe externe, cum ar fi deplasările tranzitorii ale stimulatorului cardiac la un loc ectopic. Cu toate acestea, nodul sinusal bolnav poate fi suprimat mult mai uşor, cum ar fi în aşa-numitul sindrom tahicardie-bradicardie.

Celulele şi ţesuturile anormal de automate la niveluri reduse de potenţial membranar sunt mai puţin sensibile la suprimarea overdrive decât sunt celulele şi ţesuturile care sunt complet polarizate, cu automatitate normală îmbunătăţită. Cantitatea de suprimare overdrive a depolarizării diastolice spontane care provoacă automatitate anormală este direct legată de nivelul potenţialului de membrană la care apare ritmul automat. La niveluri scăzute de potenţial membranar, canalele de Na+ sunt inactivate, scăzând INa rapid spre interior; prin urmare există reduceri ale cantităţii de Na+ care intră în celulă în timpul overdrive-ului şi ale gradului de stimulare a pompei de schimb Na+-K+. Cu cât membrana este mai polarizată în timpul fazei 4, cu atât mai mare va fi cantitatea de Na+ care intră în celulă cu fiecare potenţial de acţiune şi cu atât va avea loc o suprimare mai mare a supraîncărcării. Ca urmare a lipsei de suprimare overdrive a celulelor anormal de automate, chiar şi pauzele sinusale tranzitorii pot permite o focalizare ectopică cu o rată mai lentă decât nodul sinusal pentru a captura inima pentru una sau mai multe bătăi. Cu toate acestea, chiar şi în situaţiile în care celulele pot fi suficient de depolarizate pentru a inactiva INa şi a limita încărcătura intracelulară de Na+, suprimarea overdrive poate fi încă observată din cauza încărcării intracelulare crescute de Ca2+. O astfel de încărcare cu Ca2+ poate activa conductanţa K+ dependentă de Ca2+ (favorizează repolarizarea) şi poate promova extrudarea Ca2+ prin schimbătorul de Na+-Ca2+ şi fosforilarea canalului de Ca2+, crescând astfel încărcătura Na+ şi astfel activitatea pompei de schimb Na+-K+. Creşterea încărcăturii intracelulare de Ca2+ poate reduce, de asemenea, ICaL depolarizant prin promovarea inactivării indusă de Ca2+ a curentului de Ca2+.

Pe lângă faptul că suprimarea overdrive-ului este de o importanţă capitală pentru menţinerea NSR, răspunsul caracteristic al stimulatoarelor cardiace automate la overdrive este adesea util pentru a distinge automatitatea de activitatea declanşată şi reintrare.

Aritmii cauzate de automatism

Descărcare inadecvată a nodului sinusal

Exemple de aceste aritmii includ bradicardie sinusală inadecvată, stop sinusal, tahicardie sinusală inadecvată şi aritmie sinusală respiratorie inadecvată. Astfel de aritmii rezultă pur şi simplu dintr-o modificare a ratei de iniţiere a impulsului de către stimulatorul cardiac normal al nodului sinusal, fără o schimbare a originii impulsului către un stimulator secundar la un loc ectopic, deşi pot exista deplasări ale locului stimulatorului cardiac în nodul sinusal însuşi în timpul modificărilor ratei sinusale. Aceste aritmii sunt adesea rezultatul acţiunilor sistemului nervos autonom asupra nodului sinusal.

Evadaţi ritmurile automate ectopice

Afectarea nodului sinusal poate permite unui stimulator cardiac latent să iniţieze formarea impulsului. Acest lucru ar fi de aşteptat să se întâmple atunci când rata la care nodul sinusal supraalimentează stimulatoarele cardiace secundare scade considerabil sub rata intrinsecă a stimulatoarelor cardiace latente sau când influenţele electrotonice inhibitorii dintre celulele care nu sunt stimulatoare cardiace şi celulele stimulatoare cardiace sunt întrerupte.

Frecvenţa cu care nodul sinusal activează stimulatoarele secundare poate fi scăzută în anumite situaţii, inclusiv disfuncţia nodului sinusal, cu automatitatea sinusală deprimată (secundară creşterii tonusului vagal, medicamente sau boală intrinsecă a nodului sinusal), blocaj de ieşire sinoatrial, bloc AV şi focalizare parasistolice. Nodul sinusal şi AVN sunt cele mai sensibile la influenţa vagală, urmate de ţesutul atrial, sistemul de conducere ventricular fiind cel mai puţin sensibil. Stimularea vagală moderată permite stimulatorului cardiac să se deplaseze către un alt loc atrial, dar stimularea vagală severă suprimă nodul sinusal şi blochează conducerea la nivelul AVN şi, prin urmare, poate permite unui stimulator cardiac de evacuare ventricular să devină manifest.

Întreruperea influenţelor electrotonice inhibitoare dintre celulele care nu sunt stimulatoare cardiace şi celulele stimulatoare cardiace permite acelor stimulatoare cardiace latente să se declanşeze la viteza lor intrinsecă. Decuplarea poate fi cauzată de fibroză sau de deteriorare (de exemplu, infarct) a ţesuturilor din jurul celulelor stimulatoare cardiace subsidiare sau de reducerea conductanţei joncţiunii gap secundară creşterii Ca2+ intracelular, care poate fi cauzată de digitalică. O anumită inhibare a nodului sinusal este încă necesară pentru ca locul de iniţiere a impulsului să se mute la un loc ectopic care nu mai este inhibat prin decuplarea de celulele înconjurătoare, deoarece viteza intrinsecă de declanşare a stimulatoarelor cardiace subsidiare este încă mai lentă decât cea a nodului sinusal.

Ritmuri automate ectopice accelerate

Ritmurile automate ectopice accelerate sunt cauzate de automatitatea normală îmbunătăţită a stimulatoarelor cardiace subsidiare. Rata de descărcare a acestor stimulatoare cardiace latente este atunci mai rapidă decât rata automată intrinsecă aşteptată. Odată ce rata crescută o depăşeşte pe cea a nodului sinusal, stimulatorul cardiac ectopic îmbunătăţit prevalează şi supraalimentează nodul sinusal şi alte stimulatoare cardiace subsidiare. Un impuls prematur cauzat de automatitatea sporită a stimulatoarelor

cardiace latente apare devreme în ritmul normal. În schimb, o ritm de evadare secundară ameliorării suprimării overdrive-ului apare târziu în ritm normal.

Automaticitatea sporită este de obicei cauzată de tonusul simpatic crescut, care accentuează panta depolarizării diastolice a celulelor stimulatoare cardiace latente şi diminuează efectele inhibitoare ale overdrive. Astfel de efecte simpatice pot fi localizate la stimulatoarele cardiace secundare în absenţa stimulării nodului sinusal. Alte cauze ale automatismului normal sporit includ perioadele de hipoxemie, ischemie, tulburări electrolitice şi anumite toxicităţi ale medicamentelor. Există dovezi că în faza subacută a ischemiei miocardice, activitatea crescută a sistemului nervos simpatic poate spori automatitatea fibrelor Purkinje, permiţându-le astfel să scape de dominaţia nodului sinusal.

Parasistolia

Parasistola este rezultatul interacţiunii dintre două stimulatoare cardiace cu viteză fixă care au rate diferite de descărcare. Stimulatoarele cardiace parasistolice pot exista fie în atriu, fie în ventricul. Stimulatorul cardiac latent este protejat de a fi suprasolicitat de ritmul dominant (de obicei NSR) prin blocarea intermitentă sau constantă a intrării (adică, impulsurile de origine sinusală nu reuşesc să depolarizeze stimulatorul cardiac latent secundar blocării în ţesutul din jurul focarului latent al stimulatorului cardiac).

Au fost postulate diferite mecanisme pentru a explica zona protejată din jurul focarului ectopic. Este posibil ca nivelul depolarizat al potenţialului membranar la care apare automatitatea anormală să provoace blocarea intrării, ducând la parasistolă. Acesta ar fi un exemplu de aritmie cauzată de o combinaţie între o anomalie a conducerii şi iniţierea impulsului. Totuşi, un astfel de bloc trebuie să fie unidirecţional, astfel încât activitatea stimulatorului cardiac ectopic să poată ieşi şi să producă depolarizare ori de câte ori miocardul înconjurător este excitabil. Se spune că stimulatorul cardiac protejat este un focar parasistolic. În general, în aceste condiţii, un focar de automatism protejat de acest tip se declanşează la propria frecvenţă intrinsecă, iar intervalele dintre descărcările fiecărui stimulator cardiac sunt multipli ai ratei de descărcare intrinsecă a acestuia (descris uneori ca parasistolă fixă). Prin urmare, pe electrocardiograma de suprafaţă (ECG) intervalele de cuplare ale bătăilor ectopice manifeste rătăcesc prin ciclul de bază al ritmului sinusal. În consecinţă, criteriile ECG tradiţionale utilizate pentru recunoaşterea formei fixe de parasistolă includ: (1) prezenţa intervalelor variabile de cuplare a bătăilor ectopice manifeste; (2) intervale interectopice care sunt multipli simpli ai unui numitor comun; şi (3) prezenţa bătăilor de fuziune. Ocazional, focarul parasistolic poate prezenta blocaj de ieşire, timp în care poate nu reuşeşte să depolarizeze miocardul excitabil.10

Deşi focarul parasistolic este protejat, este posibil să nu fie total imun la activitatea electrică din jur. Comunicarea electrică eficientă care permite apariţia descărcărilor ectopice poate permite, de asemenea, activităţii ritmice a ţesuturilor din jur să influenţeze electronic periodicitatea ratei de descărcare a stimulatorului cardiac (descrisă ca parasistolă modulată). Influenţele electrotonice care apar în stadiul incipient al depolarizării diastolice au ca rezultat o întârziere a declanşării focarului parasistolic, în timp ce cele care sosesc

târziu accelerează descărcarea focarului parasistolic. În consecinţă, stimulatorul cardiac dominant poate antrena focarul parasistolic parţial protejat şi îl poate forţa să se descarce în perioade care pot fi mai rapide sau mai lente decât propriul său ciclu intrinsec şi poate da naştere la descărcări premature ale căror modele depind de gradul de modulare şi ritmul cardiac de bază, mimează ocazional reintrarea şi apar la intervale fixe de cuplare. Prin urmare, diagnosticul adecvat al parasistolei modulate se bazează pe construirea unei curbe de răspuns de fază ca dovadă teoretică a modulării lungimii ciclului stimulatorului cardiac ectopic (CL) de către activitatea electrotonică generată de descărcările sinusurilor în zona de protecţie.

Toate aceste caracteristici ale automatismului anormal pot fi găsite în fibrele Purkinje care supravieţuiesc în regiunile de IM transmural şi provoacă aritmii ventriculare în timpul fazei subacute.

Aritmii cauzate de automatitate anormală

Se pare că există o asociere între automatitatea anormală a fibrei Purkinje şi aritmiile care apar în timpul fazei acute a IM (de exemplu, un ritm idioventricular accelerat). Cu toate acestea, rolul automatităţii anormale în dezvoltarea aritmiilor ventriculare asociate cu boala cardiacă ischemică cronică este mai puţin sigur. În plus, s-a demonstrat că miocite izolate obţinute din inimi hipertrofiate şi în deficienţă manifestă o depolarizare diastolică spontană şi o creştere a If, constatări, sugerând că automatitatea anormală poate contribui la apariţia unor aritmii în insuficienţa cardiacă şi hipertrofia ventriculară.10

Automaticitatea anormală poate sta la baza tahicardiei atriale, a ritmurilor idioventriculare accelerate şi a tahicardiei ventriculare (TV), în special cea asociată cu ischemie şi reperfuzie. De asemenea, s-a sugerat că curenţii de leziune de la graniţele zonelor ischemice pot depolariza ţesutul neischemic adiacent, predispunând astfel la TV automată.

Deşi automatitatea nu este responsabilă pentru majoritatea tahiaritmiilor clinice, care sunt de obicei cauzate de reintrare sau activitate declanşată, automatitatea normală sau anormală poate duce la aritmii cauzate de mecanisme neautomate. Bătăile premature, cauzate de automatizare, pot iniţia reintrarea. Activitatea automată rapidă în locuri precum venele cardiace poate provoca conducerea fibrilatoare, reintrarea şi fibrilaţia atrială (FA).

ACTIVITATE DEclanşată

Activitatea declanşată este iniţierea impulsului în fibrele cardiace cauzată de postdepolarizări care apar ca urmare a unui impuls precedent sau a unei serii de impulsuri. Postdepolarizările sunt oscilaţii depolarizante ale potenţialului de membrană care urmează cursa ascendentă a unui potenţial de acţiune precedent. Postdepolarizările pot apărea precoce în timpul fazei de repolarizare a potenţialului de acţiune (postdepolarizare timpurie [EAD]) sau târziu, după finalizarea fazei de repolarizare (postdepolarizare întârziată [DAD]) (Fig. 3.4). Când oricare dintre tipurile de postdepolarizare este suficient de mare pentru a atinge potenţialul de prag pentru activarea unui curent regenerativ interior, este generat un nou potenţial de acţiune, care este denumit declanşat.1

Spre deosebire de automatism, activitatea declanşată nu este un ritm autogenerator. În schimb, activitatea declanşată apare ca răspuns la un impuls precedent (declanşatorul). Ritmurile automate, pe de altă parte, pot apărea de novo în absenţa oricărei activităţi electrice anterioare.

Postdepolarizări întârziate şi activitate declanşată

DAD-urile sunt oscilaţii ale tensiunii membranei care apar după finalizarea repolarizării potenţialului de acţiune (adică, în timpul fazei 4). Natura tranzitorie a DAD îl deosebeşte de depolarizarea diastolică spontană normală (stimulator cardiac), în timpul căreia potenţialul de membrană scade aproape monoton până când apare următorul potenţial de acţiune. DAD-urile pot atinge sau nu pragul. DAD subprag nu iniţiază potenţiale de acţiune şi nu declanşează aritmii. Când un DAD atinge pragul, apare un singur potenţial de acţiune declanşat (Fig. 3.5). Potenţialul de acţiune declanşat poate fi urmat şi de un DAD care, din nou, poate sau nu atinge pragul şi poate sau nu declanşa un alt potenţial de acţiune. Primul potenţial de acţiune declanşat este adesea urmat de un tren scurt sau lung de potenţiale de acţiune declanşate suplimentare, fiecare decurgând din DAD cauzat de potenţialul de acţiune anterior.10

Baza ionică a postdepolarizărilor întârziate

DAD apar de obicei într-o varietate de condiţii în care se dezvoltă supraîncărcare cu Ca2+ în citoplasmă şi reticulul sarcoplasmatic. În timpul fazei de platou a potenţialului normal de acţiune, Ca2+ curge prin canale de Ca2+ de tip L (ICaL) dependente de tensiune. Deşi creşterea în Ca2+ intracelular este mică şi nu este suficientă pentru a induce contracţia, cantitatea mică de Ca2+ care intră în celulă prin ICaL declanşează o eliberare masivă de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic (magazinul major pentru Ca2+) în citosol prin deschiderea canalelor RyR2 (prezente în membrana reticulului sarcoplasmatic cunoscut sub numele de eliberare de calciu indusă de CICR). În timpul diastolei electrice, cea mai mare parte a surplusului de Ca2+ din citosol este resechestrată în reticulul sarcoplasmatic de către reticulul sarcoplasmatic/endoplasmatic adenozin trifosfataza de calciu (SERCA), a cărei activitate este controlată de fosfoproteina fosfolamban. În plus, o parte din Ca2+ este extrudată din celulă de către schimbătorul de Na+-Ca2+ pentru a echilibra Ca2+ care intră prin ICaL. Ciclurile recurente de eliberare-absorbţie de Ca2+ oferă baza pentru creşteri periodice ale concentraţiei citosolice de Ca2+ şi contracţii ale miocitelor, deci pentru bătăile ordonate ale inimii (Fig. 3.6).10,11.

În diferite condiţii patologice, concentraţia de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic poate creşte la un nivel critic în timpul repolarizării (adică, supraîncărcare cu Ca2+), moment în care o eliberare spontană secundară de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic are loc după potenţialul de acţiune, mai degrabă decât ca parte a cuplării excitaţie-contracţie. Această eliberare secundară de Ca2+ are ca rezultat tranzitorii de Ca2+ cronometraţi inadecvat şi

Fig. 3.4 Tipuri de postdepolarizări. Postdepolarizările sunt indicate prin săgeți. Potențialele de acțiune ale celulelor Purkinje sunt prezentate cu postdepolarizări timpurii de faza 2 (EAD) (A) şi EAD de faza 3 (B), precum şi postdepolarizări întârziate (C), care apar după repolarizarea completă.

Fig. 3.5 Comportamentul postdepolarizărilor întârziate (DAD). (A) DAD este văzut urmând potențialul de acțiune la ritmuri lente. (B) La rate mai rapide, DAD apare puțin mai devreme și crește în amplitudine. (C) La ritmuri și mai rapide, DAD apare chiar mai devreme și în cele din urmă atinge pragul, ducând la tragere susținută.

Antagonist

.--Agonist

r +

ACh

ZGOMOT

Ca

CCB

P-AR

m2r

Gaz

GJ

GJ

AR

PIB

GTP

ATP cAMP

GTP

PIB

SR

PKA

ATP.PLB

TATA

Ca

Iti

NCX

3Na

Fig. 3.6 Schema de transducţie a semnalului pentru iniţierea şi terminarea activităţii declanşate mediate de fcAMPLM de adenozin monofosfat ciclic. Vezi textul pentru discuţie. A1R, receptor a1-adenozină; AC, adenil ciclază; ACh, acetilcolină; ADO, adenozină; ATP, adenozin trifosfat; Ca, calciu; CCB, blocant al canalelor de calciu; DAD, postdepolarizare întârziată; PIB, guanozin difosfat; GTP, guanozin trifosfat; Gai, proteina G inhibitoare; Gaz, proteina G stimulatoare; Iti, curent interior tranzitoriu; M2R, receptor muscarinic; Na, sodiu; NCX, schimbător de sodiu (Na+)-calciu (Ca2+); PKA, protein kinaza A; PLB, fosfolamban; RyR, receptor de rianodină; SR, reticul sarcoplasmatic; p-AR, receptor p-adrenergic. (Din Lerman BB. Mecanism of outflow tract tahicardia. Heart Rhythm. 2007;4:973.)

contractii. Undele spontane de Ca2+ pot fi aritmogene; ele induc curenti membranari depolarizanti dependenti de Ca2+ (curent tranzitoriu [Iti]), in principal prin activarea schimbatorului Na+-Ca2+. Creşterile nivelurilor intracelulare de Ca2+ pot stimula schimbătorul Na+-Ca2+ (INa-Ca), care schimbă trei ioni Na+ cu un ion Ca2+; direcţia depinde de concentraţiile de Na+ şi Ca2+ de pe cele două părţi ale membranei şi de diferenţa Em. La Em repaus şi în timpul unui eveniment de eliberare spontană de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic, acest schimbător funcţionează în modul direct (trei ioni Na+ pentru un ion Ca2+ ieşit) şi generează un influx net de Na+, provocând oscilaţii tranzitorii ale potenţialului membranei (DAD). După unul sau mai multe DAD, Ca2+ mioplasmatic poate scădea deoarece schimbătorul de Na+-Ca2+ extrude Ca2+ din celulă, iar potenţialul de membrană încetează să oscileze.12'13

Când DAD-urile sunt de amplitudine scăzută (DAD subprag), de obicei nu sunt aparente sau semnificative clinic. Totuşi, în condiţii patologice (de exemplu, ischemie miocardică, acidoză, hipomagnezemie, toxicitate digitalică şi creşterea catecolaminelor), amplitudinea depolarizării membranare mediată de Ca2+ este crescută şi poate atinge pragul de stimulare (suprapragul DAD) şi este declanşat un potenţial de acţiune (numit activitate declanşată). Dacă acest proces continuă, se va dezvolta tahicardie susţinută. Potenţialele de acţiune declanşate pot iniţia, de asemenea, reintrarea atunci când întâlnesc un substrat de ţesut vulnerabil.

Probabil cea mai importantă influenţă care face ca DAD-urile subprag să atingă pragul este o scădere a CL de iniţiere, deoarece aceasta creşte atât amplitudinea, cât şi rata DAD-urilor. Prin urmare, iniţierea aritmiilor declanşate de DAD poate fi facilitată de o creştere spontană sau indusă de stimulare a ritmului cardiac.

DAD-urile sub prag pot juca, de asemenea, un rol în aritmogeneză prin depolarizarea parţială a membranei celulare şi, prin urmare, prin inactivarea unei părţi a canalelor de Na+ şi prin reducerea disponibilităţii acestora în timpul potenţialului de acţiune ulterioar (declanşat sau nedeclanşat). Dispersia regională rezultată a excitabilităţii sau refractarităţii poate genera un substrat tisular vulnerabil la blocarea conducţiei unidirecţionale şi reintrare.14

Rolul postdepolarizărilor întârziate în aritmogeneză

Un DAD supraprag poate declanşa un potenţial de acţiune şi poate genera activitate declanşată, care poate provoca aritmii focale, nereintrante (bătăi ectopice atriale sau ventriculare cu activitate declanşată sau tahicardie) sau, atunci când întâlneşte un substrat tisular vulnerabil, potenţialul de acţiune declanşat poate acţiona ca un declanşator pentru iniţierea aritmiilor reintrante12.

Atât DAD supraprag cât şi subprag pot genera potenţial un substrat vulnerabil şi promovează reintrarea prin scăderea regională a excitabilităţii suficient pentru a provoca blocarea conducerii regionale a unui potenţial de acţiune nedeclanşat ulterior. În plus, atunci când ambele DAD subprag şi supraprag coexistă în acelaşi ţesut, combinaţia de declanşatori şi un substrat vulnerabil poate duce direct la iniţierea reintrarii. DAD-urile pot genera atât un substrat vulnerabil care promovează reintrarea, cât şi un declanşator pentru iniţierea aritmiilor reintrante. În unele regiuni, DAD-urile suprapragului pot declanşa un potenţial de acţiune, în timp ce în alte regiuni, DAD-urile subpragului promovează blocarea conducerii regionale. Odată ce potenţialul de acţiune declanşat se propagă în regiunea blocului de conducere, acesta poate iniţia reintrarea.14'15

Activitatea declanşată de DAD este considerată a fi un mecanism pentru tahiaritmia asociată cu IM, leziuni de reperfuzie, toxicitate digitalică şi unele TV idiopatice, precum şi unele aritmii asociate cu canalopatii moştenite. DAD sunt mai probabil să apară cu frecvenţe spontane sau ritmate rapide sau cu bătăi premature crescute.9

Digitala. Digitalis provoacă aritmii declanşate dependente de DAD prin inhibarea pompei de schimb Na+-K+. În cantităţi toxice, acest efect are ca rezultat acumularea de Na+ intracelular şi, în consecinţă, o îmbunătăţire a schimbătorului Na+-Ca2+ în modul invers (trei ioni Na+ scoşi pentru un ion Ca2+ intrat) şi o acumulare de Ca2+ intracelular. Aritmiile ventriculare accelerate care apar spontan, care apar în timpul toxicităţii digitalice, sunt susceptibile să fie cauzate de DAD. Aritmiile ventriculare declanşate cauzate de digitalice pot fi, de asemenea, iniţiate prin stimulare la ritmuri rapide. Pe măsură ce toxicitatea progresează, durata trenurilor de răspunsuri repetitive induse de stimulare creşte.

Catecolamine. Catecolaminele pot facilita dezvoltarea DAD prin creşterea supraîncărcării intracelulare de Ca2+ prin mai multe mecanisme, inclusiv (1) creşterea ICaL prin stimularea receptorilor beta-adrenergici şi creşterea cAMP, ceea ce are ca rezultat o creştere a influxului de Ca2+ transsarcolemal şi a supraîncărcării intracelulare de Ca2+ (vezi Fig. 3.6); (2) creşterea activităţii schimbătorului Na+-Ca2+, crescând astfel probabilitatea activităţii declanşate mediată de DAD; (3) creşterea absorbţiei de Ca2+ de către reticulul sarcoplasmatic, conducând la creşterea Ca2+ stocată în reticulul sarcoplasmatic şi eliberarea ulterioară a unei cantităţi crescute de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în timpul contracţiei; şi (4) creşterea ritmului cardiac.

Stimularea simpatică poate provoca aritmii atriale şi ventriculare declanşate şi poate stă la baza unora dintre aritmiile ventriculare care însoţesc exerciţiul şi cele care apar în timpul ischemiei şi infarctului.

Ischemia miocardică. Creşterile de Ca2+ intracelular în miocardul ischemic sunt, de asemenea, asociate cu DAD şi aritmii declanşate. Acumularea de lizofosfogliceride în miocardul ischemic, cu supraîncărcare consecventă de Na+ şi Ca2+, a fost sugerată ca un mecanism pentru DAD şi activitatea declanşată. Celulele din zonele afectate sau care supravieţuiesc infarctului pot prezenta eliberare spontană de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic, care poate genera valuri de creştere a Ca2+ intracelular şi aritmii.

Mutaţii genetice. DAD pot fi cauzate de defecte genetice care afectează capacitatea reticulului sarcoplasmatic de a sechestra Ca2+ în timpul diastolei. Mutaţiile RyR2 cardiace, canalul de eliberare a Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în inimă, au fost identificate în familii cu sindromul TV polimorfă catecolaminergică şi fibrilaţie ventriculară (FV) cu intervale QT scurte. Se pare probabil că perturbarea Ca2+ intracelular şi, probabil, de asemenea, DAD-urile stau la baza aritmiilor în acest sindrom (vezi Fig. 3.6).16

Droguri. Mai multe medicamente pot inhiba activitatea declanşată de DAD prin diferite mecanisme, inclusiv reducerea curentului intern de Ca2+ şi supraîncărcarea intracelulară de Ca2+ (blocante ale canalelor Ca2+, blocante beta-adrenergice), reducerea eliberării de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic (cofeină, ryanodină, tapsigargină, inducerea acidului ciclopiazonic şi IN (inductia acidului ciclopiazonic), lidocaină, fenitoină).

Proprietăţile postdepolarizărilor întârziate

Amplitudinea DAD-urilor şi posibilitatea activităţii declanşate sunt influenţate de nivelul potenţialului de membrană la care apare potenţialul de acţiune. Reducerea potenţialului membranei în timpul DAD poate duce, de asemenea, la inactivarea canalului Na+ şi, prin urmare, la încetinirea conducerii.

Durata potenţialului de acţiune este un determinant critic al prezenţei DAD. Potenţialele de acţiune mai lungi, care sunt asociate cu un aflux mai mare de Ca2+ transsarcolemal, sunt

mai probabil asociate cu DAD. Medicamentele care prelungesc durata potenţialului de acţiune (de exemplu, agenţii antiaritmici din clasa IA) pot creşte amplitudinea DAD, în timp ce medicamentele care scurtează durata potenţialului de acţiune (de exemplu, agenţii antiaritmici din clasa IB) pot reduce amplitudinea DAD.

Numărul potenţialelor de acţiune care precedă DAD afectează amplitudinea DAD (adică, după o perioadă de repaus, iniţierea unui singur potenţial de acţiune poate fi urmată fie de lipsa DAD, fie doar de unul mic). Cu stimularea continuă, DAD-urile cresc în amplitudine, iar activitatea declanşată poate apărea în cele din urmă.

Amplitudinea DAD-urilor şi intervalul de cuplare dintre primul impuls declanşat şi ultimul impuls stimulat care le-a indus sunt direct legate de unitatea CL la care sunt iniţiate impulsurile declanşate. O scădere a CL de bază de antrenare (chiar şi un singur ciclu de antrenare; adică impuls prematur), pe lângă creşterea amplitudinii DAD, are ca rezultat o scădere a intervalului de cuplare dintre ultimul ciclu de antrenare şi primul impuls declanşat de DAD, în raport cu ultimul potenţial de acţiune condus, şi o creştere a ratei DAD. Activitatea declanşată tinde să fie indusă de o scădere critică a impulsului CL, fie spontană, cum ar fi tahicardia sinusală, fie indusă de stimulare. Timpul crescut în care membrana se află în stare depolarizată la stimularea CLs mai scurtă sau după impulsuri premature creşte Ca2+ în mioplasmă şi reticulul sarcoplasmatic (din cauza activării repetate a ICaL), crescând astfel Iti responsabil pentru creşterea amplitudinii DAD, determinând curentul să-şi atingă amplitudinea maximă mai rapid şi declanşând intervalele de cuplare ale impulsurilor. Această proprietate caracteristică poate ajuta la distingerea activităţii declanşate de activitatea de reintrare deoarece relaţia pentru impulsurile de reintrare iniţiate de stimularea rapidă este adesea opusă (adică, pe măsură ce impulsul CL este redus, primul impuls de reintrare apare mai târziu în raport cu ultimul potenţial de acţiune condus din cauza încetinirii conducerii dependente de viteză în calea de reintrare).

În general, activitatea declanşată este influenţată în mod semnificativ de ritmul overdrive. Aceste efecte sunt dependente atât de rata, cât şi de durata ritmului de overdrive. Atunci când stimularea overdrive este efectuată pentru o durată critică de timp şi la o rată critică în timpul unui ritm declanşat dependent de catecolamine, rata activităţii declanşate încetineşte până când ritmul declanşat se opreşte, din cauza activităţii sporite a pompei electrogene de schimb Na+-K+ indusă de creşterea Na+ intracelular cauzată de creşterea numărului de potenţial de acţiune. Atunci când stimularea overdrive nu este suficient de rapidă pentru a opri ritmul declanşat, poate provoca accelerare overdrive (spre deosebire de suprimarea overdrive observată cu ritmurile automate). De asemenea, stimulii prematuri unici pot opri ritmurile declanşate, deşi terminarea este mult mai puţin obişnuită decât este prin ritmul overdrive.

EAD şi activitatea declanşată. EAD-urile sunt oscilaţii ale potenţialului de membrană care apar în timpul potenţialului de acţiune şi întrerup repolarizarea ordonată a cardiomiocitului. EAD-urile se manifestă ca o schimbare bruscă a cursului de timp al repolarizării unui potenţial de acţiune, astfel încât tensiunea membranei se schimbă brusc într-o direcţie de depolarizare.12'17

Baza ionică a postdepolarizărilor timpurii

Repolarizarea cardiacă normală se bazează pe un echilibru critic între curenţii interiori depolarizaţi şi curenţii externi repolarizaţi în timpul platoului potenţialului de acţiune. Repolarizarea are redundanţă încorporată („rezervă de repolarizare") pentru a proteja împotriva prelungirii excesive a duratei potenţialului de acţiune. Platoul potenţialului de acţiune este un timp de rezistenţă mare a membranei (adică, conductanţa membranei la toţi ionii scade la valori destul de scăzute), când există un flux de curent redus. În consecinţă, mici modificări ale curenţilor de repolarizare sau depolarizare pot avea efecte profunde asupra duratei şi profilului potenţialului de acţiune. În mod normal, în timpul fazelor 2 şi 3, curentul net al membranei este spre exterior. Orice factor care schimbă tranzitoriu curentul net în direcţia spre interior poate depăşi şi inversa repolarizarea (o condiţie numită „rezervă de polarizare redusă") şi poate duce la EAD şi aritmii legate de EAD. O astfel de schimbare poate apărea din scăderea curenţilor externi (repolarizaţi) (transportaţi în cea mai mare parte de K+ în acel moment), curenţii sporiţi spre interior (depolarizaţi) (transportaţi de Na+ sau Ca2+ în acel moment) sau ambele. Cu toate acestea, deşi rezerva redusă de repolarizare este suficientă pentru a prelungi durata potenţialului de acţiune, nu este suficientă pentru a produce EAD. Sunt necesare alte condiţii pentru a genera oscilaţiile de tensiune patognomonice ale EAD, care apar din cauze diferite. Cele mai critice pentru dinamica oscilaţiilor EAD includ fereastra ICaL, INa târziu şi IKs. În plus, EAD-urile pot fi promovate şi prin oscilaţii intracelulare de Ca2+ sau prin tranzitorii prelungiţi de Ca2+ prin intermediul curentului schimbător Na+-Ca2+ (Wca).12

EAD-urile au fost clasificate ca fază 2 (care apar la nivelul platoului potenţialului membranar) şi faza 3 (care apar în timpul fazei 3 de repolarizare) (vezi Fig. 3.4). Mecanismele ionice ale EAD-urilor de fază 2 şi 3 şi creşterile potenţialelor de acţiune pe care le provoacă pot diferi. La tensiunile membranare depolarizate ale fazei 2, canalele de Na+ sunt inactivate; prin urmare, IcaL şi INa-ca sunt curenţii majori potenţial responsabili pentru EAD. Activarea şi inactivarea la starea staţionară a tensiunii a canalelor de Ca2+ de tip L sunt sigmoidale, cu un interval de activare peste -40 până la +10 mV (cu un potenţial de semiactivare aproape de -15 mV) şi un potenţial de jumătate de inactivare aproape de -35 mV. Cu toate acestea, o uşurare a inactivării pentru tensiuni pozitive până la 0 mV duce la o curbă de tensiune în formă de U pentru inactivarea în stare staţionară. Suprapunerea relaţiilor de inactivare şi activare dependente de tensiune în starea staţionară defineşte un curent de „fereastră" în apropierea platoului potenţialului de acţiune, în cadrul căruia pot avea loc tranziţiile de la stările închis şi deschis. Pe măsură ce potenţialul de acţiune se repolarizează în regiunea ferestrei, ICaL creşte şi poate fi suficient pentru a inversa repolarizarea, generând astfel cursa ascendentă a EAD (Fig. 3.7).11

Schimbătorul cardiac Na+-Ca2+ schimbă trei ioni Na+ cu un ion Ca2+; direcţia este dependentă de concentraţiile de Na+ şi Ca2+ de pe cele două părţi ale membranei şi de diferenţa de potenţial transmembranar. Când funcţionează în modul direct, acest schimbător generează un aflux net de Na+, rezistând astfel la repolarizare. Creşterea ferestrei ICaL are ca rezultat un aflux de Ca2+ în celulă, care creşte şi mai mult INa-Ca în

modul înainte, facilitând astfel formarea EAD şi crescând probabilitatea unui potenţial de acţiune declanşat de EAD.

După deschidere, majoritatea canalelor de Na+ se inactivează rapid pentru a preveni trecerea Na+ şi rămân inactivate pe toată durata fazei de platou a potenţialului de acţiune. Cu toate acestea, în condiţii fiziopatologice (de exemplu, sindromul QT lung de tip 3 [LQTS], insuficienţă cardiacă, cardiomiopatie, ischemie, medicamente), inactivarea canalului de Na+ poate fi fie întârziată, fie inversată pentru a permite redeschiderea canalului înainte de repolarizarea potenţialului de acţiune, rezultând un curent rezidual mic (numit „INa L târzie") care persistă pe tot parcursul potenţialului de acţiune INa. INa târzie interioară acţionează pentru a încetini repolarizarea şi a prelungi durata potenţialului de acţiune şi, prin urmare, promovează EAD. Pe lângă INa târzie, „fereastra INa" crescută (datorită inactivării întârziate sau modificări ale dependenţei de tensiune a activării/inactivării) poate promova, de asemenea, EAD. Rolul INa târziu şi al ferestrei INa în geneza EAD este similar cu fereastra ICaL.17'18

S-a crezut în mod tradiţional că, spre deosebire de DAD, EAD nu depind de o creştere a Ca2+ intracelular; în schimb, prelungirea potenţialului de acţiune şi reactivarea curenţilor depolarizanţi sunt fundamentale pentru producerea acestora. Dovezi experimentale mai recente au sugerat o interrelaţie neapreciată anterior între încărcarea intracelulară de Ca2+ şi EAD. Nivelurile de Ca2+ citosolic pot creşte atunci când potenţialele de acţiune sunt prelungite. Această situaţie, la rândul său, pare să îmbunătăţească ICaL (posibil prin activarea Ca2+-calmodulin kinazei), prelungind astfel şi mai mult durata potenţialului de acţiune, precum şi furnizarea EAD-urilor de antrenare a curentului intern. Încărcarea intracelulară de Ca2+ prin prelungirea potenţialului de acţiune poate creşte, de asemenea, probabilitatea de DAD. Interrelaţia dintre Ca2+ intracelular, DAD şi EAD poate fi o explicaţie pentru susceptibilitatea inimilor care sunt încărcate cu Ca2+ (de exemplu, în ischemie sau insuficienţă cardiacă congestivă) de a dezvolta aritmii, în special la expunerea la medicamente care prelungesc potenţialul de acţiune.

EAD care apar târziu în repolarizare se dezvoltă la potenţiale membranare mai negative decât -60 mV în celulele atriale, ventriculare sau Purkinje care au potenţiale normale de repaus. În mod normal, un curent net de membrană în exterior deplasează progresiv potenţialul de membrană într-o direcţie negativă în timpul fazei 3 de repolarizare a potenţialului de acţiune. În ciuda mai puţine date, s-a sugerat că curentul prin schimbătorul Na+-Ca2+ şi, eventual, INa pot participa la activarea EAD-urilor de fază 3. Cu toate acestea, acest concept a fost pus la îndoială de un studiu care sugerează că EAD de fază 2 par a fi responsabile pentru inducerea EAD de fază 3 prin interacţiuni electrotonice şi că un gradient mare de tensiune legat de repolarizarea eterogenă este esenţial pentru EAD de fază 3.19,20.

Creşterile potenţialelor de acţiune provocate de EAD de faza 2 şi faza 3 diferă, de asemenea. Faza 2 declanşarea potenţialului de acţiune EAD în sus, sunt mediate exclusiv de curenţii de Ca2+. Chiar şi atunci când aceste potenţiale de acţiune declanşate nu se propagă, ele pot exagera în mod substanţial eterogenitatea cursului de timp al repolarizării potenţialului de

acţiune (un substrat cheie pentru reintrare), deoarece EADs apar mai uşor în unele regiuni (de exemplu, fibre Purkinje, miocardul ventricularului mijlociu [LV], tractul de ieşire al ventriculului drept [LVOT] (de exemplu, epicardo, epicardium) decât în altele. Potenţialele de acţiune declanşate de EAD de fază 3 provin din tensiuni mai negative ale membranei. Prin urmare, cursele în sus pot fi cauzate de curenţii de Na+ şi Ca2+ şi sunt mai susceptibile de a se propaga.21

În anumite condiţii, când un EAD este suficient de mare, scăderea potenţialului de membrană duce la o creştere a curentului net interior (depolarizant) şi o a doua cursă ascendentă sau un potenţial de acţiune este declanşată înainte de repolarizarea completă a primului. Potenţialul de acţiune declanşat poate fi urmat şi de alte potenţiale de acţiune, toate având loc la nivelul scăzut al potenţialului de membrană caracteristic platoului sau la nivelul mai ridicat al potenţialului de membrană din faza 3 ulterioară (eFig. 3.2). Activitatea ritmică susţinută poate continua pentru un număr variabil de impulsuri şi se termină atunci când repolarizarea potenţialului de acţiune de iniţiere aduce potenţialul de membrană la un nivel ridicat. Pe măsură ce are loc repolarizarea, rata ritmului declanşat încetineşte, deoarece rata depinde de nivelul potenţialului membranei. Uneori, repolarizarea la nivelul ridicat al potenţialului de membrană poate să nu aibă loc, iar potenţialul de membrană poate rămâne la nivelul platoului sau la un nivel intermediar între nivelul platoului şi potenţialul de repaus. Activitatea ritmică susţinută poate continua atunci la nivelul redus al potenţialului membranar şi îşi asumă caracteristicile automatităţii anormale. Totuşi, spre deosebire de ritmurile automate, fără potenţialul de acţiune iniţiator, nu pot exista potenţiale de acţiune declanşate.

Capacitatea potenţialului de acţiune declanşat de a se propaga este legată de nivelul potenţialului de membrană la care apare potenţialul de acţiune declanşat. Cu cât este mai negativ potenţialul de membrană, cu atât mai multe canale de Na+ sunt disponibile pentru activare, cu atât este mai mare influxul de Na+ în celulă în timpul fazei 0 şi cu atât viteza de conducere este mai mare. La potenţialele de membrană mai pozitive ale platoului (faza 2) şi la începutul fazei 3, majoritatea canalelor de Na+ sunt încă inactivate, iar potenţialele de acţiune declanşate au cel mai probabil creşteri cauzate de ICaL interior. Prin urmare, acele potenţiale de acţiune declanşate au curse în sus lente şi sunt mai puţin capabile să se propage. Dispersia crescută a repolarizării facilitează capacitatea EAD-urilor de fază 2 de a declanşa propagarea răspunsurilor ventriculare.

Rolul postdepolarizărilor timpurii în aritmogeneză

Atât EAD supraprag cât şi subprag pot crea dispersia refractarităţii şi un substrat tisular vulnerabil la reintrare. Când EAD-urile ating pragul de propagare, ele generează declanşatori care iniţiază reintrarea în substratul vulnerabil. Prin urmare, în funcţie de proprietăţile celulare şi tisulare, EAD-urile pot avea ca rezultat aritmii pur reintrante, focare multiple de schimbare şi un amestec de focare de schimbare multiple şi reintrare.12,22.

O condiţie fundamentală care stă la baza dezvoltării EAD este prelungirea potenţialului de acţiune, care se manifestă la suprafaţa ECG prin prelungirea intervalului QT. O EAD apare

atunci când faza de repolarizare este prelungită fie în afecțiuni dobândite (de exemplu, insuficiență cardiacă), cât și în boli moștenite (de exemplu, LQTS). Alte afecțiuni care pot contribui la prelungirea potențialului de acțiune și pot duce la EAD includ anomalii electrolitice (de exemplu, hipopotasemie, hipomagnezemie, acidoză), bradicardie, catecolamine și medicamente care blochează curenții K+.22,23.

Droguri. Medicamentele sunt cea mai frecventă cauză a aritmiilor mediate de EAD. Agenții antiaritmici de clasă IA și III prelungesc durata potențialului de acțiune și intervalul QT, efecte destinate a fi terapeutice dar provocând frecvent proaritmii. Medicamentele necardiace precum unele fenotiazine, unele antihistaminice nesedative și unele antibiotice pot prelungi durata potențialului de acțiune și pot predispune la aritmii declanșate mediate de EAD, în special atunci când există hipokaliemie sau bradicardie asociate. Această constatare explică de ce hipokaliemia provoacă prelungirea potențialului de acțiune și EAD. De notat, EAD li se opun deschizătorii de canal K+ dependent de ATP (IKATP) (pinacidil, cromakalim, rimakalim și nicorandil), magneziu, blocarea alfa-adrenergică, tetrodotoxina, nitrendipină și medicamentele antiaritmice care scurtează potențialul de acțiune (de exemplu, lidocaina și mexiletina). Stimularea alfa-adrenergică poate exacerba EAD.25,26

Sindroame QT lung. Activitatea declanșată mediată de EAD stă probabil la baza inițierii TV polimorfă caracteristică, torsada vârfurilor, observată la pacienții cu forme congenitale și dobândite de LQTS (vezi capitolul 31). Deși geneza aritmiilor ventriculare la aceşti pacienți

eFig. 3.2 Postdepolarizări precoce (EAD) și aritmii cardiace. Tahicardie ventriculară polimorfă cu reintrare focală mixtă ca urmare a complexelor ventriculare premature (PVC) mediate de EAD, care decurg din insulele EAD în țesutul omogen bidimensional simulat. Țesutul a fost deplasat de la marginea stângă într-un ritm lent. Patru instantanee succesive de tensiune arată un EAD (roșu în cadranul din stânga sus) care generează un PVC (blob roșu). PVC-ul inițiază apoi reintrarea prin reintrarea (săgeata albă) în valul de retragere din spatele regiunii fără EAD (blob albastru). Urma de tensiune de mai jos de la o celulă reprezentativă arată mai multe EAD urmate de tahicardie rapidă rezultată dintr-un amestec de activitate declanșată și reintrare. (De la Weiss JN, Garnkel A, Karagueuzian HS, et al. Early afterdepolarizations and cardiac arhythmias. Heart Rhythm. 2010;7: 1891-1899.)

este încă neclar, dispersia transmurală marcată a repolarizării poate crea o fereastră vulnerabilă pentru dezvoltarea reintrarii. EAD care decurg din aceste regiuni pot sta la baza complexelor premature care initiaza sau perpetueaza tahicardia.12

Boala cardiacă structurală. Bolile cardiace structurale, cum ar fi hipertrofia și insuficiența cardiacă, pot, de asemenea, întârzia repolarizarea ventriculară - așa-

numita remodelare electrică - şi predispun la aritmii legate de anomalii ale repolarizării. Anomaliile repolarizării în hipertrofie şi insuficienţă sunt adesea amplificate de terapia medicamentoasă concomitentă sau de tulburări electrolitice.27

Proprietăţile postdepolarizărilor timpurii

Aritmiile declanşate de EAD prezintă dependenţă de frecvenţă. În general, amplitudinea unui EAD este mărită la viteze lente atunci când potenţialele de acţiune sunt mai lungi. Creşterile ratei induse de stimulare scurtează durata potenţialului de acţiune şi reduc amplitudinea EAD. Scurtarea potenţialului de acţiune şi suprimarea EAD-urilor cu o rată de stimulare crescută sunt probabil rezultatul creşterii redresorului IK întârziat şi, probabil, grăbirea inactivării ICaL indusă de Ca2+. Odată ce EAD-urile au atins o magnitudine la starea de echilibru la o unitate CL constantă, orice eveniment care scurtează CL unitatea tinde să reducă amplitudinea acestora. Prin urmare, iniţierea unei singure depolarizări premature, care este asociată cu o accelerare a repolarizării, va reduce amploarea EAD-urilor care însoţesc potenţialul de acţiune prematură; ca urmare, activitatea declanşată nu este de aşteptat să urmeze stimularea prematură. Excepţia este atunci când o pauză compensatorie lungă urmează un complex ventricular prematur. Această situaţie poate predispune la dezvoltarea unui EAD şi poate fi mecanismul torsadei vârfurilor la unii pacienţi cu LQTS. Astfel, EAD este mai probabil să declanşeze activitate ritmică atunci când ritmul cardiac spontan este lentă, deoarece bradicardia este asociată cu prelungirea intervalului QT şi durata potenţialului de acţiune (de exemplu, bradicardie sau torsada vârfurilor indusă de pauză). În mod similar, catecolaminele cresc ritmul cardiac şi scad durata potenţialului de acţiune şi amplitudinea EAD, în ciuda efectului stimulării beta-adrenergice de a creşte ICaL.

REINTRAREA

Principiile de bază ale reintrarii

În timpul fiecărui ciclu cardiac normal, la finalizarea excitaţiei cardiace normale, impulsul electric care provine din nodul sinusal se stinge, iar ciclurile de excitare ulterioare provin din noi impulsuri stimulatoare cardiace. Undele de excitaţie fiziologică dispar spontan după ce întreaga inimă a fost activată din cauza duratei lungi de refractare a ţesutului cardiac în comparaţie cu durata perioadei de excitaţie; prin urmare, după prima sa trecere, impulsul, neavând unde să meargă, expiră. Reintrarea are loc atunci când un impuls de propagare nu reuşeşte să se stingă după activarea normală a inimii şi persistă să reexcite inima după expirarea perioadei refractare. În condiţii patologice, undele de excitaţie pot fi blocate în zone circumscrise, se pot roti în jurul acestor zone de blocare şi reintră în locul excitaţiei originale în cicluri repetitive. Frontul de undă nu se stinge, ci mai degrabă se propagă continuu şi astfel continuă să excite inima deoarece întâlneşte întotdeauna ţesut excitabil.10

Tahicardia reintrată (numită şi excitaţie reintrată, tahicardie alternativă, mişcare de circ sau bătăi reciproce sau ecou) este o propagare continuă repetitivă a undei de activare pe o cale circulară, revenind la locul său de origine pentru a reactiva acel loc. În mod tradiţional,

reintrarea a fost împărţită în două tipuri: (1) reintrare anatomică, când există o relaţie distinctă a căii de reintrare cu structura ţesutului de bază; şi (2) reintrare funcţională, atunci când circuitele de reintrare apar în locaţii aleatorii fără limite anatomice clar definite

Reintrare anatomică Reintrare funcţională Reintrare reflectată

Fig. 3.8 Modele de reintrare. Zona solidă este ţesut complet refractar, iar zona pestriţă este parţial refractară. În reintrarea anatomică, circuitul este determinat de structuri sau cicatrice în inimă, iar o porţiune a circuitului care şi-a recuperat complet excitabilitatea poate fi stimulată în timp ce aşteaptă următorul ciclu. Cu toate acestea, în reintrarea funcţională, viteza este cât se poate de rapidă şi permite totuşi recuperarea tuturor porţiunilor din circuit.

CASETA 3.1 Criterii pentru diagnosticul tahicardiei reintrante

Activarea cartografierii într-o direcţie în jurul buclei continue

Corelarea activităţii electrice continue cu apariţia tahicardiei

Corelarea blocului unidirecţional cu iniţierea reintrarii

Iniţierea şi încetarea prin stimulare prematură

Dependenţa iniţierii aritmiei de locul stimularii

Relaţie inversă între intervalul de cuplare al stimulului prematur de iniţiere şi intervalul până la prima bătaie de tahicardie

Resetarea tahicardiei printr-o bătaie prematură, cu o relaţie inversă între intervalul de cuplare al bătăii premature şi durata ciclului a primei bătăi sau a bătăii de întoarcere a tahicardiei

Fuziunea între o bătaie prematură şi cea a tahicardiei urmată de resetare

Antrenare tranzitorie (cu stimulare externă de supraalimentare, capacitatea de a intra în circuitul de reintrare şi de a capta circuitul, rezultând tahicardie la rata de stimulare cu complexe fuzionate)

Terminare bruscă prin stimulare prematură

Dependenţa iniţierii de încetinirea critică a conducţiei în circuit

Asemănarea cu modelele experimentale în care reintrarea este dovedită şi este singurul mecanism al tahicardiei

(Fig. 3.8). Deşi această distincţie are un fundal istoric şi este utilă în scopuri didactice, atât formele anatomice, cât şi cele funcţionale pot coexista într-un cadru patologic dat şi pot împărtăşi multe mecanisme biofizice de bază comune.28

Cele trei criterii iniţiale de reintrare propuse de Mines sunt încă valabile: (1) blocarea unidirecţională este necesară pentru iniţiere; (2) valul de excitaţie ar trebui să circule într-o singură direcţie în jurul căii, revenind la punctul său de origine şi apoi repornind pe aceeaşi cale; şi (3) tahicardia ar trebui să se termine atunci când un membru al căii este tăiat sau blocat temporar. Cele 12 condiţii care au fost propuse pentru a dovedi sau identifica existenţa tahicardiei reintrante în laboratorul EP sunt enumerate în Caseta 3.1.

Cerinţe pentru reintrare

Substratul

Iniţierea şi menţinerea unei aritmii reintrante necesită prezenţa ţesutului miocardic cu ţesut sau căi adiacente care au proprietăţi EP, conducere şi refractare diferite şi ca acestea să fie unite proximal şi distal, formând un circuit. Aceste circuite pot fi staţionare sau se pot deplasa în interiorul substratului miocardic.

Circuitul de reintrare poate fi o structură anatomică, cum ar fi o buclă de fascicule de fibre în sistemul Purkinje sau căi accesorii, sau un

Atriul stâng

Val delta

derivaţia ECG 2

Impulsul prematur

atrial prematur
întâlneşte
ţesut refractar
în tractul bypass:
bloc unidirecţional

Conducţie lentă

Bătaia prematură
provoacă, de asemenea, conducere lentă
în
nodul AV; impulsul
activează
sistemul His-Purkinje
şi ventriculii

Reintrare

Reintrarea impulsului
peste tractul de bypass
(
conducţia suficient de lentă în
nodul AV permite
recuperarea
excitabilităţii tractului de bypass)

Fig. 3.9 Reintrare în sindromul Wolff-Parkinson-White. AV, atrioventricular; ECG, electrocardiografic.

cale definită funcţional, cu existenţa, dimensiunea şi forma sa determinate de proprietăţile EP ale ţesuturilor cardiace în care circulă frontul de undă reintrant. Circuitul poate fi şi o combinaţie anatomo-funcţională. Ţesutul cardiac care constituie substratul excitaţiei

reintrante poate fi localizat aproape oriunde în inimă. Circuitul de reintrare poate avea o varietate de dimensiuni şi forme şi poate include diferite tipuri de celule miocardice (de exemplu, atriale, ventriculare, nodale, Purkinje) (Fig. 3.9).

Zona centrală a blocului

Un nucleu de ţesut inexcitabil în jurul căruia circulă frontul de undă este necesar pentru a susţine reintrarea. Fără această zonă centrală a blocului, frontul de undă de excitaţie nu va fi neapărat condus în jurul miezului ţesutului excitabil; mai degrabă, ar putea fi nevoie de o scurtătură, permiţând frontului de undă de excitaţie circulant să ajungă mai devreme la locul de unde a provenit. Dacă ajunge suficient de devreme, ţesutul de la locul de origine va fi încă refractar şi excitaţia reintratoare nu va fi posibilă.

După cum am menţionat mai devreme, zona blocului poate fi anatomică, funcţională sau o combinaţie a celor două. Blocul anatomic este rezultatul unui mediu neconductor în centrul circuitului, cum ar fi inelul tricuspidian în flutterul atrial tipic (AFL). Blocul funcţional în centrul unui circuit apare atunci când există blocarea impulsurilor în muşchiul cardiac altfel excitabil. Zona centrală a blocului funcţional se dezvoltă în timpul iniţierii circuitului de reintrare prin formarea unei linii de bloc care cel mai probabil este cauzată de refractare. Când se formează circuitul de reintrare, linia blocului este apoi susţinută de activarea centripetă de la frontul de undă circulant care, bombardând în mod repetat zona centrală a blocului, menţine starea de refractare a acestei regiuni. O combinaţie între o zonă centrală anatomică şi o zonă funcţională a blocului în circuitul de reintrare a fost descrisă în unele modele de AFL, cum ar fi orificiul uneia sau ambelor vene cave şi o zonă de bloc funcţional continuu cu sau adiacent orificiului (orificiilor) caval(e) sau ambelor. În plus, s-a demonstrat acum că o extensie funcţională a unei linii anatomice de bloc poate avea loc astfel încât să joace un rol în crearea substratului necesar sau critic pentru reintrare. Astfel, o incizie chirurgicală în AR făcută pentru a repara o leziune cardiacă congenitală poate, în anumite circumstanţe, să dezvolte o extensie funcţională la una sau ambele vene cave, astfel încât să se dezvolte substratul pentru a crea şi susţine AFL.19

Bloc de conducere unidirecţional

Blocul unidirecţional tranzitoriu sau permanent este de obicei un rezultat al eterogenităţii proprietăţilor EP ale miocardului şi este esenţial pentru iniţierea reintrarii. Frontul de undă de excitaţie care se propagă în substrat trebuie să întâmpine blocuri unidirecţionale; în caz contrar, fronturile de undă de excitaţie care călătoresc pe ambele părţi ale circuitului de reintrare se vor ciocni şi se vor stinge reciproc.

Zona de conducere lentă

Într-un circuit de reintrare de succes, frontul de undă al excitaţiei trebuie să întâlnească celule excitabile sau tahicardia se va termina. Prin urmare, o condiţie necesară pentru reintrare este menţinerea ţesutului excitabil înaintea frontului de undă care se propagă. Cu alte cuvinte, ţesutul activat iniţial de frontul de undă de excitaţie ar trebui să aibă timp suficient pentru a-şi recupera excitabilitatea până la întoarcerea frontului de undă reintrant.

Astfel, conducerea frontului de undă circulant trebuie să fie suficient de întârziată pe o cale alternativă pentru a permite expirarea perioadei refractare în ţesutul proximal de locul blocării unidirecţionale şi trebuie să existe întotdeauna un spaţiu de ţesut excitabil (excitabil complet sau parţial) înaintea frontului de undă circulant (adică lungimea căii de reintrare trebuie să fie egală sau mai mare decât lungimea undei de reintrare). Acest lucru este facilitat de o cale de reintrare suficient de lungă (care este deosebit de importantă atunci când conducerea este normală de-a lungul căii de reintrare), o conducere suficient de lentă în toată sau o parte a căii alternative (deoarece căile suficient de lungi nu sunt de obicei prezente în inimă), o scurtare suficientă a perioadei refractare sau o combinaţie a acestor factori.

Masa critică a ţesuturilor

O cerinţă suplimentară pentru reintrarea aleatorie este necesitatea unei mase critice de ţesut pentru a susţine unul sau mai multe fronturi de undă reintrante care circulă simultan. Astfel, este în esenţă imposibil să se realizeze o fibrilaţie susţinută a ventriculilor inimii de mamifere foarte mici, normale şi la fel de dificil să se realizeze o fibrilaţie susţinută a atriilor complet normale ale oamenilor sau ale mamiferelor mai mici.

Iniţierea declanşatorului

O altă condiţie prealabilă pentru ca excitaţia reintratoare să apară este adesea, dar nu întotdeauna, prezenţa unui declanşator de iniţiere, care invocă mediul PE necesar pentru iniţierea reintrarii. Pacienţii susceptibili cu substraturi de bază adecvate nu suferă de obicei de tahicardie neîncetată deoarece diferitele mecanisme PE necesare pentru iniţierea şi menţinerea unei tahicardii reintrante sunt rareori prezente exact în acelaşi timp. Cu toate acestea, modificări ale frecvenţei cardiace sau ale tonusului autonom, ischemia, anomaliile electrolitice sau ale pH-ului sau apariţia unei depolarizări premature pot fi suficiente pentru a iniţia tahicardia reintrată.

Declanşatorul este frecvent necesar deoarece provoacă sau aduce la o stare critică una sau mai multe dintre condiţiile necesare pentru a obţine excitaţia reintrată. De fapt, depolarizările premature iniţiază frecvent aceste tahiaritmii, deoarece pot provoca conducere lentă şi blocaj unidirecţional. Astfel, un impuls prematur care iniţiază reintrarea poate ajunge într-un loc din circuitul potenţial de reintrare suficient de devreme încât să întâmpine blocarea unidirecţională, deoarece acel ţesut a avut timp insuficient pentru a-şi recupera excitabilitatea după excitaţia de către impulsul anterior. Mai mult, în celălalt membru al circuitului potenţial de reintrare, sosirea prematură a frontului de undă de excitaţie provoacă o conducere lentă sau are ca rezultat încetinirea în continuare a conducerii frontului de undă de excitaţie printr-o zonă de conducţie deja lentă. Creşterea rezultată a timpului de conducere în jurul acestui membru al circuitului potenţial de reintrare permite regiunii de blocare unidirecţională din ţesutul din celălalt membru activată iniţial de bătaia prematură să recupereze excitabilitatea. Trebuie remarcat faptul că mecanismul care provoacă impulsul prematur poate fi diferit de mecanismul de reintrare

care provoacă tahicardia. Astfel, impulsul prematur poate fi cauzat de automatism sau de activitate declanşată.

Tipuri de circuite de reintrare

Reintrare anatomică

În circuitele determinate anatomic, un obstacol anatomic discret inexcitabil creează o cale circulară înconjurătoare, rezultând o lungime şi o locaţie fixă a circuitului de reintrare. Deoarece lungimea şi locaţia căii de reintrare sunt relativ fixe, caracteristicile circuitului de reintrare sunt determinate de caracteristicile componentelor anatomice ale circuitului respectiv.10

O tahicardie de reintrare este iniţiată atunci când un front de undă de excitaţie se împarte în două membre după ce ocoleşte obstacolul anatomic şi călătoreşte pe o cale şi nu pe alta, creând astfel o mişcare de circ. Ratele tahicardiei sunt determinate de lungimea de undă şi de lungimea căii de reintrare (lungimea căii). Iniţierea şi menţinerea reintrarii anatomice depind de viteza de conducere şi perioada refractară. Astfel, atâta timp cât extinderea zonei refractare din spatele undei de excitaţie, aşa-numita lungime de undă a excitaţiei, este mai mică decât întreaga lungime a căii de reintrare definită anatomic, există o zonă de ţesut excitabil, aşa-numita decalaj excitabil, între coada undei precedente şi capul undei următoare. În esenţă, mişcările de circ care conţin un spaţiu excitabil sunt stabile în raport cu frecvenţa lor de rotaţie şi pot persista într-un ritm constant timp de ore. În situaţia în care lungimea de undă a excitaţiei depăşeşte lungimea căii, frontul de undă de excitaţie se stinge atunci când întâlneşte ţesutul inexcitabil nerecuperat încă. Un caz special este prezent în situaţia intermediară, când capul frontului de undă următor se întâlneşte cu coada parţial refractară a frontului de undă precedent (adică, lungimea de undă aproximează lungimea drumului). Această situaţie este caracterizată de CL-uri reintrante instabile şi dinamica complexă a frontului de undă reintrant. Există adesea un decalaj excitabil lung asociat cu reintrarea anatomică.10

Prin urmare, circuitele anatomice sunt asociate cu reintrarea ordonată. Exemple de acest tip de reintrare sunt tahicardia cu reintrare atrioventriculară, tahicardia cu reintrare nodal atrioventriculară, AFL, VT cu originea în HPS (VT de reintrare în ramuri mănunchi) şi VT post-IM.

Reintrare funcţională

În circuitele determinate funcţional, calea de reintrare depinde de eterogenitatea intrinsecă a proprietăţilor EP ale miocardului, nu de un circuit anatomic predeterminat (adică, fără implicarea unui obstacol anatomic sau a căii conducătoare definite anatomic). O astfel de eterogenitate implică dispersia excitabilităţii sau refractarităţii şi vitezei de conducere, precum şi proprietăţile de conducere anizotrope ale miocardului.29

Circuitele funcţionale tind de obicei să fie mici şi instabile; frontul de undă de excitaţie reintrată se poate fragmenta, generând alte zone de reintrare. Locaţia şi dimensiunea

acestor tahicardii pot varia. Circumferinţa cercului de conducere în jurul unui obstacol funcţional poate fi de la 6 la 8 mm şi reprezintă o cale în care eficacitatea stimulării frontului de undă circulant este suficientă pentru a excita ţesutul din faţă, care este încă în faza sa relativ refractară. Prin urmare, conducerea prin circuitul reintrant funcţional este încetinită deoarece impulsurile se propagă în ţesutul parţial refractar. În consecinţă, această formă de reintrare funcţională are un decalaj parţial excitabil. CL-urile de reintrare sunt deci dependente semnificativ de perioada refractară a ţesutului implicat.29

Mecanismele pentru circuitele de reintrare determinate funcţional includ tipul de reintrare în cerc principal, reintrare anizotropă şi reintrare a undelor spiralate. Circuitele funcţionale pot fi asociate cu reintrarea ordonată (circuitul de reintrare rămâne în acelaşi loc) sau reintrarea aleatorie (circuitul de reintrare îşi schimbă dimensiunea şi locaţia). Reintrarea aleatorie poate apărea atunci când reintrarea în cerc provoacă fibrilaţie.

Conceptul de cerc conducător. Pentru a explica proprietăţile unui singur circuit reintrant funcţional, Allessie şi colegii au formulat conceptul de cerc conducător (vezi Fig. 3.8). S-a postulat că în timpul rotaţiei frontului de undă în ţesut fără obstacole anatomice inexcitabile, frontul de undă loveşte coada sa refractară şi călătoreşte prin ţesutul parţial refractar. Interacţiunea dintre frontul de undă şi coada refractară determină proprietăţile reintrarii funcţionale. În acest model, reintrarea funcţională implică propagarea unui impuls în jurul unei regiuni determinate funcţional de ţesut inexcitabil sau a unui miez refractar şi între fibre învecinate cu diferite proprietăţi EP. Ţesutul din acest nucleu este menţinut într-o stare de refractare prin bombardament centripet constant de la frontul de undă circulant. Impulsul prematur care iniţiază blocuri de reintrare în fibrele cu perioade refractare lungi şi conduce în fibrele cu perioade refractare mai scurte şi în cele din urmă revine în regiunea iniţială a blocului după ce excitabilitatea şi-a revenit acolo. Impulsul continuă apoi să circule în jurul unei zone centrale care este menţinută refractară deoarece este bombardată în mod constant de undele care se propagă spre ea de pe frontul de undă care circulă. Această zonă centrală oferă un obstacol funcţional care împiedică propagarea excitaţiei pe punctul de sprijin al circuitului.12

Cercul de conducere a fost definit ca „cea mai mică cale posibilă în care impulsul poate continua să circule” şi „în care eficacitatea stimulatoare a frontului de undă este suficientă pentru a excita ţesutul din faţă, care este încă în faza sa relativ refractară”. Astfel, „capul frontului de undă circulant îşi muşcă continuu coada refractarităţii” şi lungimea căii de reintrare este egală cu lungimea de undă a impulsului; ca urmare, nu există de obicei un decalaj complet excitabil. Deoarece frontul de undă se propagă prin ţesutul parţial refractar, viteza de conducere este redusă.29

Valoarea vitezei şi lungimea circuitului depind de excitabilitatea ţesutului parţial refractar şi de eficacitatea de stimulare a frontului de undă, care este determinată de amplitudinea şi viteza ascendentă a potenţialului de acţiune şi de proprietăţile electrice pasive ale ţesutului (de exemplu, conductanţa joncţională a gap). Ţesutul parţial refractar determină perioada de timp de revoluţie. Din cauza absenţei unui interval complet excitabil, această formă de

reintrare este mai puțin susceptibilă la resetare, antrenare și terminare prin stimuli prematuri și manevre de stimulare. Se crede că reintrarea în cercul conducător este mecanismul de bază al FA și FV și al cel puțin unora dintre aritmiile ventriculare asociate cu ischemia acută.

Reintrare anizotropă. Anizotropia se referă la viteza de conducere dependentă de direcție. Conducția izotropă este uniformă în toate direcțiile; conducerea anizotropă nu este. Anizotropia este o caracteristică normală a mușchiului cardiac și este legată de diferențele dintre vitezele de conducere longitudinală și transversală, care sunt atribuite rezistivității mai scăzute a miocardului în longitudinal (paralel cu axa lungă a fasciculelor de fibre miocardice) față de direcția transversală (vezi eFig. 1.1). Anizotropia miocardului compus din țesut cu trăsături structurale diferite de cele ale țesutului adiacent are ca rezultat eterogenitatea vitezelor de conducere și a proprietăților de repolarizare (vezi discuția ulterioară), care poate duce la încetinirea sau blocarea conducerii, stabilind astfel stadiul pentru reintrare (denumită reintrare anizotropă).

Spre deosebire de caracteristica funcțională care duce la reintrarea tip cerc principal (diferențe de refractare în zonele adiacente cauzate de diferențele locale în proprietățile membranei), caracteristica funcțională care este importantă în reintrarea funcțională cauzată de anizotropie este diferența de rezistență axială efectivă la propagarea impulsului, dependentă de direcția fibrei. În forma sa pură, blocul de conducție unidirecțională și conducția lentă în circuitul reintrant rezultă din propagarea anizotropă, discontinuă și nu este nevoie de variații ale proprietăților membranei, cum ar fi diferențele regionale de refractare sau deprimarea potențialelor de repaus și de acțiune.

Circuitele anizotrope sunt eliptice sau dreptunghiulare din cauza diferențelor direcționale ale vitezelor de conducere, cu axa lungă a elipsei în direcția longitudinală rapidă și o linie centrală a blocului funcțional paralelă cu axa lungă a fibrelor. Circuitele cu această formă pot avea o dimensiune mai mică decât circuitele circulare, cum ar fi cercul principal. Circuitele de reintrare cauzate de anizotropie pot apărea, de asemenea, fără căi anatomice bine definite și pot fi clasificate ca funcționale.

Circuitele de reintrare anizotrope rămân de obicei într-o poziție fixă și provoacă reintrarea ordonată. Gradul de anizotropie (adică raportul dintre viteza de conducere longitudinală și transversală) variază în diferite regiuni ale inimii, iar circuitul poate locui numai într-o regiune în care conducerea transversală față de axa longitudinală este suficient de lentă pentru a permite reintrarea. Stabilitatea circuitelor reintrante anizotrope este, de asemenea, asistată de prezența unui interval excitabil, care nu apare în circuitul funcțional al cercului conducător. Intervalul excitabil este cauzat de încetinirea bruscă a vitezei de conducere și de o scădere a lungimii de undă a excitației pe măsură ce impulsul reintrant întoarce colțul din direcția longitudinală rapidă în direcția transversală lentă și din direcția transversală lentă în direcția longitudinală rapidă. Reintrarea anizotropă este de obicei inițiată de un stimul prematur care se blochează în direcția de propagare paralelă cu axa

lungă a celulelor şi apoi se propagă lent în direcţia transversală de orientare a fibrei din cauza rezistenţei axiale ridicate (vezi mai târziu).

Reintrarea anizotropă poate furniza substratul pentru TV susţinută care are loc în regiunea de frontieră epicardică a infarctelor vindecate, unde miocitele normale viabile sunt amestecate cu insule de ţesut conjunctiv fibros care separă fasciculele de fibre musculare în mod preferenţial pe direcţia longitudinală şi scad densitatea conexiunilor joncţionale laterale, prin urmare, neuniforme anitropizate.

Reintrarea figurii din 8. Modelul de reintrare „figura-of-8" sau „dublă buclă" implică două fronturi de undă de excitaţie concomitente care circulă în direcţii opuse, în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic, în jurul unei lungi linii de bloc de conducere funcţional care se reuneşte pe partea distală a blocului. Frontul de undă trece apoi prin arcul blocului pentru a reexcita ţesutul proximal blocului. Singurul arc de bloc este astfel împărţit în două, iar activarea reintrării continuă ca două fronturi de undă circulante care se deplasează în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic în jurul celor două arce într-o configuraţie asemănătoare covrigului. Această formă de reintrare a fost demonstrată în miocardia atrială şi ventriculară.12

Reintrarea în figura 8 poate apărea şi atunci când două obstacole anatomice adiacente sunt situate transversal faţă de direcţia de propagare, cu doar un mic spaţiu (istm) de excitabilitate scăzută între ele. Frontul de undă de activare se blochează anterograd în gol şi se bifurcă în două fronturi de undă de activare distincte care înconjoară cele două obstacole anatomice în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic. Cele două fronturi de undă se unesc pe partea opusă a golului; convergenţa măreşte raportul sursă/cufundare, permiţând activării să se propage retrograd prin gol şi să iniţieze reintrarea (Fig. 3.10; Video 3.1).30'31.

Fig. 3.10 Figu re-of-8 Reintrare. (A) Înregistrările electrocardiografice şi intracardiace de la un cateter de cartografiere ventriculară stângă (Hartă) şi ventriculul drept (RV) sunt prezentate în timpul tahicardiei ventriculare pe bază de cicatrice. (B) Este prezentat un circuit de tahicardie stilizat în care propagarea are loc printr-o cale centrală comună (săgeţi mici şi asterisc) constrânsă de cicatrici sau alte bariere şi apoi în jurul exteriorului acestor bariere. Activarea în circuit în timpul diastolei electrice este umbrită (tot în A).

Video 3.1 Tahicardie ventriculară reintrată. Cartografie optică. Harta optică a tahicardiei ventriculare reintrante susţinute într-o zonă izolată a peretelui ventricular de la un câine cu un infarct anterior. Prezenţa dispersiei transmurale a

excitabilității și refractarității a oferit substratul pentru reintrarea transmurală în timpul stimulării epicardice. Activarea inițiată în epicard se blochează lateral în epicard, conduce transmural la endocard, se propagă lateral în endocard și revine la epicard pentru a completa buclele reintrante (reintrarea în figura 8).

Reflecție. Reflexia este o subclasă specială de reintrare în care frontul de undă de excitație nu necesită un circuit, dar pare să se deplaseze înainte și înapoi într-un segment liniar de țesut (de exemplu, trabecula sau fibra Purkinje) care conține o zonă de bloc de conducere (vezi Fig. 3.8). Într-o astfel de situație, un potențial de acțiune se propagă spre, dar nu prin, zona inexcitabilă. Ulterior, un curent electrotonic conduce pasiv (adică, fără a provoca un potențial de acțiune) prin zona inexcitabilă către porțiunea distală a căii. Dacă zona inexcitabilă este suficient de mică și magnitudinea curentului electrotonic este suficient de mare, segmentul de țesut distal de zona blocată va fi excitat (adică, este provocat un potențial de acțiune), dar cu o întârziere semnificativă. Potențialul de acțiune generat în porțiunea distală a căii va determina apoi curentul electrotonic să curgă înapoi prin zona inexcitabilă către regiunea proximală. Cu condiția ca porțiunea proximală a căii de conducere să se recupereze suficient de repede, acest curent poate fi suficient pentru a provoca un al doilea potențial de acțiune pe partea proximală a zonei inexcitabile, care se propagă în direcția opusă primului potențial de acțiune, dând astfel aspectul că zona inexcitabilă a reflectat potențialul de acțiune inițial.

Recent a fost demonstrat un model diferit de reflexie („reflexie de tip expansiune"), prin care frontul de undă de activare se propagă printr-o regiune îngustă de istm pentru a stimula un număr mai mare de celule în regiunea distală extinsă. Nepotrivirea sursă-chivoidă face ca direcția curenților electrotonici să fie inversată, iar depolarizarea întârziată în regiunea distală oferă suficient timp pentru a genera un potențial de acțiune în regiunea proximală și, prin urmare, acționează ca sursă de reflexie.1,32.

Deoarece reflexia poate apărea în zone de țesut de la 1 la 2 mm2, este probabil să apară de origine focală. Identificarea sa ca mecanism de aritmie poate fi dificilă chiar și cu cartografierea cu rezoluție spațială foarte mare a activității electrice a locurilor discrete. Reflecțiile pot fi responsabile pentru contracțiile cardiace premature și pot iniția aritmii cardiace fatale, cum ar fi TV și FV.

Faza 2 reintrare. După cum sa discutat în Capitolul 1, diferențele substanțiale în nivelurile de expresie ale canalelor ionice stau la baza eterogenității substanțiale în durata și configurația potențialului de acțiune dintre cardiomiocite de-a lungul peretelui ventricular. Eterogenitatea distribuției canalelor IK (Ito) tranzitorii către exteriorul de-a lungul peretelui miocardic, fiind mai proeminentă în epicardul ventricular decât endocardul, are ca rezultat o durată mai scurtă și o crestătură proeminentă de fază 1 și morfologia „spike and dome" a potențialului de acțiune epicardic în comparație cu endocard. Gradientul de tensiune transmural rezultat în timpul fazelor incipiente (fazele 1 și 2) ale potențialului de acțiune este considerat responsabil pentru inscripția undei J pe ECG de suprafață (vezi Fig. 31.9). O deplasare

semnificativă spre exterior a curenților, secundară fie unei scăderi a curenților de intrare (INa și ICaL), fie unei creșteri a IK spre exterior (Ito, IKr, IKs, IKACh, IKATP), sau ambelor, poate provoca pierderea parțială sau completă a domului potențialului de acțiune în epicard, ceea ce duce la exagerarea gradientului de repolarizare a tensiunii și dispersia transmurii epicardului. endocardului. Tipul de curent ionic afectat și distribuția sa regională în ventriculi determină fenotipul particular (inclusiv sindromul Brugada, sindromul de repolarizare precoce, supradenivelarea segmentului ST indusă de hipotermie și supradenivelarea segmentului ST indusă de infarct).10

În acest cadru, cupola de fază 2 (platoul) a potențialului de acțiune se poate propaga potențial din regiunile în care este conservat (miocard și endocard) în regiunile în care este abolit (epicard), provocând astfel reexcitarea locală (reintrarea în faza 2) și generarea unei extrasistole strâns cuplate care, la rândul său, poate iniția VT sau VF.1.

Activitatea undelor spiralate (rotor). Conceptul de cerc principal s-a bazat pe proprietățile propagării impulsurilor într-un țesut unidimensional care formează o cale închisă (de exemplu, un inel). Conceptul a reprezentat o descoperire majoră în înțelegerea mecanismelor excitației reintrante. Cu toate acestea, a devenit evident că aceste considerații singure nu descriu pe deplin rotația undelor în țesutul cardiac bidimensional și tridimensional.10,33.

Undele spiralate descriu de obicei reintrarea în două dimensiuni. Reprezentarea tridimensională a undei spiralate se numește „undă de rulare”. Centrul undei spiralate se numește miez, iar distribuția miezului în trei dimensiuni este denumită filament, care este format de traiectoria de rotație a vârfului spiralei. Termenul rotor a descris inițial sursa rotativă, iar unda spirală a definit forma (adică, curbura) undei care iese din sursa rotativă. În multe publicații, această diferență a fost estompată, iar termenii folosiți în literatură includ rotori, vârtejuri și reverberatoare.12,34,35.

Propagarea undelor bidimensionale și tridimensionale depinde de curbura frontului de undă, proprietate care nu este prezentă în preparatele unidimensionale (Fig. 3.11). Curbura unui front de undă de activare influențează echilibrul sursă-puitură; fronturile de undă convexe au o sursă mai mică și o chiuvetă mai mare, în timp ce fronturile de undă plate au echilibru sursă-puitură. Ca rezultat, un front de undă plan se propagă mai repede decât un front de undă convex. Pe măsură ce curbura unui front de undă crește, viteza de conducere scade; cu curbură suficientă, propagarea eșuează. Deoarece viteza maximă a unui front de undă rotativ convex nu poate depăși niciodată viteza unui front de undă plan și perioada de rotație rămâne constantă într-o undă rotativă stabilă, viteza trebuie să scadă de la periferie (unde cea mai mare valoare corespunde vitezei liniare) până la centrul unei unde rotative. În consecință, orice undă care se rotește liber într-un sistem de excitație-difuzie trebuie să adopte o formă spiralată.19

Curbura undelor spiralate rotative crește progresiv (și viteza de conducere scade progresiv) spre vârful din apropierea centrului spiralei (miez). La vârf curbura convexă atinge o valoare critică, formând un punct de singularitate (rotor) care organizează activitatea undei

spiralate reintrante. În punctul de singularitate, curbura este atât de extremă încât face imposibilă invadarea nucleului activității. Prin urmare, în loc să se deplaseze mai departe în centru, rotorul se rotește în miocard cu viteză mare în jurul unui nucleu de țesut neexcitat (mai degrabă decât refractar), organizând activitatea electrică în jurul acestuia sub formă de unde spiralate.28,34,35.

O curbură proeminentă a undei spiralate se întâlnește în general în urma unei ruperi de undă, o situație în care o undă plană întâlnește un obstacol anatomic sau funcțional cu margini ascuțite și se sparge în două sau mai multe unde fiice (așa-numita vărsare de vortex). Deoarece are cea mai mare curbură, capătul spart al undei se mișcă cel mai lent de-a lungul unei traiectorii complexe și radiază unde în mediul înconjurător. Undele de activare se propagă radial din miezul rotorului producând o undă spirală. Dacă marginea acestui val spiralat întâlnește țesut neexcitabil, atunci se va rupe, dând naștere la spirale fiice. Pe măsură ce viteza de rotație crește, turbulența și fracționarea undelor spiralate în jurul rotorului cresc. Acest lucru poate prezenta modele complexe de reintrare în care multiplele unde spirale serpuite se divid pentru a forma unde fiice, în timp ce altele sunt anihilate simultan, rezultând o activitate electrică dezorganizată.28,30,34.

Deoarece activarea lentă de către un rotor nu depinde de conducție în miocardul relativ refractar, poate exista un spațiu excitabil, în ciuda naturii funcționale a reintrarii. Acest tip de excitație reintratoare funcțională nu necesită neomogenități ale perioadelor refractare ca în reintrarea în cercul conducător, neomogenități în proprietățile de conducere ca în reintrarea anizotropă sau un obstacol central, indiferent dacă este funcțional sau anatomic. Eterogenitatea care permite inițierea poate rezulta dintr-o undă anterioară de excitație și modelul de recuperare din acel val. Chiar dacă dispersiile neuniforme de refractare sau anizotropie

Voltaj

(mV)

hj

”
decalaj excitabil”

Frontul de undă =■ =■ • Coada de undă

►Vector viteză Singularitate de fază

Fig. 3.11 Rotoare şi spirale, concepte de bază. (A) Reprezentare schematică a reintrarii în jurul unui obstacol anatomic asemănător unui inel, unde lungimea de undă (neagră) este mai mică decât lungimea căii, permiţând un spaţiu complet excitabil (alb). (B) Reintrarea în cerc de conducere, în care activarea se propagă în jurul unui miez refractar funcţional.

Harta fazelor de culoare a unei unde spirale bidimensionale, împreună cu vârful rotorului în centru (asterisc).

Schema unui val tridimensional de defilare. (E) Instantaneu al undei spiralate: efectele electrotonice ale miezului scad viteza de conducere (săgeţi), durata potenţialului de acţiune (exemple reprezentative prezentate din poziţiile 1, 2 şi 3) şi lungimea de undă (distanţa de la frontul de undă [linia neagră] la coada de undă [linia întreruptă]). Viteza de conducere scade şi curbura frontului de undă devine mai pronunţată, lângă rotor, care este o singularitate de fază în punctul în care frontul de undă şi coada de undă se întâlnesc (asterisc). (F) Simularea computerizată a reintrarii. Sus, Instantaneu al distribuţiei tensiunii transmembranare în timpul reintrarii simulate în condiţii de fibrilaţie atrială cronică într-o foaie bidimensională care încorporează modele matematice atriale ionice umane. De jos, instantaneu al variabilelor de inactivare a curentului de sodiu (hj) în timpul reintrarii. (Din Pandit SV, Jalife J. Rotors and the dynamics of cardiac fibrillation. Circ Res. 2013;112:849-862.)

nu sunt necesare pentru iniţierea excitaţiei reintrante cauzate de rotoare în medii excitabile, miocardul, chiar dacă este normal, nu este niciodată omogen, iar anizotropia şi obstacolele anatomice pot modifica caracteristicile şi comportamentul spaţiotemporal al spiralei. Deoarece celulele de la miez sunt neexcitate, se dezvoltă un gradient de tensiune şi stabileşte o influenţă repolarizantă mediată electronic continuu asupra celulelor excitate din imediata vecinătate a miezului, scurtând durata potenţialului lor de acţiune28,35.

Locaţia rotorului poate apărea oriunde a doua excitaţie stimulată întâlneşte urma primei excitaţii cu caracteristicile corespunzătoare. Rotoarele pot fi staţionare, se deplasează continuu sau migrează departe de originea lor sau pot fi ancorate, iniţial în derivă şi apoi devenind staţionare prin ancorarea la un obstacol anatomic. Aceasta depinde de proprietăţile electrice (de exemplu, lungimea de undă) şi structurale (de exemplu, fibroză) ale ţesutului în care apar.28

În inimă, atât undele spirale bidimensionale, cât şi undele scroll tridimensionale au fost implicate în mecanismele de reintrare în atrială şi TV şi fibrilaţie.19 VT monomorfă rezultă atunci când unda spirală este ancorată în miocardul ventricular şi nu se poate îndepărta de originea sa. În schimb, un VT polimorf, cum ar fi torsadele vârfurilor întâlnite cu LQTS, este considerat a fi cauzat de o undă spirală în serpentine sau în derivă. FV pare a fi cea mai complexă reprezentare a undelor spiralate rotative din inimă. FV se dezvoltă atunci când unda spirală unică responsabilă pentru VT se rupe, ducând la dezvoltarea mai multor spirale care sunt stinse şi recreate continuu.34-36.

Lacune excitabile în circuitele de reintrare

Conceptul de lungime de undă

Lungimea de undă este definită ca produsul dintre viteza de conducere a frontului de undă de excitaţie circulant şi perioada refractară a ţesutului în care se propagă frontul de undă de excitaţie. Lungimea de undă cuantifică cât de departe parcurge impulsul în raport cu durata perioadei refractare. Lungimea de undă a frontului de undă de excitaţie reintrată trebuie să fie mai mică decât lungimea căii circuitului potenţial de reintrare pentru a avea loc excitaţia reintrată; adică impulsul trebuie să parcurgă o distanţă în timpul perioadei refractare care este mai mică decât lungimea completă a căii de reintrare pentru a oferi miocardului înainte de acesta suficient timp pentru a-şi recupera excitabilitatea. Încetinirea conducerii impulsurilor sau scurtarea refractarităţii scurtează lungimea de undă şi măreşte decalajul excitabil.

Pentru aproape toate aritmiile de reintrare importante din punct de vedere clinic care rezultă din reintrarea ordonată şi în prezenţa unei viteze de conducere uniforme, normale de-a lungul căii potenţiale de reintrare, lungimea de undă ar fi prea mare pentru a permite excitaţia reintrată. Astfel, aproape toate aceste aritmii trebuie să aibă, şi au, una sau mai multe zone de conducere lentă ca parte a circuitului de reintrare. Modificările asociate ale vitezei de conducere, precum şi modificările asociate ale perioadelor refractare, determină de fapt modificarea lungimii de undă în diferite părţi ale circuitului. Cu toate acestea,

prezenţa uneia sau mai multor zone de conducere lentă permite ca lungimea medie de undă a activării reintrante să fie mai scurtă decât lungimea căii.

Conceptul de lungime de undă este un bun parametru predictiv al inductibilităţii aritmiei. O scădere a vitezei de conducere sau o scurtare a refractarităţii are ca rezultat o scădere a lungimii de undă sau scăderea cantităţii de ţesut necesară pentru a susţine reintrarea. Această situaţie favorizează iniţierea şi menţinerea reintrarii. În schimb, o creştere a vitezei de conducere sau prelungirea refractarităţii prelungeşte lungimea de undă a excitaţiei, iar în această situaţie este necesar un circuit anatomic mai mare pentru a susţine reintrarea. Dacă nu este posibil un circuit mai mare, iniţierea sau menţinerea tahicardiei nu poate avea loc.

Lacune excitabile

Intervalul excitabil dintr-un circuit reintrant este regiunea de miocard excitabil care există între capul frontului de undă reintrant şi coada frontului de undă precedent şi, la un moment dat, nu mai este refractar (adică, este capabil să fie excitat) dacă lungimea de undă de excitaţie este mai mică decât lungimea circuitului reintrat (Fig. 3.12).

Apariţia unui interval excitabil depinde de recuperarea excitabilităţii miocardului de la excitaţia anterioară de către frontul de undă reintrant. Un interval complet excitabil este definit ca segmentul circuitului de reintrare în care coada frontului de undă precedent nu afectează capul şi viteza frontului de undă următor (adică absenţa interacţiunii cap-coadă). Un interval parţial excitabil este definit ca zona în care unda rotativă poate fi captată prin stimulare locală în prezenţa interacţiunii cap-coadă. Deşi intervalul excitabil denotă o lungime a unui segment din circuitul de reintrare, perioada complet sau parţial excitabilă denotă perioada de timp în care un segment din circuitul de reintrare este complet sau, respectiv, parţial excitabil (vezi Fig. 3.12).

Există două măsurători diferite ale intervalului excitabil. Intervalul excitabil spaţial este distanţa (în milimetri) de excitabilitate ocupată în orice moment de timp în circuit înaintea frontului de undă reintrant. Pe de altă parte, intervalul excitabil temporal este intervalul de timp (în milisecunde) de excitabilitate dintre capul de activare a unui impuls şi coada de refractare a impulsului anterior. Atât golurile spaţiale, cât şi cele temporale pot fi compuse din miocard parţial excitabil sau complet excitabil, în funcţie de intervalul de timp dintre excitaţiile succesive ale circuitului. Mărimea decalajului spaţial şi durata decalajului temporal variază în diferite părţi ale circuitului, pe măsură ce lungimea de undă a impulsului reintrat se modifică din cauza modificărilor vitezei de conducere, a perioadelor refractare sau a ambelor.

Caracteristicile decalajului excitabil pot fi diferite în diferite tipuri de circuite de reintrare. Multe circuite de reintrare determinate anatomic au spaţii mari excitabile cu o componentă complet excitabilă, deşi decalajul poate fi uneori doar parţial excitabil. Pe de altă parte, circuitele de reintrare funcţionale cauzate de cercul de conducere

Fig. 3.12 Gap excitabil al ţesutului recuperat în reintrarea determinată anatomic.

mecanismul are goluri foarte mici care sunt doar parţial excitabile, deşi părţi ale unor circuite de reintrare determinate funcţional (circuite de reintrare anizotrope) pot avea goluri complet excitabile. S-a demonstrat că apare un interval excitabil în timpul AF, FV şi AFL; acestea sunt exemple de aritmii cauzate de mecanisme funcţionale de reintrare, inclusiv undele spiralate. Relaţia dintre intervalul excitabil şi perioada excitabilă poate fi complexă dacă viteza de propagare se modifică în circuitul de reintrare.

Existenţa şi amploarea unui interval excitabil într-un circuit de reintrare au implicaţii importante. Prezenţa unui interval excitabil permite modularea frecvenţei unei tahicardii reintrante printr-un stimul aplicat local sau prin stimularea câmpului; cu cât decalajul excitabil este mai lung, cu atât este mai probabil ca un extrastimul să poată intra în circuitul de reintrare şi să reseta sau să oprească aritmia. Terminarea aritmiilor prin stimulare ar fi de aşteptat să fie mult mai dificilă atunci când circuitul de reintrare are doar un mic decalaj parţial excitabil. În plus, decalajul excitabil poate influenţa efectele medicamentelor asupra circuitului de reintrare, astfel încât reintrarea cu un decalaj parţial excitabil şi componente în principal funcţionale pot răspunde mai uşor la medicamentele care prelungesc repolarizarea, fără a încetini conducerea. În schimb, reintrarea anatomică fixă cu un spaţiu mare excitabil răspunde la medicamente care scad viteza de conducere, de preferinţă la punctele de pivot.

Proprietăţile decalajului excitabil influenţează caracteristicile aritmiilor cauzate de reintrare. Aritmiile cauzate de reintrarea cercului conducător, în care frontul de undă se propagă în miocardul recent recuperat al cozii refractare şi în care există doar un mic decalaj parţial excitabil, sunt în mod inerent instabile şi adesea se termină după o perioadă scurtă de timp sau ajung la fibrilaţie. Pe de altă parte, frontul de undă reintrant în circuitele de reintrare anizotrope anatomice şi neuniforme, în general, nu se propagă în miocardul care tocmai şi-a recuperat excitabilitatea, iar decalajul excitabil poate fi mare. Această proprietate poate contribui la stabilitatea acestor circuite de reintrare.

Resetarea tahicardiilor reintrante

Principii de bază de resetare

Resetarea este interacţiunea unui front de undă prematur cu o tahicardie, rezultând fie în avansare (accelerare), fie în întârziere a bătăii ulterioare a tahicardiei. Extrastimulul este urmat de o pauză care este mai puţin (sau mai mult) decât complet compensatorie înainte de reluarea ritmului iniţial. Complexele de tahicardie care revin primele ar trebui să aibă aceeaşi morfologie şi CL ca şi tahicardia dinaintea extrastimulului, indiferent dacă se folosesc extrastimuli unici sau multipli. Fenomenul de resetare poate fi recunoscut cu uşurinţă prin compararea intervalelor care cuprind extrastimuli cu durata ciclului tahicardiei (TCL). Dacă diferă de două ori TCL (în cazul unui singur extrastimul) sau de 3 ori TCL (în cazul extrastimulilor dubli) tahicardia a fost resetată.37,38.

Introducerea unui singur extrastimul (S2) în timpul unei tahicardii produce un ciclu de revenire (S2X3) dacă tahicardia nu este terminată (Fig. 3.13). Dacă S2 nu afectează focalizarea aritmogenă, intervalul de cuplare (X1S2) plus ciclul de întoarcere (S2X3) va fi egal cu dublul ciclului de tahicardie (2 X [X1X1]); adică va avea loc o pauză complet compensatorie. Resetarea tahicardiei are loc atunci când are loc o pauză mai puţin decât complet compensatoare. În această situaţie, XjS2+ S2X3 va fi mai mic de 2 X (XjXj), măsurat de la ECG de suprafaţă. Stabilitatea TCL trebuie luată în considerare atunci când este măsurat ciclul de întoarcere. Pentru a ţine cont de orice instabilitate TCL, este necesară o scurtare de cel puţin 20 de milisecunde a ciclului de revenire pentru a demonstra resetarea.

Când se utilizează mai mult de un singur extrastimul, prematuritatea relativă trebuie corectată prin scăderea intervalului sau intervalelor de cuplare din ciclurile de tahicardie spontană când sunt eliberaţi extrastimuli.

H-X1X^+-X1S^— S2X3 H

H 2 [X1X1] «H

Pentru a reseta o tahicardie de reintrare, frontul de undă stimulat trebuie să ajungă în circuitul de reintrare, să întâlnească ţesut excitabil în circuit (adică să intre în golul excitabil al circuitului reintrant), să se ciocnească în direcţia antidromică (retrogradă) cu impulsul tahicardiei anterior şi să continue în direcţia ortodromică (anterogradă) pentru a ieşi din tahicardie mai devreme decât s-a aşteptat. 3.14). Dacă extrastimulul întâlneşte ţesut complet excitabil, care apare în mod obişnuit în tahicardiile reintrante cu spaţii mari excitabile, tahicardia va fi avansată în măsura în care frontul de undă stimulat ajunge prematur la locul de intrare. Dacă ţesutul este parţial excitabil, ceea ce poate apărea în tahicardiile reintrante cu spaţii mici sau parţial excitabile sau chiar în circuite cu spaţii excitabile mari când extrastimulul este foarte prematur, frontul de undă stimulat va întâlni o oarecare întârziere a conducerii în direcţia ortodromică în cadrul circuitului (vezi Fig. 3.14). Prin urmare, gradul de avansare al următoarei bătăi de tahicardie depinde atât de gradul de prematuritate a extrastimulului, cât şi de gradul de încetinire a conducerii acestuia în circuit. În consecinţă, resetarea bătăilor tahicardiei poate fi precoce, la timp sau întârziată.37,38

Terminarea tahicardiei are loc atunci când extrastimulul se ciocneşte de impulsul tahicardic precedent antidromic şi se blochează în circuitul de reintrare ortodomic (vezi Fig. 3.14). Aceasta se întâmplă atunci când extrastimulul intră în circuitul de reintrare la începutul perioadei refractare relative; nu reuseste sa se propage in directie anterograda deoarece intalneste tesut absolut refractar. În direcţia retrogradă, întâlneşte ţesut din ce în ce mai recuperat şi se poate propaga până când invadează frontul de undă circulant şi pune capăt aritmiei.

Resetarea nu necesită ca locul de stimulare să fie situat în circuitul de reintrare. Cu toate acestea, cu cât locul de stimulare este mai aproape de circuit, cu atât un singur extrastimul poate fi mai puţin prematur şi poate ajunge în circuit fără a fi stins prin ciocnirea cu o undă

care iese din circuit. Cel mai lung interval de cuplare pentru ca un extrastimul să poată reseta o tahicardie reintrată depinde de (1) TCL; (2) durata intervalului excitabil al tahicardiei: (3) refractarie la locul de stimulare; și (4) timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare.

Fig. 3.14 Răspunsul tahicardiei reintrante la stimularea prematură. (A) Reprezentarea schematică a circuitului de reintrare este ilustrată cu locuri separate de intrare și ieșire. În timpul tahicardiei, este prezentat un front de undă care se propagă prin țesutul circuitului de reintrare (săgeată). Porțiunea întunecată a săgeții reprezintă țesut complet refractar, iar porțiunea decolorată reprezintă țesut parțial refractar. (B) Un stimul prematur (Stim) introdus în timpul tahicardiei are ca rezultat un front de undă de depolarizare (săgeată roșie), care intră în circuitul de reintrare și conduce anterograd peste țesutul complet excitabil în timp ce se ciocnește retrograd cu frontul de undă care se propagă deja (săgeată albastră). Frontul de undă prematur (săgeata roșie) se propagă apoi în jurul circuitului până la locul de ieșire, ducând astfel la o pauză mai puțin compensatorie și la resetarea tahicardiei. (C) Un extrastimulus mai prematur (Stim) are ca rezultat un front de undă de depolarizare (săgeată roșie), care intră în circuit într-un moment în care se ciocnește retrograd cu frontul de undă care se propagă anterior (săgeata albastră) și întâlnește țesut anterograd incapabil să susțină propagarea ulterioară. Ca urmare, mișcarea circului în circuit este stinsă și tahicardia încetează. (De la Rosenthal ME, Stamato NJ, Almendral JM, et al. Intervalele de cuplare ale extrastimulilor ventriculari care provoacă resetarea tahicardiei ventriculare susținute secundară bolii coronariene: relație cu terminarea ulterioară. Am J Cardiol. 1988;61:770.)

Când refractaritatea țesutului de intervenție între locul de stimulare și circuitul de reintrare limitează capacitatea unui extrastimul de a ajunge la circuitul de reintrare cu o prematuritate adecvată, utilizarea extrastimulilor dubli poate fi de ajutor. Primul extrastimul, deși nu resetează tahicardia, scurtează perioada refractară locală la locul stimulului și inversează secvența de activare într-o parte a țesutului intermediar, permițând celui de-al doilea extrastimul să acceseze și să interacționeze cu circuitul de reintrare cu un grad mai mare de prematuritate la intervale de cuplare comparabile. Un alt avantaj al folosirii extrastimulilor dubli este că permite ca cel mai lung interval de cuplare potențial al celui de-al doilea extrastimul să fie eliberat în urma primului extrastimul (de condiționare), astfel încât acesta să interacționeze cu circuitul cu cea mai mică prematuritate posibilă.37,39.

Zona de resetare și decalaj excitabil. Pentru ca un extrastimul să poată reseta circuitul de reintrare, acesta trebuie să pătrundă în circuit în timpul intervalului său excitabil. Diferența dintre cele mai lungi și cele mai scurte intervale de cuplare care rezultă în resetare este definită ca interval de resetare sau zona de resetare. Astfel, intervalele de cuplare peste care are loc resetarea, zona de resetare, pot fi considerate o măsură a duratei intervalului excitabil temporal existent în circuitul de reintrare. Prin urmare, întreaga întindere a decalajului complet excitabil ar fi zona intervalelor de cuplare de la debutul resetarea tahicardiei până la terminarea tahicardiei. Cu toate acestea,

decalajul excitabil poate fi subestimat prin utilizarea unui singur extrastimul sau prin utilizarea extrastimulilor unici sau dubli în absența încetării tahicardiei de către extrastimuli.37

Toate tahicardiile resetate printr-un singur extrastimul pot fi resetate prin extrastimul dublu, cu excepția cazului în care apare încetarea tahicardiei. Extrastimulii dubli produc resetarea pe o gamă mai lungă de intervale de cuplare și, prin urmare, ar trebui să fie utilizați pentru a caracteriza mai deplin spațiul excitabil al circuitului de reintrare. În timpul testării EP, poate fi evaluat doar intervalul excitabil temporal al întregului circuit. Este imposibil să se evalueze viteza de conducere și refractaritatea în orice punct al circuitului, care cu siguranță trebuie să varieze, cu tehnologia disponibilă.

Ciclul de întoarcere. Ciclul de întoarcere este intervalul de timp de la stimulul de resetare până la următoarea excitare a locului de stimulare de către noul front de undă ortodomic. Aceasta corespunde timpului necesar pentru ca impulsul stimulat să ajungă la circuitul de reintrare, să conducă prin circuit, să iasă din circuit și să se întoarcă la locul de stimulare. Pauza necompensatorie care urmează extrastimulului și ciclul de întoarcere sunt de obicei măsurate la locul de stimulare; cu toate acestea, acestea pot fi măsurate și până la debutul complexului tahicardic pe ECG de suprafață.

Când ciclul de întoarcere este măsurat de la extrastimul care produce resetarea până la debutul primului complex de tahicardie de revenire pe ECG de suprafață, timpul de conducere în circuitul de tahicardie este încorporat în măsurarea respectivă. Timpul de conducere între locul de stimulare și circuitul de tahicardie poate fi sau nu egal cu cel de la circuit la locul de stimulare. Diferențele de locație a locului de stimulare, precum și intrarea și ieșirea circuitului tahicardiei, pot duce la diferențe de timp de conducere către și de la locul de stimulare.

Resetare ortodromică și antidromică

Resetare ortodomică. Resetarea ortodromică are loc atunci când stimulul prematur traversează circuitul de reintrare, inclusiv zona de conducere lentă, în aceeași direcție cu impulsul tahicardiei spontane și cu un loc de ieșire identic. Zonele intracardiace care sunt resetate ortodrom sunt avansate de extrastimulul prematur, dar păstrează aceeași morfologie deoarece sunt activate de la impulsul care iese din același loc de ieșire a circuitului de reintrare. Intervalul de conducere de la stimulul de stimulare la electrograma captată ortodom depășește TCL cu timpul necesar pentru ca extrastimulul să se deplaseze de la locul de stimulare la circuitul de reintrare. Astfel, un răspuns de resetare ortodomică implică faptul că locul de stimulare este situat proximal de o regiune de conducere lentă în circuitul de reintrare și că locul de înregistrare este situat distal de această regiune. Capacitatea de a demonstra resetarea ortodromică depinde în mod critic de locația electrozilor de stimulare și înregistrare în raport cu regiunea de conducere lentă din circuit. Prin urmare, eșecul de a demonstra un răspuns ortodrom de resetare nu exclude reintrarea cu un interval excitabil ca posibil mecanism de tahicardie.37

Resetare antidromică. Resetarea antidromică apare atunci când situsurile intracardiace sunt captate direct de stimulul prematur fără a traversa circuitul de reintrare şi zona de conducere lentă. Prin urmare, resetarea antidromică a situsurilor intracardiace are loc cu un interval de conducere de la stimulul de stimulare la electrograma capturată care este mai mică decât TCL şi cu morfologie diferită a capturii în comparaţie cu electrograma spontană. Deşi demonstrarea unui răspuns de resetare antidromic poate indica un mecanism de tahicardie altul decât reintrarea, un model de resetare antidromic poate fi observat şi în timpul reintrarii cu un interval excitabil dacă locul de stimulare este situat distal de o regiune de conducere lentă în circuitul de reintrare. În schimb, dacă locurile de înregistrare sunt situate în regiuni activate proximale unei regiuni de conducere lentă, se va observa un răspuns de resetare antidromic.

Resetarea curbelor de răspuns

Tiparele de răspuns în timpul resetarii sunt caracterizate prin reprezentarea grafică a intervalului de cuplare al extrastimulului care produce resetarea în raport cu ciclul de revenire măsurat la locul de stimulare. Alternativ, ciclul de revenire este măsurat până la debutul primului complex de tahicardie în urma stimulării ECG de suprafaţă; apoi, se obţin curbe de răspuns calitativ similare, dar diferite cantitativ. Este necesară demonstrarea unei pauze necompensatorii după extrastimul, iar intervalul care cuprinde extrastimulul ar trebui să fie cu 20 sau mai mult de milisecunde mai devreme decât pauza compensatorie aşteptată după un singur extrastimul şi cu 20 sau mai multe milisecunde mai mic de trei TCL atunci când sunt utilizaţi extrastimuli dubli. Ca întotdeauna, este important să se stabilească stabilitatea TCL înainte de a evalua orice perturbare a tahicardiei presupusă a fi cauzată de resetare.37,38.

Sunt posibile patru modele de răspuns de resetare (Fig. 3.15):

Model de răspuns plat: ciclul de revenire este constant (mai puţin de o diferenţă de 10 milisecunde) pe un interval de 30 de milisecunde de intervale de cuplare.

Plat

1 1 1 1 1 1 X-50 X X-50 X X-50 X

A Interval de cuplare (msec) Interval de cuplare (msec) Interval de cuplare (msec)

Fig. 3.15 Mecanisme ale diferitelor modele de răspuns la resetare. (A) Scheme a trei tipuri de curbe de răspuns de resetare. (B) Un mecanism teoretic de resetare a modelelor ca răspuns la extrastimuli la intervale de cuplare de X şi X-50 milisecunde. Circuitul de reintrare este descris ca având o intrare şi o ieşire separate în fiecare model. Fiecare front de undă de tahicardie este urmat de o perioadă de refractaritate absolută (săgeată albastră), care este apoi urmată de o perioadă de refractare relativă (coada de stingere a săgeţii) de durată variabilă. Pe partea stângă, apare o curbă plată când frontul de undă stimulat ajunge la circuitul tahicardiei şi găseşte un spaţiu complet excitabil între capul şi coada frontului de

undă al tahicardiei. Intervalul este încă complet excitabil la un interval de cuplare de X-50. Prin urmare, timpul de conducere de la intrare până la ieşire este acelaşi. O curbă crescătoare este prezentată în mijloc; aceasta rezultă atunci când frontul de undă stimulat iniţial intră în circuitul de reintrare când intervalul excitabil este parţial refractar. Curba continuă să crească la un interval de cuplare de X-50 deoarece ţesutul este încă într-o stare relativ refractară. O curbă mixtă (partea dreaptă) rezultă atunci când extrastimulii mai puţin prematuri găsesc circuitul de reintrare complet excitabil, în timp ce cel mai prematur (la intervale de cuplare de X-50) îl găseşte în perioada refractară relativă. (De la Josephson ME. Tahicardie ventriculară recurentă. În: Josephson ME, ed. Clinical Cardiac Electrophysiology. Ed. a treia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:425-610.)

Creşterea modelului de răspuns: Ciclul de întoarcere creşte pe măsură ce intervalul de cuplare creşte.

Model de răspuns descrescător: Ciclul de întoarcere scade pe măsură ce intervalul de cuplare creşte.

Model de răspuns mixt: Acest model îndeplineşte criteriile pentru un răspuns plat la intervale lungi de cuplare şi pentru un răspuns crescător la intervale de cuplare mai scurte.

Ritmurile declanşate secundare DAD au de obicei un răspuns plat sau descrescător. Un răspuns plat poate fi observat în ritmuri automate, declanşate sau reintrante.

Ocazional, un model de răspuns la un singur extrastimul nu poate fi caracterizat deoarece resetarea are loc într-un interval prea îngust de intervale de cuplare ca urmare a variabilităţii semnificative a TCL de bază sau a variabilităţii ciclului de întoarcere. În toate cazurile în care un singur extrastimul resetează tahicardia, extrastimuli dubli din acelaşi loc de stimulare produc o curbă de resetare identică sau aşteptată. Astfel, dacă un singur extrastimul produce o curbă plată, extrastimulul dublu va produce o curbă plată sau mixtă. Dacă un singur extrastimul produce o curbă crescătoare sau mixtă, extrastimul dublu va produce aceeaşi curbă.

Tipurile de curbe de resetare pot varia în funcţie de locul de stimulare. Extrastimulii de la diferite locuri de stimulare probabil angajează diferite locuri în circuitul de reintrare care sunt în diferite stări de excitabilitate sau refractare şi, prin urmare, au ca rezultat viteze de conducere şi modele de resetare diferite.

Curbe de răspuns plate în ritmuri de reintrare. O curbă de resetare plată implică prezenţa unui spaţiu complet excitabil în circuitul de reintrare pe o gamă de intervale de cuplare. Durata totală a intervalului excitabil ar trebui să depăşească intervalele de cuplare care produc resetarea cu un răspuns plat. Lacunele mari excitabile au mai multe şanse să ducă la curbe de răspuns plane, deoarece extrastimulii din ce în ce mai prematuri sunt mai puţin probabil să pătrundă pe marginea de fugă a refractarităţii şi să întâlnească conducţie decrementă (vezi Fig. 3.15). Ciclul de întoarcere plat sugerează, de asemenea, prezenţa locurilor fixe de intrare şi ieşire din circuit şi timp de

conducere fix de la locul de stimulare prin circuitul de reintrare pe o gamă largă de intervale de cuplare.

Dacă un singur extrastimul produce resetarea cu un răspuns plat, răspunsul la extrastimul dublu ar fi, de asemenea, plat. Cu toate acestea, deoarece utilizarea extrastimulilor dubli permite angajarea circuitului de reintrare la intervale de cuplare relativ lungi cu o mai mare prematuritate, resetarea va începe la intervale de cuplare mai lungi şi va continua pe o gamă mai mare de intervale de cuplare decât cea observată cu un singur extrastimul. Prin urmare, extrastimulii dubli pot produce o curbă de răspuns plată şi apoi crescătoare.

Creşterea curbelor de răspuns în ritmuri de reintrare. Curbele de resetare crescătoare rezultă din cicluri de revenire progresiv mai lungi, ca răspuns la extrastimuli din ce în ce mai prematuri şi indică o zonă de conducere lentă decrementă, de obicei situată în circuitul de reintrare. Cel mai probabil mecanism care stă la baza conducerii decrementare este invadarea frontului de undă în avans din extrastimuli prematuri asupra unui ţesut din ce în ce mai refractar în circuitul de reintrare, cel mai probabil în zona de conducere lentă (vezi Fig. 3.15). Acest model de răspuns este posibil numai pentru aritmiile reintrante şi nu este observat în ritmurile declanşate sau automate.

Curbe de răspuns mixte în ritmuri de reintrare. Într-o curbă de răspuns mixtă, intervalele iniţiale de cuplare demonstrează o porţiune plată a curbei de durată variabilă (dar mai mică de 30 milisecunde), urmată de o zonă în timpul căreia ciclul de întoarcere creşte (vezi Fig. 3.15). Ocazional, se vede o curbă plană cu un singur extrastimul; numai prin utilizarea extrastimulilor dubli se poate observa un răspuns în creştere.

Curbe de răspuns descrescătoare în ritmurile de reintrare. Curbele de resetare descrescătoare nu sunt observate la reintrare, dar pot fi observate în ritmurile declanşate, deşi răspunsurile plate sunt cel mai frecvent răspuns pentru activitatea declanşată. Ciclul de revenire în activitatea declanşată este de obicei de 100% până la 110% din TCL.

Resetarea cu Fusion

Fuziunea impulsului stimulat poate fi observată pe înregistrările ECG de suprafaţă sau intracardiace dacă impulsul stimulat este intermediar ca morfologie între un complex complet ritmat şi complexul tahicardic. Capacitatea de a recunoaşte fuziunea ECG necesită o masă semnificativă de miocard care să fie depolarizată atât de extrastimul, cât şi de tahicardie. Cu extrastimuli timpurii, frontul de undă antidromic stimulat captează întregul sau cea mai mare parte a miocardului înainte ca frontul de undă ortodromic al impulsului tahicardic să iasă din circuitul de reintrare. Astfel, nu este prezentă fuziunea ECG, deşi poate avea loc resetarea. Cu extrastimuli cuplati mai târziu, frontul de undă ortodomic iese din circuitul de reintrare, captând astfel o anumită porţiune a miocardului înainte de a se ciocni cu frontul de undă antidromic stimulat. În această situaţie, apare fuziunea ECG. Resetarea

prin fuziune ECG necesită o separare largă a intrării și ieșirii din circuitul de reintrare, frontul de undă al stimulului angajând de preferință intrarea.37

Dacă activitatea presistolică în circuitul de reintrare este înregistrată înainte de livrarea extrastimulului care resetează tahicardia, trebuie considerat că aceasta reprezintă fuziune locală (eFig. 3.3). Astfel, un extrastimul care este eliberat după debutul complexului tahicardic și intră și resetează circuitul demonstrează întotdeauna fuziunea locală. Resetarea cu fuziune locală și o morfologie complexă complet ritmată oferă dovezi că circuitul de reintrare este mic electrocardiografic.

Cu cât locul de stimulare este mai îndepărtat de circuitul de reintrare, cu atât va apărea mai puțin probabil resetarea cu fuziunea ECG, deoarece extrastimulul trebuie administrat la un interval de cuplare mai scurt pentru a ajunge la circuit cu o prematuritate adecvată. În consecință, este mai probabil ca impulsul stimulat să capteze atât locurile de ieșire, cât și cele de intrare și, prin urmare, să aibă o morfologie complexă ECG pur ritmată, fără fuziune.

Circuitele de reintrare resetate cu fuziune au o incidență mai mare a curbelor de resetare plate, zone de resetare mai lungi și cicluri de revenire semnificativ mai scurte măsurate de la stimul până la debutul complexului de tahicardie. Resetarea cu fuziune este o indicație potențială că locul de stimulare este situat proximal de zona de conducere lentă (adică înainte de locul de intrare) în circuitul de reintrare, în timp ce resetarea fără fuziune sugerează potențial stimularea distal de zona de conducere lentă, deoarece stimularea mai aproape de ieșire este mai probabil să capteze atât locurile de ieșire, cât și cele de intrare și să producă resetarea fără fuziune.37,38.

Resetarea tahicardiilor cu diverse mecanisme

Resetarea poate fi demonstrată pentru tahicardii pe baza diferitelor mecanisme, inclusiv reintrarea, automatitatea normală sau anormală și activitatea declanșată. Deși capacitatea de a reseta o aritmie nu este utilă pentru a distinge mecanismul de bază, anumite caracteristici ale răspunsului de resetare pot fi utile pentru diagnosticul diferențial.

Specificitatea site-ului de resetare. Activitatea declanșată și automatitatea nu demonstrează specificitatea site-ului pentru resetare, în timp ce reintrarea poate. Cu cât stimulul este mai aproape de locul de intrare în circuitul tahicardiei reintrante, cu atât este mai ușor să resetați tahicardia. Specificitatea site-ului pentru resetare este redusă odată cu utilizarea de extrastimuli multipli.

Resetarea curbelor de răspuns. Ritmurile declanșate secundare DAD au de obicei o curbă de resetare plată sau descrescătoare. O curbă plată de resetare poate fi văzută în ritmuri automate, declanșate sau reintrante. Ritmurile de reintrare nu demonstrează niciodată o curbă de resetare descrescătoare la extrastimuli simpli sau dubli.

Resetarea cu fuziune. Capacitatea de a reseta tahicardia după ce a început să activeze miocardul (adică, resetarea prin fuziune) este diagnosticul de reintrare și exclude mecanismele automate și declanșate.

Resetarea cu fuziune

eu

II

III

V1

V6

HRA

HiSprox Hismid Hisdist CSprox

eFig. 3.3 Resetarea cu Fusion. O tahicardie atrială este prezentată cu o durată stabilă a ciclului (450 milisecunde). Un singur extrastimul (S) este livrat din atriul drept înalt (HRA) care resetează sau avansează sincronizarea următorului ciclu (420 milisecunde); cu toate acestea, electrograma sinusului coronar (CS) apare la timp atunci când este eliberat extrastimulul. Astfel, fuziunea intracardiacă este evidentă atunci când are loc resetarea, ceea ce înseamnă macroreintrare. dist, Distal; mijloc, mijloc; prox, proximal.

În automatitate sau activitate declanşată, resetarea aritmiei printr-un extrastimul necesită depolarizarea locului de origine de către frontul de undă stimulat. Deoarece locurile de intrare şi de ieşire ale ritmurilor focale (automate sau declanşate) nu sunt separate, un front de undă de tahicardie nu poate ieşi din focar odată ce locul de ieşire sau de intrare a fost deja depolarizat şi făcut refractar de către frontul de undă stimulat.37,38.

În timpul tahicardiilor automate sau declanşate, când un extrastimul este eliberat târziu în ciclul tahicardiei, acesta se poate ciocni cu impulsul tahicardiei care iese din focarul de tahicardie şi poate produce fuziunea unei singure bătăi pe suprafaţa ECG sau înregistrările intracardiace. Cu toate acestea, în acest caz, resetarea nu poate avea loc deoarece miocardul înconjurător este refractar la avansarea extrastimulului (adică are loc blocarea intrării). Aceasta produce o pauză complet compensatorie.

Antrenarea tahicardiilor reintrante

Principii de bază ale antrenării

Antrenarea tahicardiilor reintrante de către stimuli externi a fost definită inițial în cadrul clinic ca „o creștere a ratei unei tahicardii la o rată de stimulare mai rapidă, cu reluarea ratei intrinseci a tahicardiei fie la încetarea bruscă a stimularii, fie la încetinirea stimulării dincolo de rata intrinsecă a tahicardiei" și luată pentru a indica un mecanism de reintrare insuficientă. Abilitatea de a antrena o tahicardie stabilește, de asemenea, că circuitul de reintrare conține un interval excitabil.37,38.

Resetarea ortodomică și antrenarea tranzitorie sunt manifestări ale aceluiași fenomen (adică, penetrarea prematură a unui circuit de tahicardie de către un front de undă stimulat), iar capacitatea de a demonstra resetarea este un indiciu puternic că antrenarea poate avea loc din acel loc specific de stimulare. Antrenarea este resetarea continuă a unui circuit de reintrare de către un tren de stimuli de captare. Cu toate acestea, în urma primului stimul al trenului de ritm care pătrunde și resetează circuitul reintrant, stimulii ulterioare interacționează cu circuitul de resetare, care are un interval excitabil abreviat.37

În timpul antrenării, fiecare stimul de stimulare creează două fronturi de undă de activare, unul în direcția ortodromică și celălalt în direcția antidromică. Frontul de undă în direcția antidromică se ciocnește cu frontul de undă existent al tahicardiei. Frontul de undă care intră în circuitul de reintrare în direcția ortodromică (adică, aceeași direcție ca frontul de undă al tahicardiei spontane) conduce prin calea de reintrare, resetează tahicardia și iese prin locul de ieșire pentru a activa miocardul și se ciocnește cu frontul de undă stimulat antidromic de la următorul stimul stimulat. Această secvență continuă până când se dezvoltă încetarea stimularii sau blocarea undeva în circuitul de reintrare. Primul stimul antrenat are ca rezultat o coliziune retrogradă (antidromică) între fronturile de undă stimulate și cele ale tahicardiei, în timp ce pentru toți stimulii ulterioare, ciocnirea are loc între frontul de undă stimulat în prezent și cel stimulat anterior. În funcție de gradul în care decalajul excitabil este preexcitat (și abreviat) de primul stimul de resetare, stimulii ulterioare cad pe țesutul excitabil complet sau parțial.37,38.

Se spune că antrenarea este prezentă atunci când doi extrastimuli consecutivi conduc ortodrom prin circuit cu același timp de conducere în timp ce se ciocnesc antidromic cu frontul de undă ritmat precedent. Deoarece toate impulsurile de stimulare intră în circuitul tahicardiei în timpul intervalului excitabil, fiecare front de undă stimulat avansează și resetează tahicardia. Astfel, atunci când stimularea este terminată, ultimul impuls stimulat va continua să activeze întregul circuit de reintrare a tahicardiei ortodrom la lungimea ciclului de stimulare (PCL) și, de asemenea, va activa întregul miocard ortodrom la ieșirea din circuitul de reintrare.37,38.

Stimularea supraîncărcării la PCL lungi (aproximativ 10 până la 20 de milisecunde mai scurtă decât TCL) poate antrena aproape întotdeauna circuite de reintrare cu curbe mari de resetare plate și un interval de postpacing (PPI) egal cu ciclul de întoarcere observat în timpul părții plate a curbei de resetare. În timpul ritmului de supraîncărcare, odată ce al-lea stimul de stimulare resetează circuitul, următorul stimul de stimulare (n + 1) va ajunge în

circuit mai prematur. În funcţie de cât de prematur este, acest (n + 1) al-lea extrastimul poate să nu producă nicio modificare în ciclul de revenire (comparativ cu cel ca răspuns la al-lea extrastimul), să întâlnească o întârziere progresivă a conducerii (până la atingerea unui ciclu de întoarcere fix, mai lung) sau să termine tahicardia. Cu cât este mai mare curba plată observată în timpul resetarii şi cu cât este mai lungă PCL, cu atât este mai probabil ca ciclul de întoarcere al extrastimulilor al n-lea şi (n + 1) să fie acelaşi. În acest caz, indiferent câţi extrastimuli ulterioare sunt livrate, ciclul de întoarcere va fi acelaşi şi egal cu cel observat în timpul porţiunii plane a curbei de resetare. Totuşi, dacă porţiunea plată a curbei de resetare este mică sau PCL-ul este scurt, extrastimulul (n + 1) va cădea pe ţesutul parţial refractar şi ciclul de întoarcere va creşte. Stimularea continuă la acelaşi PCL va avea ca rezultat un ciclu de întoarcere stabil, dar mai lung decât al-lea extrastimul sau încetarea tahicardiei. În consecinţă, circuitele cu goluri mari complet excitabile (adică, curbe mari de resetare plate) pot demonstra cicluri de revenire prelungite sau chiar terminare la PCL-uri egale cu intervalele de cuplare ale unui singur extrastimul demonstrând un interval complet excitabil.

Curbele de răspuns la antrenare

În timpul antrenării, frontul de undă ortodrom al ultimului extrastimul se propagă în jurul circuitului pentru a deveni primul complex al tahicardiei reluate. Timpul de conducere al acestui impuls către locul de ieşire al circuitului este denumit ultimul interval antrenat şi caracterizează proprietăţile circuitului de resetare în timpul antrenării. Măsurarea intervalului dintre ultimul extrastimul stimulat şi primul complex de tahicardie nestimulată (pe ECG de suprafaţă sau electrogramă intracardiacă presistolică) în timpul antrenării la LCP progresiv mai scurte caracterizează o curbă de răspuns la antrenament, analogă dar nu identică cu curbele de răspuns resetate cu extrastimuli unici. În setarea antrenării, ciclul de întoarcere depinde critic de numărul de extrastimuli livraţi care resetează circuitul înainte ca ciclul de întoarcere să fie măsurat, deoarece în urma primului extrastimul care produce resetarea (al-lea extrastimul), extrastimuli ulterioare sunt relativ mai prematuri şi pot duce la un ciclu de întoarcere diferit.37

În timpul antrenării, ciclul de întoarcere măsurat la o electrogramă presistolică captată ortodomic ar trebui să fie egală cu PCL, indiferent de locul de stimulare, atâta timp cât electrograma presistolică este activată ortodrom la un interval fix stimul-electrogramă (adică, timp de conducere ortodomic fix). Acest lucru nu s-ar observa dacă electrograma ar fi capturată antidromic. Dacă timpul de la electrograma activată ortodom până la debutul ciclului de întoarcere pe ECG de suprafaţă rămâne constant, ceea ce este o cerinţă pentru a demonstra că electrograma este în sau ataşată la circuitul de reintrare proximal de locul de ieşire, atunci intervalul de la stimul până la complexul ECG de suprafaţă va rămâne constant. Acelaşi lucru este valabil şi pentru electrograma măsurată la locul de stimulare. În absenţa înregistrării unei electrograme presistolice, alte măsurători pot fi utilizate pentru a caracteriza ultimul interval antrenat la orice PCL. Prin urmare, în timpul antrenării, curbele care relaţionează PCL cu ultimul interval antrenat pot fi măsurate de la stimul la electrograma presistolică ortodromică, până la debutul ECG de suprafaţă al primului

complex de tahicardie (nestimulat) sau la timpul de activare locală la locul de stimulare a primului complex de tahicardie (nestimulat). Aceste măsurători vor fi identice calitativ, dar au valori absolute diferite. Ca întotdeauna, este important să se stabilească stabilitatea TCL şi să se documenteze prezenţa antrenării înainte de a evalua ciclul de întoarcere şi IPP.37

Terminarea este răspunsul obişnuit la stimularea overdrive a circuitelor care demonstrează o curbă în creştere ca răspuns la resetarea printr-un singur extrastimul. Cu toate acestea, dacă numărul de extrastimuli care urmează extrastimulului al-lea este limitat la unul sau doi (în special la PCL lungi), terminarea poate să nu aibă loc, deşi ciclul de revenire va fi progresiv mai lung după fiecare extrastimul. Antrenarea nu este prezentă până când două IPP consecutive sunt identice. În astfel de cazuri, când încetarea nu are loc, ciclul de întoarcere va fi mai lung decât cel observat dacă stimularea a fost întreruptă în urma celui de-al n-lea extrastimul la acel PCL. Astfel, dacă doar ciclul de întoarcere după antrenare este utilizat pentru a analiza decalajul excitabil, poate rezulta o curbă crescătoare care sugerează o conducere decrementă, chiar dacă se observă o curbă plată cu extrastimuli simpli sau dubli. Prin urmare, doar fenomenele de resetare descriu caracteristicile circuitului de reintrare. Antrenamentul analizează un circuit de resetare care are un interval excitabil mai scurt. Curbele plate, mixte (plate şi crescătoare) şi crescătoare pot fi văzute în timpul antrenării circuitelor macroreintrante. Curbele crescătoare sunt aproape întotdeauna observate în timpul antrenării circuitelor mici sau microreintrante.

Relaţia dintre locul de stimulare şi lungimea ciclului cu antrenarea

Ca şi în cazul resetarii, antrenarea nu necesită ca locul de stimulare să fie localizat în circuitul de reintrare. Cu toate acestea, cu cât locul de stimulare este mai aproape de circuit, cu atât un singur stimul poate fi mai puţin prematur şi poate ajunge în circuit şi, cu trenurile de stimulare, cu atât este mai mic numărul de stimuli necesari înainte ca un front de undă stimulat să ajungă în circuitul de reintrare fără a fi stins prin ciocnirea cu o undă care iese din circuit.

Stimularea excesivă poate antrena aproape întotdeauna tahicardii reintrante. Cu toate acestea, numărul de stimuli de stimulare necesar pentru antrenarea circuitului de reintrare depinde de TCL, PCL, de durata intervalului excitabil al tahicardiei, de refractaritatea la locul de stimulare şi de timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare.

Criterii de diagnostic ale antrenării

Antrenarea este resetarea continuă a unui circuit de tahicardie. Prin urmare, în timpul stimularii cu frecvenţă constantă, antrenarea tahicardiei are ca rezultat activarea întregului ţesut miocardic responsabil de menţinerea tahicardiei la PCL, cu reluarea morfologiei şi frecvenţei tahicardiei intrinseci după încetarea stimularii. Din păcate, este aproape imposibil să se documenteze acceleraţia tuturor ţesuturilor responsabile pentru menţinerea circuitului de reintrare în PCL. Prin urmare, au fost propuse anumite criterii pentru stabilirea prezenţei antrenării: (1) fuziunea fixă a complexelor stimulate la un PCL constant; (2) fuziune progresivă sau grade diferite de fuziune la diferite PCL (adică, ECG de suprafaţă

şi morfologia intracardiacă arată progresiv mai mult ca configuraţia pur stimulată şi mai puţin ca complexul de tahicardie pură în cursul stimularii la PCL progresiv mai scurte); (3) când stimularea excesivă la un PCL constant în timpul tahicardiei duce la terminarea tahicardiei, există demonstrarea blocului de conducere localizat la un loc (sau locuri) pentru o bătaie stimulată asociată cu întreruperea tahicardiei, urmată de activarea acelui loc (sau locuri) de către următoarea undă P stimulată dintr-o direcţie diferită şi cu un timp de conducere mai scurt; şi (4) în timpul ritmului de supraimpuls la două rate diferite în timpul tahicardiei, există o modificare a timpului de conducere la şi a morfologiei electrogramei la locul de înregistrare a electrodului.37-39 Aceste criterii sunt discutate mai detaliat în Capitolul 5.

Mecanism de conducere lentă în circuitul de reintrare

După cum sa menţionat mai devreme, o condiţie necesară pentru reintrare este ca impulsul să fie întârziat suficient în calea sau căile alternative pentru a permite ţesuturilor proximale de locul blocului unidirecţional să recupereze excitabilitatea. Toate tipurile de aritmii reintrante au o caracteristică de bază în comun - frontul de undă trebuie să întâlnească o zonă de ţesut în care este prezentă neomogenitatea electrică locală. Această neomogenitate poate fi legată de proprietăţile electrice ale miocitelor cardiace individuale care generează potenţialul de acţiune (neomogenitate în excitabilitatea electrică sau refractaritatea), proprietăţile pasive care guvernează fluxul de curent între celulele cardiace (cuplarea celulă la celulă şi geometria ţesutului) sau combinaţii ale acelor condiţii. Astfel de modificări pot fi permanente (de exemplu, în remodelare după hipertrofia ventriculară sau infarct), sau pot fi pur funcţionale (de exemplu, neomogenitatea refractarităţii în ţesutul ischemic acut). În plus, unele dintre aceste modificări sunt necesare doar pentru a seta condiţia iniţială pentru abaterea impulsului, aşa-numitul bloc de conducere unidirecţional. Odată iniţiată perturbarea, se poate dezvolta o aritmie într-un mediu electric perfect omogen.

Conducţia lentă în circuitul de reintrare este, de asemenea, un factor determinant important al mărimii circuitului de reintrare. O scădere a vitezei de conducere are ca rezultat o reducere a lungimii de undă şi o scădere a cantităţii de ţesut necesară pentru a susţine reintrarea. În schimb, o creştere a vitezei de conducere prelungeşte lungimea de undă a excitaţiei şi, prin urmare, este necesar un circuit anatomic mai mare pentru a susţine reintrarea. Dacă nu este posibil un circuit mai mare, iniţierea sau menţinerea tahicardiei nu poate avea loc.

În unele ţesuturi cardiace (de exemplu, AVN), conducerea lentă este o fiziologie normală. Conducţia lentă poate fi, de asemenea, secundară setărilor fiziopatologice (de exemplu, IM) sau cauzată de proprietăţi funcţionale care se pot dezvolta ca urmare a stimulării premature sau pot evolua în timpul unui ritm de tranziţie rapid.

După cum s-a discutat în Capitolul 1, propagarea potenţialului de acţiune şi viteza de conducere în ţesutul cardiac sunt determinate de relaţiile sursă-cuvă, care reflectă interacţiunea dintre proprietăţile membranei active ale celulelor cardiace (sursa care generează potenţialul de acţiune) şi proprietăţile pasive determinate de caracteristicile

arhitecturale ale miocardului (chiuveta), precum şi rezistenţa de cuplare dintre sursă şi chiuvetă. Curentul furnizat de sursă trebuie să ajungă la chiuvetă. Calea dintre sursă şi chiuvetă include rezistenţa intracelulară (furnizată de citoplasmă) şi rezistenţa intercelulară (furnizată de joncţiunile gap). Rezistenţa extracelulară joacă un rol, dar poate fi adesea neglijată. Rezistenţa de cuplare este determinată în principal de rezistenţa joncţiunilor interfeţe. Prin urmare, numărul şi distribuţia joncţiunilor gap, precum şi conductanţa proteinelor gap jonction (conexine), sunt factori importanţi pentru conducerea potenţialului de acţiune.

Factorul de siguranţă pentru conducere prezice succesul propagării potenţialului de acţiune şi este definit ca raportul dintre curentul generat de canalele ionice depolarizante ale unei celule (sursei) şi curentul consumat în timpul ciclului de excitaţie al unei singure celule din ţesut (chiuvetă). Astfel, factorul de siguranţă pentru propagare este proporţional cu excesul de curent al sursei peste nevoile chiuvetei. Prin această definiţie, conducerea eşuează atunci când factorul de siguranţă scade la mai puţin de 1 şi devine din ce în ce mai stabil pe măsură ce creşte la mai mult de 1. Acest concept de siguranţă de propagare oferă informaţii despre dependenţa vitezei de propagare de starea canalelor ionice, cuplarea celulă la celulă şi geometria ţesutului. În esenţă, relaţiile locale sursă-puitură determină formarea eterogenităţilor de conducere şi oferă condiţii pentru dezvoltarea conducerii lente, blocării unidirecţionale şi reintrarii.

Excitabilitate redusă a membranei

Excitabilitatea unei celule cardiace descrie uşurinţa cu care celula răspunde la un stimul cu un potenţial de acţiune regenerativă şi depinde de proprietăţile pasive şi active ale membranei celulare. Proprietăţile pasive includ rezistenţa şi capacitatea membranei şi rezistenţa intercelulară. Cel mai important determinant al excitabilităţii reduse este disponibilitatea redusă a canalelor Na+. Cu cât potenţialul membranei este mai negativ, cu atât mai multe canale Na+ sunt disponibile pentru activare, cu atât este mai mare influxul de Na+ în celulă în timpul fazei 0 şi cu atât viteza de conducere este mai mare. În contrast, depolarizarea membranei la niveluri de -60 până la -70 mV poate inactiva jumătate din canalele de Na+, iar depolarizarea la -50 mV sau mai puţin poate inactiva toate canalele de Na+.

Excitabilitatea redusă a membranei apare în numeroase condiţii fiziologice şi fiziopatologice. Când stimularea are loc în timpul fazei 3 (de exemplu, stimularea prematură în timpul perioadei relative refractare), înainte de recuperarea completă şi la potenţiale mai puţin negative ale membranei celulare, o porţiune din canalele Na+ va fi încă refractară şi indisponibilă pentru activare (datorită recuperării prelungite a canalelor Na+ din inactivare). Ca rezultat, INa şi faza 0 a următorului potenţial de acţiune sunt reduse, iar conducerea stimulului prematur este încetinită, facilitând reintrarea. Excitabilitatea redusă a membranei este prezentă şi în celulele cardiace cu niveluri persistente scăzute de potenţial de repaus cauzate de boală (de exemplu, ischemie acută, anumite procese de remodelare electrică), mutaţii genetice care duc la pierderea funcţiei canalului Na+ (de exemplu, sindromul Brugada), tahicardie şi tratamentul cu agenţi antiaritmici de clasa I.19

Potenţialele de acţiune cu viteză redusă de cursă ascendentă care rezultă din inactivarea parţială a canalelor Na+ se numesc „răspunsuri rapide deprimate”. Aceste modificări ale potenţialului de acţiune sunt probabil să fie eterogene, cu grade inegale de inactivare a Na+ care creează zone cu viteză minim redusă, zone mai sever deprimate şi zone cu blocaj complet. În plus, refractaritatea în celulele cu potenţiale reduse de membrană poate dura mai mult decât recuperarea tensiunii a potenţialului de acţiune; adică, celula poate fi încă refractară sau parţial refractară după ce Em revine la valoarea sa cea mai negativă. Odată cu reducerea progresivă a excitabilităţii, se generează mai puţin curent sursă de Na+, iar viteza de conducere şi factorul de siguranţă scad monoton. Când factorul de siguranţă scade la mai puţin de 1, conducerea nu mai poate fi susţinută şi are loc o defecţiune (blocarea conducţiei).

Astfel, într-o regiune bolnavă cu fibre parţial depolarizate pot exista unele zone de conducere lentă şi unele zone de blocare a conducerii, în funcţie de nivelul potenţialului de repaus şi de numărul de canale Na+ care sunt inactivate. Această combinaţie poate crea un substrat pentru reintrare. Şansa de reintrare în astfel de fibre este şi mai mare în timpul activării premature sau în timpul ritmurilor într-un ritm rapid, deoarece conducerea lentă sau posibilitatea de blocare este crescută şi mai mult.

În special, excitabilitatea redusă a membranei nu suportă o conducere foarte lentă; mai degrabă, duce la o tranziţie la defecţiunea bruscă a conducţiei de la viteze de conducere care sunt relativ rapide (Fig. 3.16). Factorul de siguranţă scade foarte lent şi este relativ insensibil la modificări moderate ale excitabilităţii membranei. Numai când există o reducere extremă (90%) a disponibilităţii canalului de Na+, sarcina depolarizantă generată nu este suficientă pentru a depolariza membrana la pragul de excitare, iar factorul de siguranţă scade brusc spre 1 (într-un comportament neliniar „tot sau nimic” al membranei celulare şi fenomenul de prag care caracterizează procesul de excitare).

Cuplaj celular redus

Comunicarea intercelulară este menţinută prin canale de joncţiune interzisă care conectează celulele învecinate şi permit cuplarea biochimică şi electrică cu rezistenţă scăzută. Deşi rezistivitatea membranei joncţionale gap pentru trecerea ionilor şi moleculelor mici şi pentru propagarea electrică este cu câteva ordine de mărime mai mare decât rezistivitatea intracelulară citoplasmatică, cuplarea joncţiunii gap oferă o cale de rezistenţă care este cu câteva ordine de mărime mai mică în comparaţie cu membranele celulare necuplate.

În miocardul normal de lucru adult, un anumit cardiomiocit este cuplat electric la o medie de aproximativ 11 celule adiacente, joncţiunile intercalate fiind localizate predominant la discurile intercalate de la capetele celulelor în formă de tijă. Joncţiunile laterale (parte-a-parte) din membranele laterale non-disc ale cardiomiocitelor sunt mult mai puţin abundente şi apar mai des în ţesuturile atriale decât ventriculare. Această distribuţie subcelulară particulară a joncţiunilor gap este un determinant principal al conducerii

anizotrope în inimă; un front de undă trebuie să traverseze mai multe celule în direcţia transversală decât pe o distanţă echivalentă

Fig. 3.16 Simularea computerizată a efectelor unei reduceri treptate a excitabilităţii membranei asupra caracteristicilor de propagare a impulsului. (A) Dependenţa vitezei de conducere şi a factorului de siguranţă pentru conducere de excitabilitatea membranei. Viteza de conducere (linie continuă) şi factorul de siguranţă al conducţiei (linie întreruptă) faţă de disponibilitatea canalului Na+ (%gNa). Atât viteza, cât şi factorul de siguranţă scad monoton pe măsură ce excitabilitatea membranei este redusă. Barele orizontale indică defecţiunea conducţiei, care apare atunci când factorul de siguranţă scade la mai puţin de 1. (B) Dependenţa vitezei maxime de cursă ascendentă şi a curentului maxim de sodiu în interior de excitabilitatea membranei. (Din Rohr S. Rolul joncţiunilor gap în propagarea potenţialului de acţiune cardiacă. Cardiovasc Res. 2004;62: 309-322.)

în direcţia longitudinală deoarece diametrul celulei este mult mai mic decât lungimea celulei. În plus, cu mai puţină cuplare a joncţiunii intercelulare, o rezistenţă mai mare şi o conducere mai lentă are loc transversal decât longitudinal.19

Modificarea cuplării intercelulare are loc în numeroase condiţii fiziologice şi fiziopatologice. Fiziologic, cuplarea celulă la celulă este redusă în miocardul atrial şi ventricular în direcţia transversală faţă de axa fibrei principale în raport cu direcţia longitudinală. Cuplarea intercelulară redusă contribuie, de asemenea, probabil la conducerea lentă a impulsului în AVN. În situaţii fiziopatologice (de exemplu, ischemie miocardică, hipertrofie ventriculară, cardiomiopatie), modificarea cuplării intercelulare poate apărea ca o consecinţă a modificărilor acute ale conductanţei medii a joncţiunilor gap secundare ischemiei, hipoxiei, acidozei sau creşterii Ca2+ intracelular, sau poate fi produsă de modificările expresiei sau modelelor de distribuţie a gapjuncţiilor celulare. Modificări ale distribuţiei şi numărului de joncţiuni gap (remodelarea joncţiunii gap) au fost raportate în aproape toate bolile cardiace care predispun la aritmii. Remodelarea include o scădere a unor canale de joncţiune interzisă care rezultă din întreruperea comunicării dintre celule prin fibroză şi reglarea în jos a formării sau traficului conexinei 43 (Cx43) către discul intercalat. În plus, joncţiunile gap pot deveni mai proeminente de-a lungul membranelor laterale ale miocitelor (aşa-numita remodelare structurală).40

Similar comportamentului său în timpul excitabilităţii reduse a membranei, viteza de conducere scade monoton odată cu reducerea cuplării intercelulare. Cu toate acestea, decuplarea parţială a joncţiunii s-a dovedit a avea ca rezultat viteze de conducere care sunt cu un ordin de mărime mai lente decât cele obţinute în timpul unei reduceri maxime a excitabilităţii.

Important este că modificările factorului de siguranţă care rezultă din decuplarea intercelulară sunt opuse celor observate cu reducerea excitabilităţii membranei (Fig. 3.17). Factorul de siguranţă creşte la maximum pe măsură ce cuplarea este redusă şi viteza este încetinită semnificativ. Cuplarea electrică între celulele adiacente este un factor determinant important al echilibrului sursă-chiudă. Pe măsură ce celulele devin mai puţin cuplate, există o limitare mai mare a curentului de depolarizare la celula „sursă" depolarizantă, cu o sarcină electrotonică mai mică şi un flux axial de sarcină către celulele „chiuvetă" din aval (sursa este mai puţin probabil să devină copleşită de cererea de la celulele învecinate). Ca rezultat, celulele individuale se depolarizează cu o marjă mare de siguranţă, dar conducerea are loc cu întârzieri intercelulare lungi. La niveluri atât de scăzute de cuplare, conducerea este foarte lentă, dar paradoxal foarte robustă. Datorită factorului de siguranţă ridicat, vitezele de conducere extrem de lente pot fi susţinute în ţesut cu cuplarea intercelulară mult redusă. Numai la niveluri extreme de decuplare se produce blocarea propagarii.30'40'42'43

Este important că există o redundanţă ridicată a expresiei conexinei în inimă în ceea ce priveşte conducerea impulsului electric şi este necesară o reducere mare a cuplării intercelulare pentru a provoca o încetinire majoră a vitezei de conducere. S-a demonstrat că o reducere cu 50% a Cx43 nu modifică conducerea impulsului ventricular. Expresia Cx43 trebuie

Cuplare intercelulară (pS)

Fig. 3.17 Simularea computerizată a efectelor unei reduceri treptate a cuplajului joncţional gap asupra caracteristicilor propagării impulsului. Conducţie în timpul cuplării joncţionale intercelulare reduse. Viteza de conducţie (linie continuă) şi factorul de siguranţă pentru conducţie (linie întreruptă) faţă de conductanţa joncţiunii întrerupte. Viteza scade monoton pe măsură ce cuplarea este redusă. În schimb, factorul de siguranţă mai întâi creşte „paradoxal" la un maxim şi apoi scade brusc până la punctul de blocare a conducţiei (bară orizontală la factorul de siguranţă de 1). (Din Rohr, S. Rolul joncţiunilor gap în propagarea potenţialului de acţiune cardiacă. Cardiovasc Res. 2004;62:309-322.)

scade cu 90% pentru a afecta conducerea, dar chiar si atunci viteza de conducere este redusa doar cu 20%.40

Structura şi Geometria ţesuturilor

Geometria ţesuturilor poate influenţa propagarea potenţialului de acţiune şi viteza de conducere. Spre deosebire de o catenă celulară necuplată, în care joncţiunile de rezistenţă ridicată alternează cu rezistenţa citoplasmatică scăzută a celulelor, un grad ridicat de discontinuitate poate fi produs de segmente de ţesut mari (formate dintr-un segment cu ramuri laterale) alternând cu segmente de ţesut mici cu o masă tisulară mică (segmente de legătură fără ramuri).19

Când o masă mică de celule trebuie să excite masa mare (aşa-numita expansiune tisulară), se poate observa o încetinire tranzitorie a vitezei de conducere la joncţiune. Acest lucru se întâmplă, de exemplu, cu un impuls care trece brusc dintr-un mănunchi îngust de fibre miocardice într-un strat de ţesut mare sau se propagă într-o regiune în care există o creştere bruscă a ramificării miocardului). În această setare, poate apărea încetinirea sau blocarea conducţiei din cauza nepotrivirii sursei de absorbţie; curentul furnizat de frontul de undă de excitaţie (sursa de curent) este insuficient pentru a încărca capacitatea şi, astfel, a excita volumul mult mai mare de ţesut din faţă (cuiter de curent).19'41'44.

Într-o inimă normală, modificările bruşte ale proprietăţilor geometrice nu sunt de amploare pentru a asigura o nepotrivire suficientă a sursă de absorbţie şi pentru a cauza blocarea conducerii potenţialului de acţiune normal, deoarece factorul de siguranţă pentru conducere este mare; adică există un mare exces de curent de activare peste cantitatea necesară pentru propagare. Cu toate acestea, atunci când potenţialul de acţiune este anormal, zona neexcitată are o excitabilitate redusă (de exemplu, în cazul ischemiei acute), sau ambele, impedimentele anatomice pot duce la blocarea conducerii.

În plus, fibroza care însoţeşte îmbătrânirea, bolile de inimă şi insuficienţa cardiacă creşte amploarea şi eterogenitatea discontinuităţii structurale. Miocardul fibrotic prezintă o conducere lentă, neomogenă şi puternic anizotropă, probabil secundară cuplării intercelulare reduse, arhitecturii de ramificare discontinuă şi circuite în zig-zag. Catenele fibrotice apar de obicei între cardiomiocite, mergând paralel cu axa lor longitudinală, separând astfel cardiomiocitele vecine lateral, cu viteza de conducere transversală redusă. Fibroblastele, deşi neexcitabile, pot permite răspândirea electrotonică a activării, dar cu întârziere considerabilă. De remarcat, studiile experimentale sugerează că fibroblastele s-ar putea cupla prin intermediul joncţiunilor gap la cardiomiocite; cu toate acestea, rămâne neclar dacă cuplarea fibroblast-miocite are loc in vivo.45

Anizotropie şi reintrare

Structura celulară anizotropă a miocardului este importantă pentru înţelegerea propagării normale şi a aritmogenezei. Anizotropia structurală se poate raporta la forma celulei şi la modelul de distribuţie celulară a proteinelor implicate în conducerea impulsului, cum ar fi conexinele joncţiunii interzise şi canalele ionice membranare. Arhitectura anizotropă a majorităţii regiunilor miocardice, constând din celule alungite care formează fire şi straturi de ţesut, duce la o dependenţă a vitezei de propagare de direcţia de răspândire a impulsului.19 În miocardul ventricular normal, conducerea în direcţia paralelă cu axa lungă a fasciculelor de fibre miocardice este de aproximativ 3 ori mai rapidă decât cea

transversală5. Acest lucru este atribuit în principal rezistivităţii mai scăzute a miocardului în direcţia longitudinală faţă de cea transversală; prin urmare, fluxul de curent intercelular are loc în primul rând la capătul celulei (deşi propagarea are loc şi transversal). După cum sa discutat anterior, joncţiunile intercalate ale discurilor intercalate formează o sursă majoră de rezistenţă intercelulară la fluxul de curent între fasciculele de fibre. Prin urmare, structura miocardului care guvernează extinderea şi distribuţia acestor joncţiuni gap are o influenţă profundă asupra rezistenţei şi conducţiei axiale.

Cuplaje celulare: Gap Junctional Organization

Proprietăţile conductoare anizotrope ale miocardului ventricular depind de geometria celulelor interconectate şi de numărul, dimensiunea şi locaţia canalelor de joncţiune între ele. În plus, joncţiunile gap variază în ceea ce priveşte compoziţia lor moleculară, gradul de expresie şi modelul de distribuţie, prin care fiecare dintre aceste variaţii poate contribui la proprietăţile specifice de propagare ale unui ţesut dat. Expresia conexinei specifice ţesuturilor şi distribuţia spaţială a joncţiunii gap, precum şi variaţia compoziţiei structurale a canalelor gap jonction, permit o mai mare versatilitate a caracteristicilor fiziologice gap jonction şi permit proprietăţi de conducere disparate în ţesutul cardiac.40

Trei conexine diferite sunt exprimate în mod proeminent în miocardul atrial şi ventricular: Cx40, Cx43 şi Cx45, numite după masele lor moleculare. O a patra conexină a fost descrisă în AVN (Cx31.9). Canalele de joncţiune Gap Cx40 prezintă cea mai mare conductanţă şi Cx45 cea mai mică. Miocitele nodului sinusal şi AVN sunt echipate cu joncţiuni mici, rare, dispersate, care conţin Cx45, o conexină care formează canale de conductanţă scăzută, care stă la baza cuplării intercelulare relativ slabe din ţesuturile nodale, o proprietate care este legată de încetinirea conducerii. În schimb, joncţiunile gap miocardului atrial constau în principal din Cx43 şi Cx40, miocardul ventricular al Cx43 şi fibrele şi Purkinje ale Cx40.40

Modificările distribuţiei şi funcţiei joncţiunilor gap cardiace sunt asociate cu întârzierea sau blocarea conducerii. Inactivarea joncţiunilor gap scade viteza de conducere transversală într-un grad mai mare decât conducerea longitudinală, rezultând astfel o exagerare a anizotropiei şi oferind un substrat pentru activitatea de reintrare şi susceptibilitatea crescută la aritmii.

Împachetarea miocitelor şi geometria ţesuturilor

Discontinuităţi în arhitectura miocardică există la mai multe niveluri. Pe lângă discontinuităţile impuse de marginile celulare, microvasele şi foile de ţesut conjunctiv care separă mănunchiuri de miocite excitabile pot acţiona ca bariere rezistive. Este de aşteptat ca un impuls de propagare să se ciocnească de astfel de bariere şi să călătorească în jurul lor oriunde întâlneşte ţesut excitabil.

În unele regiuni ale miocardului (de exemplu, muşchii papilari), septurile de ţesut conjunctiv subdivid miocardul în fascicule unitare, fiecare compus din 2 până la 30 de celule înconjurate de o teacă de ţesut conjunctiv. În cadrul unui fascicul unitar, celulele sunt strâns legate sau cuplate între ele longitudinal şi transversal prin discuri intercalate care conţin

joncţiunile intercalate şi sunt activate uniform şi sincron pe măsură ce un impuls se propagă de-a lungul fasciculului. Pachetele de unităţi adiacente sunt, de asemenea, conectate între ele. Fasciculele unitare sunt cuplate mai bine în direcţia axei lungi a celulelor şi fasciculelor sale (din cauza frecvenţei mari a joncţiunilor interfeţe din cadrul unui fascicul unitar) decât în direcţia transversală pe axa lungă (din cauza frecvenţei scăzute a interconexiunilor dintre fasciculul unitar). Aceasta se reflectă ca o rezistivitate axială mai mică în direcţia longitudinală decât în direcţia transversală în ţesuturile cardiace compuse din multe fascicule unitare. În plus, anizotropia la scară macroscopică poate influenţa conducerea la locurile în care se va coalesce un mănunchi de fibre cardiace sau mănunchiuri separate. Încetinirea marcată poate apărea atunci când are loc o schimbare bruscă a direcţiei fibrei, determinând o creştere bruscă a rezistivităţii axiale efective. Blocarea conducţiei, care uneori poate fi unidirecţională, poate apărea la astfel de locuri de joncţiune, în special atunci când excitabilitatea membranei este redusă.

Anizotropie uniformă versus neuniformă

Anizotropia uniformă este caracterizată prin propagarea lină a frontului de undă în toate direcţiile, iar viteza de conducere măsurată se modifică monoton la trecerea de la axele rapide (longitudinale) la cele lente (transversale), indicând astfel o cuplare relativ strânsă între grupurile de fibre în toate direcţiile. Cu toate acestea, această definiţie se bazează pe caracteristicile activării la nivel macroscopic, unde rezoluţia spaţială cuprinde numeroase celule şi fascicule miocardice şi, prin urmare, descrie comportamentul sinciţiului miocardic. Spre deosebire de aceasta, atunci când reţeaua tridimensională de celule este descompusă în lanţuri liniare unicelulare, se poate dovedi că joncţiunile gap limitează fluxul de curent axial şi induc conducerea saltatorie din cauza creşterilor recurente ale rezistenţei axiale la locurile de cuplare a joncţiunii gap; adică, conducerea este compusă din excitarea rapidă a celulelor individuale, urmată de o întârziere transjuncţională a conducerii. În ţesutul bidimensional şi tridimensional, aceste discontinuităţi dispar din cauza cuplării joncţionale a golului lateral, care serveşte la medierea micilor diferenţe locale în timpii de activare ai cardiomiocitelor individuale la frontul de undă de excitaţie.44

În ţesutul multicelular, conducerea saltatorie reapare numai în condiţii de decuplare critică a joncţiunii gap-ului, ceea ce duce la o demascare funcţională a structurii celulare şi induce conducere ultralentă şi serpuitoare, binecunoscută a fi un ingredient cheie în aritmogeneză. Modificarea caracteristicilor propagării anizotrope la scară macroscopică de la uniformă la neuniformă predispune puternic la aritmii reintrante. Anizotropia neuniformă a fost definită ca o cuplare electrică strânsă între celule pe direcţia longitudinală, dar decuplarea la conexiunile de joncţiune a golului lateral. Prin urmare, există o întrerupere a modelului transversal neted de conducere caracteristic anizotropiei uniforme, care are ca rezultat o secvenţă marcat neregulată sau o conducere în zig-zag, producând electrogramele extracelulare fracţionate caracteristice conducerii anizotrope neuniforme (Fig. 3.18). În muşchiul neuniform anizotrop, poate exista şi o tranziţie bruscă a vitezei de conducere de la direcţia longitudinală rapidă la direcţia transversală lentă, spre deosebire de cazul muşchiului anizotrop uniform, în care viteze intermediare apar între cele două direcţii30.

Proprietăți anizotrope neuniforme pot exista în țesuturile cardiace normale secundare separării fasciculelor fasciculelor musculare în direcția transversală de către țesutul fibros care proliferează odată cu îmbătrânirea pentru a se forma

Cuplarea slabă celulă-celulă
duce la asincronism

Fig. 3.18 Efectul cicatricii asupra propagării electrice. (A) O foaie omogenă de miocard conduce rapid un front de undă electric, cu activarea sincronă a unui număr mare de celule care duce la o electrogramă ascuțită. (B) Cicatrizarea miocardică produce o propagare dezordonată, rezultând o electrogramă de amplitudine mică, cu multiple vârfuri fragmentate. limite izolatoare orientate longitudinal (de exemplu, crista terminalis, banda interatrială în atriile adulte sau mușchiul papilar ventricular). Septuri similare de țesut conjunctiv provoacă anizotropie neuniformă în situații patologice, cum ar fi ischemia cronică sau un IM de vindecare, în care apare fibroza la nivelul miocardului (vezi Fig. 3.18).46

Mecanismul blocului unidirecțional în

circuitul reintrant

Blocul unidirecțional apare atunci când un impuls nu poate conduce într-o direcție de-a lungul unui mănunchi de fibre cardiace, dar poate conduce în direcția opusă. După cum am menționat mai devreme, această condiție este necesară pentru apariția ritmurilor clasice de reintrare. Mai multe mecanisme, care implică proprietățile electrice active și pasive ale celulelor cardiace, pot provoca blocarea unidirecțională. Exprimarea canalelor ionice și fluxul asociat de curenți depolarizatori (INa și ICaL), cuplarea electrică celulă la celulă și structura microscopică a țesutului, toate interacționează pentru a defini propagarea locală și riscul de blocare a propagării unidirecționale în țesuturile cu o structură discontinuă, cum se întâmplă în inimă.40

Neomogenitatea excitabilității și refractarității membranei

Blocul unidirecțional se dezvoltă atunci când frontul de undă de activare interacționează cu faza de repolarizare (coada) a unei unde de excitație precedentă. Există o fereastră critică sau vulnerabilă în timpul perioadei relative refractare a unui potențial de acțiune de propagare în care are loc blocarea unidirecțională (Fig. 3.19). Când un stimul prematur este livrat în afara acestei ferestre, potențialul de acțiune indus se propagă sau se blochează în ambele direcții; în mod specific, un stimul furnizat prea devreme nu reușește să inducă un potențial de acțiune de propagare în oricare direcție (bloc bidirecțional), în timp ce un stimul tardiv are ca rezultat o conducere bidirecțională (fără bloc). În schimb, atunci când un stimul este aplicat în fereastra vulnerabilă,

Timpul sau spaţiul

Fig. 3.19 Reprezentarea schematică a ferestrei vulnerabile în timpul perioadei refractare a unui potenţial de acţiune de propagare. Fereastra critică sau vulnerabilă în cadrul căreia are loc blocul unidirecţional poate fi caracterizată ca un interval de timp sau fereastră (TW), sau, alternativ, poate fi reprezentată ca o distanţă în domeniul spaţial ISW) sau ca o gamă de potenţiale de membrană în domeniul tensiunii (VW). (De la Kleber AG, Rudy Y. Mecanismele de bază ale propagării impulsului cardiac şi aritmiile asociate. Physiol Rev. 2004;84:431-488.)

potenţialul de acţiune indus se propagă progresiv în direcţia retrogradă deoarece ţesutul este progresiv mai recuperat pe măsură ce distanţa faţă de fereastră creşte în această direcţie, dar se blochează în direcţia anterogradă după o distanţă scurtă de conducere decrementă deoarece ţesutul este progresiv mai puţin excitabil pe măsură ce distanţa faţă de fereastră creşte în această direcţie19.

Dimensiunea ferestrei vulnerabile oferă un indice al vulnerabilităţii la dezvoltarea aritmiilor reintrante. Prin urmare, probabilitatea ca un stimul prematur să cadă în interiorul ferestrei şi să inducă reintrarea este mare atunci când fereastra vulnerabilă este mare. În schimb, este necesară sincronizarea precisă a unui stimul prematur pentru a induce reintrarea într-o fereastră mică, iar probabilitatea unui astfel de eveniment este scăzută. În ţesutul normal fereastra vulnerabilă este foarte mică şi inductibilitatea blocului unidirecţional şi reintrare este neglijabilă. Lăţimea ferestrei vulnerabile poate fi afectată de modificări în disponibilitatea canalelor Na+ pentru depolarizare, cuplarea celulă la celulă şi repolarizarea IK. În plus, dimensiunea ferestrei vulnerabile poate fi lărgită (şi reintrarea facilitată) de factori care măresc neomogenitatea spaţială a refractarităţii sau scad cuplarea celulară prin joncţiuni de gol.

Blocul de conducere unidirecţional într-un circuit de reintrare poate fi, de asemenea, persistent şi independent de activarea prematură, caz în care apare adesea într-o regiune de excitabilitate deprimată şi eterogenă (cum se întâmplă în ischemia acută); aceasta duce la o lărgire a ferestrei vulnerabile. Asimetria excitabilităţii, care poate apărea din cauza distribuţiei asimetrice a unui eveniment patologic, poate duce la o creştere bruscă a pragului de excitaţie într-o direcţie şi la o creştere mai treptată în cealaltă. Conducţia eşuează atunci când frontul de undă întâlneşte mai întâi locul cel mai puţin deprimat şi are succes în direcţia în care întâlneşte mai întâi locul cel mai deprimat. În plus, impulsurile sunt conduse mai uşor de la un ţesut cu conducere rapidă către un ţesut conducător lent decât în direcţia opusă.47

Dispersia locală a perioadelor refractare este o caracteristică normală a miocardului ventricular. Creşterile critice ale dispersiei refractarităţii (adică diferenţa dintre cele mai scurte şi cele mai lungi perioade refractare) pot avea ca rezultat lărgirea locală a ferestrei de vulnerabilitate şi o probabilitate crescută pentru generarea blocului unidirecţional şi a

reintrarii. Creşterea eterogenităţii repolarizării şi dispersarea refractarităţii pot fi cauzate de ischemie acută sau prelungită, LQTS sau remodelare electrică în cazul hipertrofiei şi insuficienţei ventriculare şi în cazul IM. Când apar diferenţe în durata perioadelor refractare în zonele adiacente, conducerea unui impuls prematur cronometrat corespunzător poate fi blocată în regiunea cu cea mai lungă perioadă refractară, care devine apoi un loc de blocaj unidirecţional, în timp ce conducerea continuă prin regiuni cu o perioadă refractară mai scurtă.

Anizotropie şi bloc unidirecţional

Proprietăţile anizotrope ale muşchiului cardiac pot contribui la apariţia blocului unidirecţional. După cum s-a menţionat mai devreme, în muşchiul anizotrop, factorul de siguranţă pentru conducere este mai mic în direcţia longitudinală a conducerii rapide decât în direcţia transversală a conducerii lente. Factorul de siguranţă scăzut longitudinal este rezultatul unei sarcini de curent mare asupra membranei asociată cu rezistivitatea axială scăzută şi o capacitate mare a membranei pe direcţia longitudinală. Acest factor de siguranţă scăzut poate avea ca rezultat un bloc de conducere preferenţial al impulsurilor premature în direcţia longitudinală, în timp ce conducţia în direcţia transversală continuă. Locul de blocare pe direcţia longitudinală poate deveni un loc de blocare unidirecţională care duce la reintrare. Spre deosebire de tendinţa impulsurilor premature de a se bloca în direcţia longitudinală în miocardul anizotrop neuniform din cauza curentului depolarizant scăzut şi a factorului de siguranţă scăzut, atunci când rezistenţa de cuplare între celule este crescută, conducerea tuturor impulsurilor se va bloca mai întâi în direcţia transversală. Blocarea preferenţială în această direcţie are loc deoarece o creştere a rezistenţei de cuplare va reduce factorul de siguranţă la mai puţin decât nivelul critic necesar pentru a menţine conducţia transversală înainte ca factorul de siguranţă pentru conducerea longitudinală să fie redus la acest nivel critic.

Discontinuităţi în structura şi geometria ţesuturilor

Factorii geometrici legaţi de arhitectura ţesuturilor pot influenţa, de asemenea, conducerea impulsului şi, în anumite condiţii, pot duce la blocarea unidirecţională. În inima normală există discontinuităţi structurale sub formă de trabeculaţii ale pereţilor atriului şi ventricular, foiţe interconectate prin trabecule mici sau fibre miocardice cu diametre diferite împachetate într-o matrice de ţesut conjunctiv. Discontinuităţile structurale pot fi, de asemenea, secundare setărilor fiziopatologice, cum ar fi septurile de ţesut conjunctiv caracteristice îmbătrânirii, infarctului, hipertroficului şi miocardului insuficienţi. Unda de excitaţie care se propagă este de aşteptat să interacţioneze cu aceste discontinuităţi structurale normale şi anormale. Aceste caracteristici structurale influenţează conducerea prin afectarea curenţilor axiali care curg înaintea frontului de undă care se propagă.47 Prin urmare, un impuls care conduce într-o direcţie poate întâlni o secvenţă diferită de modificări ale diametrului fibrei, ramificarea şi frecvenţa şi distribuţia joncţiunilor interzise decât o face atunci când se deplasează în direcţia opusă. Configuraţia căilor în fiecare direcţie nu este aceeaşi.46

Astfel de structuri de ţesut pot prezenta asimetrie direcţională în relaţiile sursă-puitură. În funcţie de dimensiunea nepotrivirii sursă-chiuvă, acest lucru are ca rezultat fie întârzieri de conducere locale, fie blocuri de conducere la joncţiune în timpul conducerii anterograde, unde sursa este mai mică decât chiuveta. Pe de altă parte, conducţia rămâne păstrată în direcţia opusă, unde sursa este mai mare decât chiuveta. În consecinţă, se dezvoltă blocul unidirecţional. Fenomene similare apar la alte tipuri de discontinuităţi structurale, cum ar fi punctele de pivotare şi istmurile.28'42'43'48.

Foarte important, discontinuităţile în propagare sunt foarte sensibile la starea de cuplare electrică celulă la celulă subiacentă. Deşi o reducere a conductanţei joncţionale gap (de exemplu, în timpul ischemiei) poate promova aritmogeneza prin încetinirea vitezelor de conducere, decuplarea joncţională gap parţială are capacitatea de a îndepărta blocurile de conducere unidirecţionale şi, prin urmare, acţionează, cel puţin într-un anumit interval de decuplare parţială, într-un mod antiaritmogen. Decuplarea parţială a celulelor la joncţiunea nepotrivirii sursă-chivot scade în absorbţia de curent şi, prin urmare, reduce disiparea curentului local (sursă). Dispersia redusă a sursei de curent protejează impulsul de a fi blocat în punctul de expansiune bruscă a ţesutului cardiac. În consecinţă, decuplarea parţială de la celulă la celulă poate inversa blocul unidirecţional şi permite propagarea bidirecţională.

VIDEO

Următorul videoclip însoţeşte acest capitol:

Video 3.1. Tahicardie ventriculară reintrată: cartografiere optică

REFERINŢE

Anumonwo JM, Pandit SV. Mecanismele ionice ale aritmogenezei. Tendinţe Cardiovasc Med. 2015;25:487-496.

Rosen MR, Nargeot J, Salama G. Cazul pentru curentul amuzant şi ceasul de calciu. Ritmul cardiac. 2012;9:616-618.

Murphy C, Lazzara R. Concepte actuale de anatomie şi electrofiziologie a nodului sinusal. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:9-18.

Mangoni ME, Nargeot J. Geneza şi reglarea automatismului inimii. Physiol Rev. 2008;88:919-982.

Bartos DC, Grandi E, Ripplinger CM. Canale ionice în inimă. Compr Physiol. 2015;5:1423-1464.

Lakatta EG, Maltsev VA. Refutare: Ce se întâmplă dacă pantoful nu se potriveşte? „Curentul amuzant are un rol major de stimulare a ritmului în nodul sinusal”. Ritmul cardiac. 2012;9:459-460.

Yaniv Y, şi colab. Sincronizarea ceasurilor celulelor stimulatoare ale nodului sinoatrial şi modulaţia sa autonomă conferă complexitate intervalelor de bătăi ale inimii. Ritmul cardiac. 2014;11:1210-1219.

Maltsev VA, Lakatta EG. Curentul amuzant în contextul sistemului de celule stimulatoare cardiace cu ceas cuplat. Ritmul cardiac. 2012;9:302-307.

Boyden PA, Dun W, Robinson RB. Fibre Purkinje cardiace şi aritmii; The GK Moe Award Lecture 2015. Ritmul inimii. 2016;13:1172-1181.

Tse G. Mecanisme ale aritmiilor cardiace. J Aritmie. 2016;32:75-81.

Song Z, şi colab. Cuplarea calciu-tensiune în geneza postdepolarizărilor timpurii şi întârziate în miocitele cardiace. Biophys J. 2015;108: 1908-1921.

Qu Z, Weiss JN. Mecanisme ale aritmiilor ventriculare: de la fluctuaţii moleculare la turbulenţe electrice. Annu Rev Physiol. 2015;77:29-55.

Kim JJ, Nemec J, Li Q şi colab. Creşterile sistolice subcelulare sincrone ale Ca2+- stau la baza aritmiei ventriculare în QT lung de tip 2 indus de medicament. Aritmie circulară Electrophysiol. 2015;8:703-712.

Liu MB, De Lange E, Garfinkel A, et al. Postdepolarizările întârziate generează atât factori declanşatori, cât şi un substrat vulnerabil care promovează reintrarea în ţesutul cardiac. Ritmul cardiac. 2015;12:2115-2124.

Weiss JN, şi colab. Perspectivă: o clasificare bazată pe dinamică a aritmiilor ventriculare. J Mol Cell Cardiol. 2015;82:136-152.

Padfield GJ, şi colab. Monoterapia cu Flecainidă este o opţiune pentru pacienţii selecţionaţi cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică, intoleranţă la p-blocare. Ritmul cardiac. 2016;13:609-613.

Qu Z, şi colab. Postdepolarizări timpurii în miocite cardiace: dincolo de rezerva redusă de repolarizare. Cardiovasc Res. 2013;99:6-15.

Belardinelli L, Giles WR, Rajamani S, et al. Curentul tardiv de Na+ cardiac: efecte proaritmice, roluri în sindroamele QT lung şi relaţie patologică cu CaMKII şi stresul oxidativ. Ritmul cardiac. 2015;12: 440-448.

Kleber AG, Rudy Y. Mecanisme de bază de propagare a impulsului cardiac şi aritmii asociate. Physiol Rev. 2004;84:431-488.

Antzelevici C, Yan GX. Sindroame J-wave: Brugada şi sindroame de repolarizare precoce. Ritmul cardiac. 2015;12:1852-1866.

Xie Y, Liao Z, Grandi E şi colab. Modificări lente [Na]i şi feedback pozitiv între potenţialul de membrană şi [Ca]i stau la baza depolarizărilor şi aritmiilor precoce intermitente. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1472-1480.

Nguyen TP, Singh N, Xie Y şi colab. Rezerva de repolarizare evoluează dinamic în timpul potenţialului de acţiune cardiacă: efectele curenţilor tranzitori exteriori asupra postdepolarizărilor timpurii. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:694-702.

Maruyama M, şi colab. Geneza fazei 3 precoce după depolarizări şi activitate declanşată în sindromul QT lung dobândit. Circ Aritmie Electrofiziol. 2011;4:103-111.

Eijkemans MJC, et al. Prezice imprevizibilul. Anestezie. 2010;112:41-49.

Nichols CG. Curenţii de potasiu sensibili la adenozin trifosfat în bolile de inimă şi cardioprotecţia. Card Electrophysiol Clin. 2016;8: 323-335.

Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrofiziologia hipokaliemiei şi hiperkaliemiei. Circ Aritmie Electrofiziol. 2017;10:e004667.

Coronel R, şi colab. Modificări electrofiziologice în insuficienţa cardiacă şi implicaţiile lor pentru aritmogeneză. Biochim Biophys Acta. 2013;1832: 2432-2441.

Spector P. Principiile propagării electrice cardiace şi implicaţiile lor pentru aritmiile reintrante. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:655-661.

Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Mişcarea circului în muşchiul atrial de iepure ca mecanism al tahicardiei. III. Conceptul „cercului conducător": un nou model de mişcare de circ în ţesutul cardiac fără implicarea unui obstacol anatomic. Circ Res. 1977;41:9-18.

Dhein S, şi colab. Remodelarea proprietăţilor electrice pasive cardiace şi susceptibilitatea la aritmii ventriculare şi atriale. Front Physiol. 2014;5:1-13.

Ciaccio EJ, Coromilas J, Wit AL, et al. Formarea blocului funcţional de conducere în timpul apariţiei tahicardiei ventriculare reintrante. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e004462.

Kandel SM, Roth BJ. Mecanismul reintrarii tip reflexie: un studiu de simulare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;26:1370-1375.

Zaman JAB, Peters NS, Narayan SM. Maparea rotorului şi ablaţia pentru tratarea fibrilaţiei atriale. Curr Opin Cardiol. 2015;30:24-32.

Pandit SV, Jalife J. Rotorii şi dinamica fibrilaţiei cardiace. Circ Res. 2013;112:849-862.

Filgueiras-Rama D, Jalife J. Bazele structurale şi funcţionale ale fibrilaţiei cardiace diferenţe şi asemănări între atrii şi ventricule. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:1-13.

Jalife J. Dinamica şi mecanismele moleculare ale fibrilaţiei ventriculare în inimile structural normale. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:601-612.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Almendral J, Caulier-Cisterna R, Rojo-Âlvarez JL. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea I: concepte, recunoaştere şi protocol pentru evaluare: ECG de suprafaţă versus înregistrări intracardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:508-532.

Almendral J. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea a II-a: conţinutul informativ şi utilizarea practică a acestor răspunsuri. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:641-661.

Kleber AG, Saffitz JE. Rolul discului intercalat în propagarea şi aritmogeneza cardiacă. Front Physiol. 2014;5:404.

Kleber AG. Rolul curentului de sodiu cardiac în excitabilitate şi conducere. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:657-664.

Unudurthi SD, Wolf RM, Hund TJ. Rolul arhitecturii nodului sinoatrial în menţinerea unei relaţii echilibrate sursă-chiudă şi stimularea cardiacă sincronă. Front Physiol. 2014;5:446.

Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H şi colab. Relaţia structură-funcţie în nodulii sinusali şi atrioventriculari. Pediatr Cardiol. 2012;33:890-899.

Rohr S, şi colab. Rolul joncţiunilor gap în propagarea potenţialului de acţiune cardiacă. Cardiovasc Res. 2004;62:309-322.

Smalll BH, Zhao J, Trew ML. Propagarea tridimensională a impulsurilor în miocard: mecanisme aritmogene la nivel de ţesut. Circ Res. 2013;112:834-848.

Ciaccio EJ, et al. Model de fracţionare a electrogramelor bipolare şi bloc de conducere asociat cu direcţia frontului de undă de activare la limitele istmului lateral al zonei de graniţă a infarctului. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:152-163.

Segal OR, Chow AWC, Peters NS, et al. Mecanisme care iniţiază tahicardia ventriculară în inima umană infarctată. Ritmul cardiac. 2010;7:57-64.

Majumder R, Pandit R, Panfilov AV. Activitate electrică turbulentă la obstacole inexcitabile cu muchii ascuţite într-un model pentru ţesutul cardiac uman. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2014;307.

Testare electrofiziologică:

Instrumente şi tehnici

CONTUR

Indicaţii, 81

Management periprocedural, 81

Evaluare înainte de procedură, 81

Consimţământ, 81

Sedare procedurală, 82

Monitorizarea oxigenului şi dioxidului de carbon, 83

Monitorizarea tensiunii arteriale, 83

Tampoane de defibrilator, 83

Probleme urinare, 83

Medicamente antiaritmice, 83

Anticoagulare, 83

Tehnici de cateterizare, 84

Catetere cu electrozi, 84

Poziţionarea cateterului, 84

Abordarea transcavală, 85

Abordarea transaortică, 87

Abordare transseptală, 87

Abordarea epicardică subxifoidiană, 95

Achiziţia şi procesarea semnalului, 101

Înregistrări analogice versus digitale, 101

Amplificarea semnalului, 101

Decuparea semnalului, 101

Filtrarea semnalului, 102

Electrograme intracardiace, 103

Înregistrări unipolare, 103

Înregistrări bipolare, 104

Orarul evenimentelor locale, 105

Alegerea semnalelor de suprafaţă şi intracardiace, 105

Intervale de referinţă, 107

Intervalul undă-atrial P, 107

Conducţie interatrială, 108

Atrial-Intervalul lui Bundle, 109

Potenţialul său, 109

Intervalul său fascicul-ventricular, 109

Stimulare electrică programată, 109

Stimulatori, 109

Tehnici de stimulare, 109

Conducţie şi refractare, 110

Stimularea atrială, 112

Aspecte tehnice, 112

Răspuns normal la stimularea atrială cu frecvenţă incrementală, 112

Răspuns normal la stimularea prematură atrială, 114 Răspunsuri atriale repetitive, 115

Stimularea ventriculară, 115

Aspecte tehnice, 115

Răspuns normal la stimularea ventriculară cu frecvenţă-incrementală, 117 Răspuns normal la stimularea ventriculară prematură, 117 Răspunsuri ventriculare repetitive, 118

Fenomene electrofiziologice diverse, 120

Conducere ascunsă, 120

Fenomenul Gap, 121

Supranormalitate, 122

Complicaţiile testării electrofiziologice, 122

Riscuri şi complicaţii, 122

Probleme iatrogenice întâlnite în timpul electrofiziologic

Testare, 123

INDICAȚII

Testarea electrofiziologică invazivă (EP) implică înregistrarea unei părţi a activităţii electrice cardiace şi stimularea electrică cardiacă programată prin intermediul electrozilor cateter multipolari poziţionaţi percutan strategic în diferite locaţii din camerele cardiace. Testarea EP este utilizată predominant la pacienţii cu aritmii cardiace suspectate sau documentate atunci când diagnosticul precis de EP este necesar pentru deciziile de management sau când este planificată ablaţia cu cateter. În plus, testarea EP este de valoare în grupuri selectate de pacienţi pentru stratificarea riscului de aritmii care pun viaţa în pericol. Rolul testării EP în anumite boli cardiace electrice şi structurale cardiace este discutat în capitolele următoare.

MANAGEMENT PERIPROCEDURAL

Evaluare înainte de procedură

Insuficienţa cardiacă, ischemia miocardică şi anomaliile electrolitice trebuie tratate şi controlate adecvat înainte de efectuarea oricărei teste invazive EP. Pacienţii cu stenoză aortică critică, cardiomiopatie hipertrofică severă, boală coronariană principală stângă sau severă cu trei vase sau insuficienţă cardiacă decompensată prezintă un risc de complicaţii mai mare decât media. Inducerea tahiaritmiilor susținute la acești pacienţi poate determina o deteriorare hemodinamică rapidă şi severă. În plus, evaluarea riscurilor pentru sedare şi anestezie trebuie efectuată înainte de procedură.

Consimţământ

Pacienţii, în general, nu sunt la fel de familiarizaţi cu procedurile EP ca şi cu alte proceduri cardiace invazive, cum ar fi angiografia coronariană. Prin urmare, educarea pacientului este o parte esenţială a procedurii şi este cel mai bine furnizată în ambulatoriu înainte de ziua procedurii. Pacientul trebuie informat despre valoarea studiului EP, riscurile acestuia şi rezultatul aşteptat. Pacienţii ar trebui să aibă, de asemenea, o idee realistă despre beneficiile pe care le pot obţine în urma studiilor EP, inclusiv posibilitatea ca rezultatul studiului să dea rezultate negative sau echivoce.1

Obţinerea consimţământului informat este parte integrantă a procedurii şi nu este doar o cerinţă legală, ci şi o obligaţie etică. Discuţia ar trebui să aibă loc în afara sălii de proceduri şi să fie într-o limbă pe care pacientul o înţelege în mod adecvat. Riscurile comune, chiar dacă nu sunt considerate grave, ar trebui discutate, la fel şi riscurile grave care pot pune viaţa în pericol, chiar dacă sunt extrem de rare. Toate aspectele procedurii care pot fi anticipate în mod rezonabil ar trebui incluse în discuţie. Pacienţilor ar trebui să li se ofere oportunităţi ample de a discuta preocupările lor cu privire la procedură şi de a primi răspunsuri satisfăcătoare la întrebările lor.1

Sedare procedurală

Un anumit grad de sedare este necesar la majoritatea pacienţilor supuşi unor proceduri invazive de EP pentru a ameliora anxietatea, disconfortul şi durerea. De asemenea, sedarea este adesea necesară pentru a preveni mişcările pacientului în timpul procedurilor lungi şi potenţial dureroase. Mişcarea pacientului poate expune pacientul la un risc potenţial în timpul puncţiei transseptale, accesului pericardic sau dislocarii cateterului în timpul ablaţiei în imediata apropiere a structurilor critice. În plus, schimbările mari ale geometriei reconstruite pe harta electroanatomică rezultate din mişcarea pacientului pot împiedica eforturile de cartografiere şi ablaţie.2,3

Sedarea şi practicile anestezice variază dramatic între diferite instituţii şi operatori. Există variaţii în selecţia pacienţilor pentru sedare sau anestezie generală, personalul care administrează sedarea, agenţii angajaţi şi tehnica de monitorizare a sedării.1

Mai mulţi factori ai pacientului justifică consultarea unui anestezist, cum ar fi riscul crescut de obstrucţie a căilor respiratorii sau ventilaţie dificilă cu mască (de exemplu, obezitate, apnee obstructivă în somn, factori anatomici) şi risc crescut de complicaţii de sedare (de exemplu, boli pulmonare, insuficienţă cardiacă, instabilitate hemodinamică, tulburări psihiatrice sau neuromusculare, probleme anterioare cu anestezie sau administrare de substanţe sedative, cum ar fi sedative sau medicamente, cum ar fi sedative sau medicamente care complică administrarea cronică). consumul de opioide sau benzodiazepine, abuz de alcool).4

Tipuri de anestezie

Planul de anestezie trebuie adaptat individual, în funcţie de natura procedurii, de caracteristicile pacientului, de resursele spitalului, de preferinţa pacientului şi de abilităţile/instruirea în anestezie a echipei EP. Mai mult, modificări ale nivelului de sedare şi

ale tipului de medicamente utilizate pot fi necesare în cursul procedurii şi trebuie aliniate cu nevoile procedurilor intervenţionale. De exemplu, gradul optim de anestezie poate varia de la minim (în timpul inducerii aritmiilor) la profund (în timpul ablaţiei dureroase sau cardioversiei electrice). De asemenea, medicul anestezist ar trebui să fie rugat să evite sau să minimizeze relaxanţii musculari nedepolarizanţi atunci când este necesară evaluarea funcţiei nervului frenic în timpul ablaţiei. Prin urmare, comunicarea şi colaborarea strânsă între electrofiziologi şi furnizorii de anestezie sunt cruciale pentru a efectua procedurile EP în siguranţă şi cu succes.5,6

Se poate utiliza una dintre următoarele tehnici de anestezie sau combinaţiile acestora: (1) anestezie locală la locul accesului vascular; (2) sedare conştientă (moderată) cu sedative intravenoase (IV); (3) sedare profundă cu sedative IV; şi (4) anestezie generală.2

Anestezie locală. Infiltrarea locului de acces vascular cu anestezice locale este frecvent utilizată. Lidocaina este anestezicul local de elecţie, având în vedere debutul rapid de acţiune şi profilul său de siguranţă. Bupivacaina oferă perioade mai lungi de analgezie după finalizarea procedurii, dar nu este preferată din cauza toxicităţii sale cardiace. Anestezia locală poate fi preferată sedării IV atunci când se aşteaptă ca inducerea aritmiei să fie afectată negativ de sedare (de exemplu, tahicardie automată sau cu activitate declanşată). Această abordare necesită un pacient bine informat şi cooperant, care poate face faţă situaţiei nemişcate în timpul procedurii.2 De notat, injectarea unor cantităţi mari de lidocaină poate duce la niveluri sistemice care ar putea afecta inducerea aritmiei.

Sedare conştientă. Sedarea conştientă uşoară până la moderată, în combinaţie cu anestezia locală, este utilizată în majoritatea procedurilor EP. Combinaţia dintre o benzodiazepină şi un narcotic sunt utilizate de obicei pentru a oferi analgezie, sedare şi amnezie. Midazolamul şi fentanilul sunt preferate datorită debutului lor rapid, titrabilităţii, reversibilităţii şi ferestrei terapeutice foarte largi.2

Este important să recunoaştem că sedarea şi anestezia generală fac parte dintr-un continuum şi există pericolul ca pacienţii să alunece neintenţionat în anestezie cu pierderea ventilaţiei spontane, necesitând intervenţia imediată a căilor respiratorii. Trecerea de la niveluri moderate la cele mai profunde de sedare poate avea loc brusc şi neaşteptat. De fapt, suprasedarea, pierderea căilor respiratorii, necesitatea intervenţiei căilor respiratorii sau conversia la anestezie generală este raportată că apar în 40% din procedurile EP cu anestezie negenerală. Prin urmare, chiar şi atunci când niveluri uşoare până la moderate de sedare sunt vizate numai cu benzodiazepină şi narcotice, electrofiziologul şi personalul EP care efectuează procedura trebuie să fie bine informat şi instruit pentru a recunoaşte şi trata prompt evenimentele adverse legate de sedare în absenţa unui anestezist specialist. Prin urmare, unii operatori preferă să aibă furnizori de anestezie (anestezisti sau asistente medicale anesteziste care lucrează cu anestezisti) să ofere îngrijiri anestezice monitorizate (MAC) în timpul unor astfel de proceduri, mai ales având în vedere faptul că o nevoie neplanificată de sedare profundă (de exemplu, pentru cardioversia electrică a fibrilaţiei atriale induse [FA] sau complicaţii cardiace neprevăzute, tahii ventriculare) perforaţie,

agravarea insuficienței cardiace) nu de puține ori apar în timpul procedurii. Această din urmă abordare permite electrofiziologului să se concentreze exclusiv pe aspectele tehnice ale procedurii și să împartă responsabilitatea pacientului cu echipa de îngrijire a anesteziei. În mod ideal, decizia de a implica un anestezist ar trebui luată înainte de începerea procedurii. Practica de a apela echipa de anestezie numai după cum este necesar în timpul procedurii pentru a oferi niveluri mai profunde de sedare sau pentru a salva un pacient în deteriorare sau pentru a gestiona urgențele căilor respiratorii este suboptimă pentru îngrijirea pacientului și nu este recomandată.3,7,8.

Sedare profundă. Niveluri profunde de sedare pot fi necesare pentru proceduri mai lungi, cum ar fi pentru ablația FA sau TV și în timpul cardioversiei electrice. Sedarea profundă se administrează sub supravegherea unui anestezist. Deși combinația de midazolam și fentanil este frecvent utilizată, utilizarea propofolului pentru proceduri cardiace a fost raportată recent în mai multe serii mari. Propofolul are un debut și decalaj rapid de acțiune și un profil de siguranță excelent; cu toate acestea, are, de asemenea, acțiuni depresive respiratorii profunde, precum și efecte vasodilatatoare și depresive miocardice, care pot provoca hipotensiune arterială, în special atunci când este utilizat cu alte anestezice. Propofolul oferă avantaje semnificative față de benzodiazepine, inclusiv o inducție mai rapidă, un control intraprocedural mai bun al nivelului de sedare și o recuperare mai rapidă. Perfuziile continue de sedative IV sunt preferate bolusurilor repetate pentru a evita epilarea și scăderea nivelului de conștiență.7,9

Alte opțiuni includ o doză mică de ketamina sau etomidat. Ketamina are efecte respiratorii și stimulatoare minime asupra tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace, un avantaj semnificativ la pacienții cu hipotensiune arterială sau bradicardie preexistentă. Etomidatul are, de asemenea, un profil hemodinamic stabil, dar o incidență mare a miocloniei tranzitorii și greață.2,10

Când este necesară sedarea profundă doar pentru o perioadă scurtă (de exemplu, pentru cardioversia cu curent continuu), pot fi luate în considerare anestezice IV (cum ar fi metohexital, propofol sau etomidat).2

Anestezie generală. Anestezia generală a fost folosită din ce în ce mai mult pentru proceduri complexe de EP. Avantajele anesteziei generale includ managementul optim al căilor respiratorii, controlul durerii și imobilizarea pacientului, precum și toleranța sporită a sondelor de temperatură esofagiană. Cu toate acestea, acest lucru necesită cheltuieli suplimentare și timpul unei echipe de anestezie dedicate în laborator, iar întoarcerea între pacienți este prelungită prin inducerea anesteziei și recuperare. În plus, utilizarea anesteziei generale este asociată cu un risc crescut de traumatism în timpul intubării și cu complicații esofagiene, precum și cu întârzierea recunoașterii și intervenției complicațiilor tromboembolice.4 Mai mult, anestezicele generale pot suprima inductibilitatea diferitelor aritmii sau le pot face instabile hemodinamic prin abolirea compensatorie a vasoconstricției simpatice151.

Propofolul sau etomidatul sunt utilizate în mod obişnuit pentru inducţie. Midazolam este adesea administrat pacienţilor la sosirea în laboratorul EP pentru efectele sale anxiolitice şi amnezice. Rocuroniul este un relaxant muscular preferat pentru a facilita intubaţia. Anestezia este de obicei menţinută de un agent de inhalare (protoxid de azot, izofluran, sevofluran sau desfluran), combinat cu narcotice IV.2 Este important, dacă există îngrijorări cu privire la stimularea nervului frenic sau leziunile, medicul anestezist ar trebui să fie rugat să evite sau să minimizeze nedepolarizante pentru a verifica funcţia de conservare a relaxanţilor musculari diaphrag.12.

Ventilatie cu jet

Utilizarea ventilaţiei de înaltă frecvenţă în timpul anesteziei generale scade mişcarea regulată a peretelui toracic asociată cu ventilaţia mecanică standard, minimizând astfel mişcarea cardiacă legată de respiraţie. Date recente sugerează că utilizarea ventilaţiei cu jet în laboratorul EP poate îmbunătăţi stabilitatea cateterului în timpul cartografierii şi ablaţiei şi poate îmbunătăţi eficacitatea şi siguranţa procedurii de ablaţie, în special atunci când trebuie stabilit un câmp stabil.1,8

Pe de altă parte, au fost raportate mai multe dezavantaje ale ventilaţiei cu jet de înaltă frecvenţă, inclusiv lipsa etanşării etanşei a căilor respiratorii pentru a scădea secreţiile, incapacitatea de a utiliza anestezia inhalabilă şi măsurarea dificilă a parametrilor ventilatorului rezultaţi şi eficienţa schimbului de gaze. În plus, riscul de barotraumă (de exemplu, volutraumă, pneumotorax, emfizem mediastinal) este crescut, în special la pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică. Au fost raportate leziuni ale mucoaselor, în special traheobronşita necrozantă, care pot fi prevenite prin umidificarea adecvată a circuitului ventilatorului.3

Efectele electrofiziologice ale medicamentelor anestezice

Influenţele exacte pe care le au anestezicele asupra EP cardiacă în cadrul clinic nu sunt complet sigure. In general, sedarea de orice fel scade eliberarea endogene de catecolamine, suprimand potential activitatea aritmica, ceea ce poate impiedica procedura de cartografiere si ablatie. Cu toate acestea, unele anestezice (de exemplu, ketamina) induc stimularea simpatică, care poate facilita sau induce aritmii.

Benzodiazepinele reduc tensiunea arterială prin scăderea rezistenţei vasculare periferice, ducând la tahicardie reflexă. Opioidele, în special în doze mari, au un efect vagotonic central cu bradicardie rezultată. Propofolul poate declanşa bradicardie mediată vagal şi poate inhiba aritmiile ventriculare spontane.

Anestezicele inhalatorii sporesc automatitatea stimulatoarelor cardiace atriale latente în raport cu nodul sinusal, promovând ritmurile atriale ectopice şi stimulatoarele cardiace atriale rătăcitoare. În plus, aceşti agenţi demonstrează efecte diferite asupra nodului atrioventricular (AVN) şi a sistemului His-Purkinje (HPS). Izofluranul prelungeşte perioada refractară atrială şi întârzie repolarizarea ventriculară, dar semnificaţia clinică a acestor efecte pare minimă.

Relaxante neuromusculare modulează tonusul autonom; unii agenţi pot precipita vasodilataţia şi tahicardia reflexă, în timp ce alţii pot provoca bradicardie, în special dacă sunt utilizaţi în combinaţie cu alte medicamente vagotonice. Ketamina poate creşte ritmul cardiac şi tensiunea arterială prin creşterea fluxului simpatic central. De asemenea, ketamina este un deprimant direct al miocardului.2,3,10

Monitorizarea oxigenului şi dioxidului de carbon

Pulsoximetria continuă pentru monitorizarea saturaţiei în oxigen este obligatorie. Oxigenul suplimentar este în general administrat pentru a preveni desaturarea arterială şi pentru a creşte marja de siguranţă în timpul sedării. Monitorizarea finală a CO2 (capnografie) este o metodă neinvazivă de monitorizare a frecvenţei şi modelului respirator şi poate ajuta la detectarea obstrucţiei şi hipoventilaţiei căilor respiratorii şi este recomandată în cazurile care implică sedare moderată şi profundă şi anestezie generală. Doar monitorizarea saturaţiei de oxigen poate induce în eroare, în special la pacienţii care primesc oxigen suplimentar. Concentraţia de oxigen arterială iniţială ridicată permite să urmeze o perioadă mai lungă de apnee înainte ca desaturarea arterială să scadă suficient de scăzută pentru a determina intervenţia căilor respiratorii. Capnografia, pe de altă parte, oferă informaţii instantanee despre ventilaţie, perfuzie şi metabolism.2-4

Monitorizarea tensiunii arteriale

Monitorizarea precisă a tensiunii arteriale este vitală. Dispozitivele automate de tensiune arterială cu manşetă neinvazive sunt de obicei adecvate în majoritatea procedurilor EP efectuate sub sedare minimă sau moderată. Monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale trebuie luată în considerare pentru pacienţii instabili, cei cu funcţie cardiacă sever compromisă, când sunt aşteptate sau planificate perioade de sedare profundă şi în timpul procedurilor cu risc mai mare de complicaţii cu consecinţe hemodinamice grave (de exemplu, proceduri care implică accesul transseptal în atriul stâng [LA], ablaţia TV legată de cicatrice).2

Tampoane de defibrilatoare

Un cardioverter-defibrilator funcţional ar trebui să fie disponibil lângă pacient pe tot parcursul studiului EP. Se preferă utilizarea tamponurilor de defibrilatoare adezive preaplicate pentru a evita perturbarea câmpului steril în cazul în care este necesară defibrilarea electrică sau cardioversia în timpul procedurii. Dispozitivele bifazice sunt mai eficiente decât dispozitivele cu forme de undă monofazice.

Probleme urinare

Retenţia urinară poate apărea în timpul procedurilor de lungă durată EP, în special în combinaţie cu sedare, administrare de lichide şi diureză legată de tahicardie. Când se anticipează astfel de situaţii, este utilă introducerea unui cateter de drenaj urinar înainte de procedură.

Medicamente antiaritmice

Medicamentele antiaritmice sunt de obicei, dar nu întotdeauna, oprite timp de cel puţin cinci timpi de înjumătăţire înainte de testarea EP. În cazuri selectate, medicamentele antiaritmice pot fi continuate dacă a apărut un eveniment aritmic în timp ce pacientul lua un anumit agent.

Anticoagulare

Nivelurile terapeutice de anticoagulare orală timp de 4 săptămâni înainte de procedură sau ecocardiografia transesofagiană (TEE) (pentru a exclude prezenţa trombului intracardiac) sunt necesare înainte de a studia pacienţii cu FA persistentă şi flutter atrial (AFL) care pot avea ritmul sinusal restaurat intenţionat sau involuntar (adică, cardioversia VT).

Anticoagularea periprocedurală pentru ablaţia pe cateter a AFL sau FA persistentă este necesară pentru a minimiza riscul de accident vascular cerebral tromboembolic; Uimirea LA şi contrastul de ecou spontan crescut în LA poate apărea după cardioversie sau ablaţia acestor aritmii. În mod similar, pacienţii cu o proteză valvulară mecanică necesită anticoagulare neîntreruptă.

O percepţie a riscurilor de sângerare crescute ale procedurilor invazive la pacienţii care iau doze terapeutice de anticoagulante orale a determinat mulţi operatori să adopte o strategie de „punte" de conversie la enoxaparină pentru a permite ablaţia şi hemostaza ulterioară să fie efectuate în timpul unei pauze în anticoagulare. O strategie alternativă de anticoagulare orală neîntreruptă în timpul acestor proceduri s-a dovedit a fi sigură şi fezabilă şi mai rentabilă pentru ablaţia AFL sau FA tipică, fără creşterea complicaţiilor hemoragice. Această strategie de anticoagulare poate fi utilizată de rutină pentru studiile EP şi ablaţia altor aritmii atunci când întreruperea anticoagulării prezintă un risc semnificativ.

Anticoagularea cu heparină (sau bivalirudină la pacienţii alergici la heparină) este necesară pentru toate procedurile inimii stângi, chiar şi la pacienţii cu anticoagulare orală neîntreruptă. Pentru procedurile cu inima dreaptă, nu există dovezi care să favorizeze utilizarea de rutină a anticoagulării, cu excepţia cazului la pacienţii individuali cu risc deosebit de mare de tromboembolism.1

TEHNICI DE CATETERIZARE

Catetere cu electrozi

Cateterele cu electrozi sunt utilizate în timpul testării EP pentru înregistrare şi stimulare. Aceste catetere constau din fire izolate; la vârful distal al cateterului, fiecare fir este ataşat de un electrod, care este expus la suprafaţa intracardiacă. La capătul proximal al cateterului, fiecare fir este ataşat la un dop, care poate fi conectat la un dispozitiv de înregistrare extern. Cateterele cu electrozi sunt în general realizate din Dacron ţesut sau din materiale sintetice mai noi, cum ar fi poliuretanul. Cateterele Dacron au avantajul rigidităţii, care ajută la menţinerea formei cateterului cu suficientă moliciune la temperatura corpului pentru a

permite formarea buclelor. Cateterele din materiale sintetice nu pot fi uşor manipulate şi îşi schimbă forma în interiorul corpului, dar sunt mai puţin costisitoare şi pot fi făcute mai mici. Unii producători folosesc fire metalice împletite pentru a îmbunătăţi controlul cuplului.

Cateterele cu electrozi vin în diferite dimensiuni (3 până la 8 Fr). La adulţi, cateterele de dimensiuni 5, 6 şi 7 Fr sunt cele mai frecvent utilizate. Înregistrările derivate din electrozi pot fi unipolare (un pol) sau bipolare (doi poli). Electrozii au de obicei 1 până la 2 mm lungime. Distanţa dintre electrozi poate varia de la 1 la 10 mm sau mai mult; Cele mai frecvent utilizate sunt cateterele cu o distanta interelectrozi de 2 sau 5 mm.

Multe catetere cu electrozi multipolari au fost dezvoltate pentru a facilita plasarea cateterului în locul dorit şi pentru a îndeplini diverse cerinţe de înregistrare. Cateterele cu electrozi bipolare sau cvadripolare sunt utilizate pentru a înregistra şi a stimula de la anumite locuri de interes din atrii sau ventriculi. Aceste catetere vin cu o varietate de forme şi dimensiuni de curbe distale preformate (eFig. 4.1). Cateterele cu electrozi de înregistrare multipolare sunt plasate în sinusul coronar (CS) sau de-a lungul cristei terminale în atriul drept (AR). Cateterul Halo este un cateter multipolar utilizat pentru a mapa activitatea electrică atrială în jurul inelului tricuspidian în timpul tahicardiilor atriale, precum şi pentru a localiza tracturile de bypass (BT) din partea dreaptă (Fig. 4.1). Un cateter multipolar cu o configuraţie de inel distal este utilizat pentru a înregistra activitatea electrică din venele pulmonare (PV) (Fig. 4.2). Multielectrodul în formă de stea PentaRay este un cateter orientabil de 7 Fr cu 20 de electrozi distribuiti pe 5 coloane moi radiante, permiţând cartografierea rapidă şi de înaltă densitate (vezi Fig. 4.2). Catetere coş capabile să se conformeze dimensiunii şi formei camerei au fost, de asemenea, utilizate pentru cartografierea aritmiilor atriale şi ventriculare (Fig. 4.3). Catetere speciale sunt, de asemenea, folosite pentru a înregistra activitatea epicardică LA şi ventriculului stâng (LV) din ramurile CS.

Cateterele pot avea un vârf fix sau deflexabil. Cateterele orientabile permit devierea vârfului cateterului într-una sau două direcţii într-un singur plan; unele dintre aceste catetere au curbe deflectabile bidirecţionale asimetrice (eFig. 4.2).

Cateterele de ablaţie au electrozi cu vârf care au o lungime convenţională de 4 mm şi sunt disponibili în dimensiuni de până la 10 mm în lungime (eFig. 4.3). Electrozii cu vârf mai mari de pe cateterele de ablaţie reduc rezoluţia unei hărţi obţinute folosind înregistrări de la perechea distală de electrozi.

Fig. 4.1 Catetere cu electrozi multipolari cu numere diferite de electrozi şi formă de curbă. De la stânga la dreapta, cateter duodecapolar, cateter decapolar, cateter cvadripolar şi cateter Halo. (Imaginea oferită de Boston Scientific. © 2018 Boston Scientific Corporation sau afiliaţii săi. Toate drepturile rezervate.)

Fig. 4.2 Catetere de cartografiere cu inel multipolar (Lasso, stânga) şi PentaRay în formă de stea (dreapta). (Cu amabilitatea Biosense Webster, Inc., Diamond Bar, CA, Statele Unite ale Americii.)

Poziţionarea cateterului

Tehnica percutanată este folosită aproape exclusiv. Electrogramele RA, fascicul lui (HB) şi ventriculul drept (RV) sunt cel mai frecvent înregistrate folosind catetere introduse printr-o venă femurală. Alte zone (de exemplu, CS) sunt mai uşor accesibile prin vena cavă superioară (SVC), deşi abordul femural poate fi adecvat în majoritatea cazurilor. Locurile de inserţie pot include şi venele jugulare interne şi subclaviere. Accesul arterial femural poate fi necesar pentru cartografierea VS sau a inelului mitral sau pentru monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale. Ocazional, este necesară o abordare epicardică pentru a mapa şi abla anumite VT şi BT, precum şi nodul sinusal. În acest scop, se accesează suprafaţa epicardică prin CS şi ramurile sale sau percutan (puncţie subxifoidiană).

eFig. 4.1 Catetere cu electrozi multipolari cu diferite preformate

Forme curbe. (Cu amabilitatea Boston Scientific, Boston, MA, Statele Unite ale Americii.)

Rază mare
Curbă asimetrică (K2) Curbă (N4)

eFig. 4.2 Catetere cu electrozi multipolari deflexabile cu diferite

Dimensiunile şi formele curbelor. (Cu amabilitatea Boston Scientific, Boston, MA, Statele Unite ale Americii.)

Fluoroscopia este utilizată în mod convenţional pentru a ghida poziţionarea intracardiacă a cateterelor. Este important de reţinut că cateterele pot fi retrase fără fluoroscopie (o excepţie fiind atunci când sunt instalate derivaţii de stimulator cardiac permanent sau de defibrilator cardioverter-defibrilator [ICD] implantabile), dar acestea ar trebui să fie întotdeauna avansate sub ghidaj fluoroscopic. Mai recent, sistemele de navigaţie mai noi au fost testate pentru a ghida poziţionarea cateterului într-un efort de a limita expunerea la radiaţii (vezi capitolul 6).

Abordarea transcavală

Tehnica Seldinger modificată este utilizată pentru a obține mai multe accese venoase. Abordul femural este cel mai frecvent, dar se poate folosi abordul subclavian, jugular intern sau brahial, cel mai adesea pentru plasarea unui cateter în CS.

Fig. 4.3 Catetere coș. Stânga, cateter Basket (Constellation) cu opt caneluri echidistante, flexibile, auto-expandibile; fiecare spline conține opt electrozi de 1,5 mm. Dreapta, cateter mini-coș (Orion) cu opt caneluri, fiecare conținând opt electrozi foarte mici (suprafață, 0,4 mm2). (Imaginea oferită de Boston Scientific. © 2018 Boston Scientific Corporation sau afiliații săi. Toate drepturile rezervate.)

Se recomandă ghidarea cu ultrasunete pentru canularea venelor jugulare interne. Studii recente au arătat, de asemenea, beneficiul potențial al ghidajului cu ultrasunete pentru puncția venei femurale în reducerea complicațiilor vasculare, în special în cadrul anticoagulării. Imagistica cu ultrasunete permite vizualizarea directă a anatomiei arteriale și venoase periferice și evaluarea variațiilor relației spațiale dintre vena femurală comună și artera femurală comună adiacentă.13-15.

Accesul femural trebuie evitat la pacienții cu oricare dintre următoarele: tromboză cunoscută sau suspectată a venei femurale sau a venei cave inferioare (IVC), tromboflebită activă a membrelor inferioare sau sindrom postflebitic, infecție inghinală, amputație bilaterală a piciorului, obezitate extremă sau boală vasculară periferică severă care are ca rezultat pulsul femural nepalpabil. Filtrele cu umbrelă IVC nu reprezintă neapărat o contraindicație pentru abordarea femurală.

De obicei, cateterele RA, HB și RV sunt introduse prin venele femurale. Este recomandabil să se folosească vena femurală stângă pentru cateterele EP de diagnostic și să se salveze vena femurală dreaptă pentru o potențială ablație sau plasarea cateterului de cartografiere, care apoi ar fi mai ușor de manipulat deoarece ar fi pe partea mai aproape de operator. Punctiile venoase multiple și tecile vasculare unice pot fi utilizate pentru diferitele catetere. Alternativ, o singură teaca triport de 12 Fr poate fi utilizată pentru a introduce până la trei catetere EP (de obicei catetere RA, HB și RV). Cateterul CS este introdus frecvent prin vena jugulară internă dreaptă sau subclavie, dar și prin abord femural.

Cateterul atrial drept

În mod obișnuit, se utilizează un cateter cu electrod tetrapolar cu vârf fix, de 5 sau 6 Fr. RA poate fi introdus din IVC sau SVC. Venele femurale sunt locurile obișnuite de intrare. Cel mai frecvent, stimularea și înregistrarea din RA se realizează prin plasarea vârfului cateterului RA la peretele posterolateral înalt la joncțiunea SVC-RA în regiunea nodului sinusal sau în apendicele RA (Fig. 4.4).

Cateter ventricular drept

În mod obişnuit, se utilizează un cateter cu electrod tetrapolar cu vârf fix, de 5 sau 6 Fr. Toate locurile din RV sunt accesibile prin orice abordare venoasă. Apexul VD este cel mai frecvent ales pentru stimulare şi înregistrare datorită stabilităţii şi reproductibilităţii (vezi Fig. 4.4).

Cateterul lui Bundle

În mod obişnuit, se utilizează un cateter cu electrod tetrapolar de 6 Fr cu vârf fix sau deflectabil. Cateterul este trecut prin vena femurală în RA şi prin inelul tricuspidian până când este clar în VD (sub monitorizare fluoroscopică, folosind vederea oblică anterioară dreaptă [RAO]) (vezi Fig. 4.4). Este apoi retras prin orificiul tricuspidian menţinând în acelaşi timp un cuplu uşor în sensul acelor de ceasornic pentru un contact bun cu sept până când este înregistrat potenţialul His. Iniţial, se poate observa o electrogramă ventriculară mare; apoi, pe măsură ce cateterul este retras, poate apărea potenţialul fascicul drept (RB) (manifestându-se ca un vârf îngust cu mai puţin de 30 de milisecunde înainte de electrograma ventriculară). Când cateterul este retras în continuare, electrograma atrială apare şi creşte. Potenţialul His apare de obicei odată ce electrogramele atriale şi ventriculare sunt aproximativ egale ca mărime şi se manifestă ca o deviaţie bifazică sau trifazică interpusă între electrogramele atriale şi ventriculare locale. Dacă prima trecere nu a avut succes, cateterul trebuie introdus din nou în VD şi retras cu o rotaţie uşor diferită. Dacă, după mai multe încercări, potenţialul His nu poate fi înregistrat folosind un cateter cu vârf fix, cateterul trebuie retras şi remodelat sau poate fi schimbat cu un cateter cu vârf deflectabil. Odată ce cateterul este plasat, de obicei se poate obţine o înregistrare stabilă. Ocazional, este necesar un cuplu continuat în sensul acelor de ceasornic pe axul cateterului pentru a obţine o înregistrare stabilă a HB, care poate fi realizată prin buclarea axului cateterului rămas în afara corpului şi prin fixarea buclei prin plasarea a câteva prosoape pe acesta sau prin răsucirea cablului de conectare în direcţia opusă, astfel încât să menţină un cuplu uşor pe cateter.

Când accesul este din SVC, este mai dificil de înregistrat potenţialul His deoarece cateterul nu se află peste marginea superioară a inelului tricuspidian. În acest caz, se utilizează în mod obişnuit un cateter cu vârf deflectabil, avansat în VD, poziţionat în apropierea regiunii HB prin devierea vârfului în sus pentru a forma o formă în J şi apoi retragerea cateterului astfel încât să se afle peste marginea superioară a inelului tricuspidian. Alternativ, cateterul poate fi buclat în RA (poziţia „figura-of-6”); apoi corpul ansei este avansat în VD, astfel încât vârful cateterului să fie îndreptat spre RA şi să se afle pe aspectul septal al RA. Retragerea blândă a cateterului poate creşte dimensiunea ansei şi permite vârfului cateterului să se sprijine pe locaţia HB.

Înregistrarea electrogramei HB poate fi obţinută şi prin abord arterial retrograd. Folosind această abordare, vârful cateterului este poziţionat în sinusul noncoronar al lui Valsalva (chiar deasupra valvei aortice) sau în tractul de ieşire al ventriculului stâng (LVOT), de-a lungul septului interventricular (chiar sub valva aortică).

Cateter sinusal coronarian

O venă femurală, jugulară internă sau subclavie poate fi folosită pentru a accesa CS. Este mai uşor să se canuleze CS folosind vena jugulară internă dreaptă sau subclavia stângă faţă de vena femurală, deoarece valva CS este orientată anterosuperior şi, atunci când este proeminentă, poate împiedica accesul uşor la CS din abordul venos femural. Un cateter cu electrod decapolar de 6 Fr cu vârf fix este utilizat în mod obişnuit pentru accesul din SVC, în timp ce un cateter cu vârf deflectabil este preferat pentru accesul CS din venele femurale.

Vederile fluoroscopice standardizate RAO şi oblic anterior stâng (LAO) sunt utilizate pentru a ghida plasarea cateterelor în CS. Deşi CS nu poate fi vizualizat direct cu fluoroscopia standard, grăsimea epicardică găsită în spaţiul posteroseptal imediat posterior de ostium CS (os) poate fi vizualizată ca o radiotransparentă caracteristică la fluoroscopia cine în proiecţia RAO, unde siluetele cardiace şi diafragmatice se întâlnesc.

La canularea CS din abordarea SVC, se foloseşte vederea LAO, vârful cateterului este îndreptat spre stânga pacientului, iar cateterul este avansat cu un anumit cuplu în sensul acelor de ceasornic pentru a angaja CS os; electrozii ar trebui să semene dreptunghiuri mai degrabă decât ovale atunci când vârful cateterului este orientat corespunzător pentru a avansa în CS. Odată ce CS os este cuplat, cateterul este mai departe avansat uşor în CS, astfel încât cei mai proximali electrozi se află la CS os (vezi Fig. 4.4).

În timpul canulării CS din abordul IVC, vârful cateterului este mai întâi plasat în VD, în vederea fluoroscopiei RAO, şi flectat în jos spre peretele inferior VD. Ulterior, cateterul este retras până când se află la aspectul inferoseptal al inelului tricuspidian. În vizualizarea LAO sau RAO, cateterul este apoi retras uşor, cu rotaţie în sensul acelor de ceasornic, până când vârful cateterului scade în orificiul CS. După aceea, cateterul este avansat în CS concomitent cu eliberarea treptată a curbei cateterului (Fig. 4.5). Alternativ, vârful cateterului este îndreptat către peretele posterolateral al RA şi avansat cu o curbă strânsă pentru a forma o buclă în RA, în vederea LAO, cu vârful îndreptat către RA inferomedial. Vârful este apoi avansat cu o manipulare uşoară sus-jos, dreapta-stânga folosind vizualizările LAO şi RAO pentru a canula CS. În vederea RAO, stratul adipos atrioventricular (AV) (conţinând CS) pare mai radiotransparent decât ţesutul cardiac din jur.

Când se încearcă canularea CS, cateterul poate intra în VD şi pot fi observate complexe ventriculare premature (PVC) sau TV. Poziţia cateterului în tractul de evacuare ventricular drept (RVOT) poate fi înşelătoare şi poate simula o poziţie CS. Confirmarea poziţionării corespunzătoare a cateterului în CS poate fi realizată prin fluoroscopie şi electrograme înregistrate. În viziunea LAO, avansarea suplimentară în CS direcţionează cateterul către marginea stângă a inimii, unde se curbează spre umărul stâng. În schimb, avansarea unui cateter situat în RVOT duce la o direcţie ascendentă a cateterului spre artera pulmonară. În vederea RAO, cateterul CS este îndreptat posterior, posterior de şanţul AV, în timp ce poziţia RVOT este îndreptată anterior. Înregistrarea de la cateterul CS arată electrograme atriale şi ventriculare simultane, cu electrograma atrială căzând în partea ulterioară a undei P, în timp ce un cateter situat în RVOT înregistrează doar o electrogramă ventriculară. Cateterul poate trece şi în LA printr-un foramen oval permeabil, caz în care urmează un curs drept către umărul stâng şi toate înregistrările sunt atriale.

Dacă este utilizat, cateterul CS trebuie plasat primul, deoarece poziţionarea acestuia poate fi împiedicată de prezenţa altor catetere. De asemenea, se recomandă ca teaca cateterului CS să fie suturată pe piele pentru a preveni deplasarea cateterului în timpul studiului EP.

Abordarea transaortică

Această abordare este utilizată în general pentru cartografierea VS şi a inelului mitral (pentru VT şi BT din partea stângă). Artera femurală dreaptă este cel mai frecvent utilizată. Cateterul de cartografiere-ablaţie este trecut în aorta descendentă. Dacă apare vreo rezistenţă la avansarea cateterului, aceasta nu trebuie forţată; vârful poate fi retras câţiva centimetri, deviat şi strâns uşor, iar o altă încercare de a-l înainta. Dacă mai multe încercări nu permit accesul la aorta descendentă, această abordare ar trebui să fie abandonată, deoarece chiar dacă cineva este capabil să manipuleze cateterul prin vase sinuoase, controlul cuplului vârfului din LV este probabil să fie sever restricţionat. O soluţie este utilizarea unei teci vasculare lungi; cateterul este îndepărtat din teaca scurtă şi se plasează în el un ghidaj lung pentru a se verifica dacă trece fără probleme în aorta distală. Dacă da, o teacă lungă poate fi avansată peste firul de ghidare şi cateterul poate fi apoi trecut în siguranţă prin teacă în aortă. Dacă accesul la aortă prin artera femurală dreaptă este imposibil sau nesigur, se poate folosi artera femurală stângă.

Odată ce vârful cateterului este în aorta centrală, mişcarea proximală către inimă este de obicei relativ lină (deşi pot fi întâlnite ramuri laterale şi ateroame). În această poziţie, se formează o curbă J strânsă cu vârful cateterului înainte de trecerea la rădăcina aortică pentru a minimiza manipularea cateterului în arcada. Într-o vedere RAO de 30 de grade, cateterul curbat este avansat prin valva aortică cu curba J deschizându-se spre dreapta, astfel încât cateterul trece în VS orientat anterolateral (eFig. 4.4). Vârful cateterului drept nu trebuie utilizat niciodată pentru a traversa valva aortică din cauza riscului de deteriorare sau perforare a foiţei şi, de asemenea, deoarece vârful cateterului poate aluneca în artera coronară stângă sau dreaptă sau într-o grefă de bypass coronarian, mimând astfel intrarea în VS şi provocând deteriorarea acestor structuri.

În plus faţă de facilitarea trecerii cateterului printr-o arteră iliacă tortuoasă, utilizarea unei teci lungi (de exemplu, SL0 sau SL1; 81 cm; St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite), cu vârful tecii plasat prin valva aortică în VS, poate oferi o stabilitate suplimentară a cateterului şi poate limita dislocarea cateterului din LV.

Anticoagularea cu heparină IV trebuie începută odată ce LV este accesat sau înainte, pentru a menţine timpul de coagulare activat (ACT) între 250 şi 350 de secunde.

Abordarea transseptală

Abordarea atrială transseptală atrială este utilizată pentru cartografierea şi ablaţia în LA şi a fost, de asemenea, din ce în ce mai utilizată pentru accesarea VS. O căutare a unui foramen oval permeabil, care este prezent la 15% până la 20% dintre subiecţii normali, se efectuează iniţial prin sondarea septului din abord inferior. Dacă nu se găseşte nicio deschidere, se efectuează puncţia septală atrială. Au fost descrise mai multe abordări pentru a realiza o

puncție transseptală sigură și de succes. Provocarea pentru o puncție atrială de succes este poziționarea acului Brockenbrough la cel mai subțire aspect al septului atrial, fosa ovală membranoasă, ghidată de fluoroscopie sau ecocardiografie intracardiacă (ICE).

Considerații anatomice

Cunoașterea anatomiei septale și a relației acesteia cu structurile adiacente este esențială pentru a asigura accesul sigur și eficient la LA. Multe structuri septale atriale aparente nu sunt cu adevărat septale. Adevăratul sept interatrial este limitat la podeaua fosei ovale (septul primar), valva cu lambou și marginea anteroinferioară a fosei. Prin urmare, podeaua fosei (cu un diametru mediu de 18,5 ± 6,9 mm [vertical] și 10,0 ± 2,4 mm [orizontal] și 1 până la 3 mm în grosime) este ținta încrucișării septale atriale (Fig. 4.6). Zona dintre marginea superioară a fosei și gura SVC este un pliaj al musculaturii atriale umplut cu țesut adipos (corespunzător sinusului transvers pericardic și șanțului interatrial anterosuperior). Deși această zonă este adesea descrisă incorect drept „sept

Fig. 4.6 Anatomia septului atrial. Vedere frontală a septului atrial, observată dintr-o vedere oblică anterioară dreaptă 35. Ao, aortă ascendentă; CS, sinus coronarian; ER, creasta eustachian; ICV, vena cavă inferioară; MS, sept membranos; N, sinusul aortic noncoronar; OF, fosă ovală; R, sinusul aortic coronar drept; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă; RV, ventricul drept; SCV, vena cavă superioară; TVA, atașament valvă tricuspidă. (Din Mori S, Fukuzawa K, Takaya T, et al. Anatomie structurală cardiacă clinică reconstruită în conturul cardiac folosind tomografie computerizată cu mai multe detectoare: sept atrial și sept ventricular. Clin Anat. 2016;29:342-352.)

eFig. 4.4 Vizualizări fluoroscopice ale unui cateter de cartografiere-ablation introdus în ventriculul stâng (LV) prin abordarea transaortică retrogradă. Într-o vedere oblică anterioară dreaptă de 30 de grade, cateterul curbat (A) este prolapsat peste valva aortică în VS (B).

secundum", nu este cu adevărat un sept adevărat, iar puncția în această regiune ar duce la ieșirea din inimă. Șanțul îndoit se termină la marginea superioară (marginea superioară) a fosei ovale. Contrafortul muscular anteroinferior ancorează septul primar de septul ventricular muscular și se atașează de corpul fibros central (care este format din porțiunea AV trigonă dreaptă) chiar sub sinusul aortic noncoronar Anterior și superior fosei ovale, peretele RA suprapune rădăcina aortică Avansarea acului transseptal în această zonă poate perfora aorta.16

Înțelegerea relațiilor anatomice atitudinale ale septului atrial și structurilor adiacente, precum și anatomia fluoroscopică bazată pe repere convenționale este esențială pentru o procedură de puncție transseptală sigură și de succes. Când inima este privită într-o

orientare corectă din punct de vedere atitudinii (deoarece se află în piept), RA se află în dreapta şi anterior, în timp ce LA se află posterior, stânga şi uşor superior în raport cu RA. Rădăcina aortică trece de-a lungul aspectului anterior al septului interatrial (Fig. 4.7). Fossa ovalis este situată inferioară şi posterioară faţă de sinusul aortic noncoronar şi posterior de triunghiul lui Koch. Planul septului interatrial este înclinat de la stânga anterior spre dreapta posterior, cu o orientare medie de 37 de grade, dar poate varia de la 19 la 53 de grade. S-a constatat că orientarea orientării septului atrial se corelează puternic cu direcţia CS, în ciuda unei game largi de variabilitate în populaţia noastră de pacienţi. Prin urmare, de obicei, septul interatrial este aproape perpendicular pe planul ecranului în unghiul de proiecţie LAO de 50 până la 60 de grade şi orizontal în unghiul de proiecţie RAO de 30 până la 40 de grade. Cu toate acestea, poate fi necesară ajustarea unghiurilor de proiecţie RAO şi LAO pentru a ţine seama de rotaţia septului interatrial observată la unii pacienţi. Acest lucru poate fi facilitat prin alinierea proiecţiei RAO la un unghi în care partea proximală a cateterului CS se află perpendiculară pe ecran sau un cateter de înregistrare His este îndreptat direct către ecran.17

Anticoagulare

Anticoagularea este esenţială pentru prevenirea tromboembolismului în timpul oricărui cateterism cardiac pe partea stângă. Recomandările actuale susţin ca bolusul de heparină IV să fie administrat imediat după sau, de preferinţă, chiar înainte de perforarea septului atrial, urmat de bolusuri intermitente sau perfuzie continuă cu heparină pentru a menţine un ACT crescut (300 până la 400 de secunde), chiar şi la pacienţii cu doze terapeutice neîntrerupte de anticoagulare orală. Cu toate acestea, dovezi recente au constatat că heparina nefracţionată prezintă cinetică neaşteptată de anticoagulare lentă la o proporţie semnificativă de pacienţi timp de până la 20 de minute după perfuzie (reflectată în ACT mai puţin de 300 de secunde). Prin urmare, unii investigatori au sugerat administrarea de heparină IV cu cel puţin 10 minute înainte de puncţia transseptală şi evaluarea ACT la 10 minute cu o perfuzie suplimentară de heparină nefracţionată la pacienţii cu ACT subterapeutic.18,19.

Cateterism transseptal ghidat prin fluoroscopie

Echipamentul necesar pentru puncţia septală atrială include următoarele: o teacă transseptală de 8 Fr pentru canularea LA (de exemplu, SR0, seria SL, Mullins sau Agilis NxT teacă orientabilă, St. Jude Medical, Minnetonka, MN, Statele Unite), un ghidaj J de 0,032 inchi, un ac Brockenbrough şi St. Sârmă de ghidare de 0,014 inchi. Tecile transseptale şi acele Brockenbrough sunt disponibile în două

Fig. 4.7 Imagini randate în volum ale septului atrial. (A) „septul atrial" (AS) este îmbinat cu imaginea asemănătoare fluoroscopiei. Săgeţile albe arată banda radiotransparentă. Reţineţi că fosa ovală (OF), pliul interatrial şi contrafortul muscular anteroinferior au fost reconstruite ca o singură bucată (roşu). Doar OF şi contrafortul muscular sunt adevăratul AS. (B) Se adaugă aorta ascendentă (Ao), sinusul coronar (CS) şi vena coronară medie (MCV). Săgeata galbenă indică locul în care peretele liber inferior al atriului drept se confruntă direct cu spaţiul piramidal inferior. AIV, vena interventriculară anterioară; GCV, vena cardiacă mare; L, sinusul aortic coronar stâng; LAO, oblic anterior stâng; N, sinusul aortic noncoronar; R, sinusul aortic coronar drept; RAO, oblic anterior drept. (Din Mori S, Fukuzawa K, Takaya T, et al. Anatomie structurală cardiacă clinică reconstruită în conturul cardiac folosind tomografie computerizată cu mai multe detectoare: sept atrial şi sept ventricular. Clin Anat. 2016;29:342-352.)

lungimi diferite; este important să vă asigurați că lungimea acului se potrivește cu cea a tecii.

Accesul venos se obține prin vena femurală, de preferință vena femurală dreaptă deoarece este mai aproape de operator. Teaca, dilatatorul și firele de ghidare sunt spălate cu soluție salină heparinizată. Ansamblul teaca transseptală-dilatator este avansat pe un fir de ghidare J de 0,032 inchi sub ghidare fluoroscopică în SVC (până la nivelul carinei traheale). Sârma de ghidare este apoi retrasă, lăsând astfel teaca și dilatatorul său blocate pe loc. Dilatatorul din teacă este spălat și atașat la o seringă pentru a evita introducerea de aer în AR.

Apoi, atenția este îndreptată către pregătirea acului transseptal. Acul Brockenbrough vine preambalat cu un stilt interior, care poate fi lăsat pe loc pentru a-l proteja pe măsură ce este avansat în teacă. Alternativ, stilul interior poate fi îndepărtat și acul conectat la o linie de traductor de presiune (monitorizarea presiunii prin acul Brockenbrough va fi necesară în timpul puncției transseptale); clătirea continuă prin acul Brockenbrough este utilizată în timp ce avansarea acului în dilatator. O a treia abordare, atunci când este planificată utilizarea injecției de contrast, este să atașați acul Brockenbrough la un robinet standard cu trei căi prin intermediul unui adaptor care se rotește liber. O seringă de 10 ml umplută cu contrast radioopac este atașată la celălalt capăt al robinetului de oprire, în timp ce o linie de traductor de presiune este atașată la a treia supapă de robinet pentru monitorizarea continuă a presiunii. Întregul aparat trebuie spălat puternic pentru a se asigura că nu există bule de aer în circuit.

Înainte de a încerca să perforați septul atrial, este important să vă asigurați că toate echipamentele funcționează corect, în special traductorul de presiune atașat la ac. Dacă acest detaliu nu este luat în considerare înainte de încercarea de puncție septală, devine dificil de interpretat un traseu de presiune plat atunci când vârful acului se presupune că se află în cavitatea LA. Aceasta poate însemna că acul se află de fapt în LA, dar robinetul de pe tubulatura de presiune este rotit incorect, sau că tubul greșit a fost conectat la butucul acului sau că vârful acului nu este în LA. Asigurându-vă că sistemul de presiune funcționează corect, „plicând" arborele acului și văzând forma de undă de reverberație a presiunii corespunzătoare, înlătură incertitudinea dacă conexiunile sunt corecte. În plus, luarea notă a tensiunii arteriale de bază și a aspectului marginii inimii stângi la fluoroscopie sunt importante pentru referință; scăderile neprevăzute ale tensiunii arteriale sau scăderea mișcării marginii stângi a inimii, în comparație cu valoarea inițială, pot fi indicii timpurii ale unui revărsat pericardic în curs de dezvoltare.

Angajarea fosei ovale. Acul Brockenbrough este avansat în dilatator până când vârful acului se află la 1 până la 2 cm de vârful dilatatorului. Vârful acului trebuie menținut în interiorul dilatatorului în orice moment, cu excepția în timpul puncției septului

propriu-zis. Acest lucru poate fi asigurat ţinând ansamblul teacă-dilatator cu mâna stângă şi ţinând acul cu mâna dreaptă, păstrând în acelaşi timp o distanţă sigură dintre butucul proximal al acului faţă de dilatator. Curbele dilatatorului, tecii şi acului (după cum sunt indicate de portul lateral al tecii şi de indicatorul de pe butucul proximal al acului) ar trebui să fie aliniate astfel încât să fie toate în acord şi să nu se contrazică unul pe altul. Ansamblul teaca, dilatatorul şi ac este apoi rotit spre stânga şi posterior (de obicei, cu săgeata acului Brockenbrough îndreptată spre poziţia de la 3 până la 6 ore faţă de axul său) şi retras caudal ca o singură unitate (în timp ce se menţin poziţiile relative ale componentelor sale) pentru a angaja vârful dilatatorului în fosa ovale. Sub monitorizare fluoroscopică (vedere LAO de 30 de grade), vârful dilatatorului se mişcă uşor spre stânga la intrarea în RA şi apoi din nou spre stânga în timp ce coboară sub rădăcina aortică. O a treia mişcare bruscă spre stânga („salt") sub rădăcina aortică indică trecerea peste limb în fosa ovale (Fig. 4.8). Acest salt are loc în general la nivelul regiunii HB (marcat de un cateter EP care înregistrează potenţialul HB). Dacă ansamblul teaca şi dilatatorul este tras înapoi mai mult decât

destinat (adică sub nivelul fosei şi al regiunii HB), acul trebuie retras şi firul de ghidare plasat prin dilatator în SVC. Ansamblul înveliş şi dilatator este apoi avansat peste firul de ghidare în SVC şi se încearcă repoziţionarea, aşa cum s-a descris mai devreme. Ansamblul teaca şi dilatatorul nu ar trebui să fie niciodată avansat fără firul de ghidare în niciun moment al procedurii.

Confirmarea poziţiei la fosa ovale. Mai mulţi markeri fluoroscopici sunt utilizaţi pentru a confirma poziţia vârfului dilatatorului la fosa ovale. După cum sa menţionat, se observă o mişcare bruscă spre stânga (salt) a vârfului dilatatorului sub butonul aortic (în vederea LAO) pe măsură ce vârful trece sub septul atrial muscular pe fosa ovale. În plus, extinderea posterioară a rădăcinii aortice poate fi marcată printr-un cateter tip coadă poziţionat prin artera femurală în cuspidul noncoronar sau prin cateterul HB (înregistrând un potenţial HB proximal stabil), care se află la nivelul trigonului fibros opus şi caudal cuspidului aortic noncoronar. Când vârful dilatatorului se află pe fosa ovale, acesta este îndreptat postero-inferior faţă de electrodul HB proximal (sau cateterul pigtail) în vederea RAO şi în stânga electrodului HB proximal (sau cateterul pigtail) în vederea LAO (vezi Fig. 4.8). O altă metodă care poate fi utilizată pentru a se asigura că vârful este împotriva fosei ovale este injectarea a 3 până la 5 ml de contrast radioopac prin acul Brockenbrough pentru a vizualiza septul interatrial. Contrastul pătează fosa şi vârful acului, apoi poate fi văzut cortând membrana fosei ovale cu mişcări mici ale întregului aparat transseptal. De obicei, colorarea septală rămâne vizibilă după injectarea de contrast, ceea ce permite vizualizarea în timp real a septului în timp ce se monitorizează presiunea în timpul puncţiei transseptale.

Perforarea septului. Odată ce poziţia vârfului dilatatorului este confirmată la fosa ovale, ansamblul teacă-dilatator-ac este împins uşor pe septul interatrial, iar acul este apoi avansat rapid pentru a ieşi în afara dilatatorului în vederea LAO în timpul

monitorizării continue a presiunii. Dacă se aplică o forță excesivă fără un „pop" palpabil pe fosă, atunci acul Brockenbrough probabil nu este în poziția corectă. Ocazional, împingerea ansamblului teacă-dilatator-ac împotriva fosei ovale are ca rezultat alunecarea întregului ansamblu în sus pe septul interatrial, mai degrabă decât întinderea fosei ovale. Mărirea „atingerii" vârfului acului transseptal prin curbarea arborelui 15 până la 20 înapoi de vârf (realizat prin ajustare manuală) sau a tecii (când este utilizată o teacă transseptală deflexabilă) poate ajuta la atenuarea acestei probleme.

Confirmarea poziției în LA. După trecerea prin fosa ovale și înainte de avansarea dilatatorului și a tecii, trebuie confirmată o poziție intraatrială a vârfului acului în LA, mai degrabă decât aorta ascendentă sau posterior în spațiul pericardic. Înregistrarea unei forme de undă de presiune LA de la vârful acului confirmă o localizare intraatrială (Fig. 4.9). O formă de undă a presiunii arteriale indică poziția intraaortică a acului. Absența unei înregistrări a undelor de presiune poate indica trecerea acului în spațiul pericardic sau alunecarea în sus și nu perforarea prin septul atrial. O a doua metodă este injectarea de contrast prin ac pentru a evalua poziția vârfului acului. Opacificarea LA (mai degrabă decât pericardul sau aorta) verifică accesul transseptal cu succes. Ca alternativă, trecerea unui ghidaj de dischetă de 0,014 inchi prin acul Brockenbrough într-un PV din stânga (dincolo de silueta cardiacă în vizualizarea fluoroscopiei LAO) ajută la verificarea că poziția vârfului acului se află în LA. Dacă firul de ghidare nu poate fi avansat dincolo de marginea fluoroscopică a inimii, trebuie suspectată puncția atrială a peretelui liber cu localizarea acului pericardic. În plus, puncția aortică trebuie suspectată dacă firul de ghidare pare să urmeze cursul aortei. În aceste situații, contrastul trebuie injectat pentru a evalua poziția acului Brockenbrough înainte de a avansa dilatatorul transseptal. Uneori, firul de ghidare intră în apendicele LA mai degrabă decât în PV; în această setare, un cuplu în sensul acelor de ceasornic al ansamblului teaca și dilatator poate ajuta la direcționarea sârmei de ghidare în spate, către ostium-ul PV stânga superior sau stânga inferioară.

Odată ce poziția vârfului acului este confirmată a fi în LA, atât teaca, cât și dilatatorul sunt avansate ca o singură unitate peste ac, folosind o mână în timp ce fixează acul Brockenbrough în poziție cu cealaltă mână (pentru a preveni orice avansare ulterioară a acului). De preferință, ansamblul teacă-dilatator este avansat în LA peste un fir de ghidare plasat distal într-un PV din partea stângă, ceea ce ajută la direcționarea traseului ansamblului pe măsură ce intră în LA și la minimizarea riscului de perforare accidentală a peretelui liber LA, în special în prezența unui sept elastic sau redundant care poate elibera brusc dilatorul înainte, rezultând un dilator înainte semnificativ. Odată ce vârful dilatatorului este avansat în LA peste vârful acului, acul și dilatatorul sunt stabilizate ferm ca o unitate - pentru a preveni orice avansare sau retragere ulterioară a acului și a dilatatorului - iar teaca este avansată peste dilatator în LA. Este important să țineți acul peste sept în acest moment pentru a facilita avansarea tecii prin locul puncției. În unele cazuri, septul este foarte rigid (după proceduri transseptale anterioare, în special) și încercările de a avansa teaca în LA duce la înclinarea ansamblului în AR, riscând să „retragă"

dilatatorul din LA. În astfel de cazuri, rotirea întregului aparat astfel încât dilatatorul să fie îndreptat spre cap sau spre dreapta superioară PV poate facilita trecerea tecii prin sept, deoarece forţa de împingere administrată de-a lungul axei lungi a ansamblului este acum transmisă în linie cu direcţia dorită a vârfului tecii (spre deosebire de împingerea din zona inghinală şi în speranţa că teaca înaintează mai mult spre partea stângă). Odată ce vârful tecii transseptale este în interiorul LA, dilatatorul şi acul sunt retrase lent în timpul spălării continue prin ac sau în timp ce aspiraţia este menţinută printr-o seringă plasată pe orificiul lateral al tecii pentru a minimiza riscul de embolism aerian şi în timp ce se fixează teaca cu cealaltă mână pentru a preveni dislocarea în afara LA. Teaca trebuie aspirată până când sângele apare fără alte bule; aceasta necesită, de obicei, o aspiraţie de aproximativ 5 ml şi uneori este nevoie de „smucirea" butucului tecii cu degetul pentru a disloca aerul prins. Teaca este apoi spălată cu soluţie salină heparinizată la un debit de 3 ml/min în timpul întregii proceduri.

Cateterul de cartografiere-ablaţie este avansat prin teaca în LA. Acest lucru se realizează în siguranţă prin avansarea vârfului cateterului spre vârful tecii şi, în timp ce ţineţi cateterul stabil, retrăgând uşor teaca peste cateter, expunând aproximativ 2 cm din vârful cateterului. Procedând astfel, se asigură că cateterul (rigidit prin aflarea în interiorul tecii) nu perforează peretele atrial. Flexarea vârfului cateterului şi aplicarea unui cuplu în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic la teacă ajută la confirmarea mişcării libere a vârfului cateterului în interiorul LA, mai degrabă decât posibil în pericard. Este important să recunoaştem că simpla înregistrare a electrogramelor atriale nu confirmă localizarea cateterului LA, deoarece o înregistrare LA poate fi obţinută de pe suprafaţa epicardică a LA, de la RA sau chiar de rădăcina aortică.

A doua puncţie transseptală. Când sunt necesare două accese transseptale, al doilea acces poate fi obţinut printr-o puncţie transseptală separată efectuată într-un mod similar cu cel descris pentru prima puncţie. Alternativ, prima puncţie transseptală poate fi utilizată pentru a doua teacă. Această tehnică presupune trecerea unui ghidaj sau cateter subţire prin prima teaca transseptală în LA, de preferinţă în PV stânga inferioară sau superioară, iar apoi teaca este trasă înapoi în RA. Ulterior, un cateter cu vârf deflectabil este utilizat prin a doua teacă transseptală pentru a interoga fosa ovale şi pentru a încerca să acceseze LA prin locul iniţial de puncţie. Odată ce acest lucru este realizat, prima teacă este avansată înapoi în LA, iar firul de ghidare este înlocuit cu cateterul de cartografiere. De asemenea, este posibil să avansaţi două fire de ghidare prin prima teacă transseptală în LA (de preferinţă în PV stânga inferioară sau superioară). Învelişul este apoi scos şi o teaca transseptală separată este avansată peste fiecare dintre cele două fire de ghidare. Acest lucru necesită ca ambele teci să treacă prin acelaşi loc de puncţie femurală, ceea ce poate creşte sângerarea în prezenţa unei anticoagulări semnificative.

Ecocardiografie intracardiacă - Cateterism transseptal ghidat

Deşi fluoroscopia oferă suficiente informaţii pentru a permite puncţia transseptală în siguranţă în majoritatea cazurilor, variaţiile în anatomia septului, dilatarea rădăcinii atriale

sau aortice, nevoia de puncţii multiple şi capacitatea dorită de a direcţiona cateterul către locaţii specifice din LA pot face fluoroscopia inadecvată pentru procedurile complexe de ablaţie LA. ETE intraoperatorie permite identificarea fosei ovale şi relaţia acesteia cu structurile înconjurătoare şi oferă evaluarea în timp real a procedurii de puncţie septală atrială, cu demonstrarea tensiunii fosei înainte de intrarea în LA şi vizualizarea avansării tecii prin sept. Cu toate acestea, utilitatea TEE este limitată de faptul că sonda obstrucţionează câmpul fluoroscopic şi este nepractic la pacientul neanesteziat. ICE, care oferă informaţii similare despre anatomia septului, poate fi utilizat pentru pacientul conştient şi nu împiedică fluoroscopia.

Intenţia cateterismului transseptal ghidat de ICE este de a imagina anatomia intracardiacă şi de a identifica poziţia exactă a aspectului distal al dilatatorului transseptal de-a lungul septului atrial - în special, de a evalua întinderea fosei ovale cu vârful dilatatorului.

Două tipuri de sisteme de imagistică ICE sunt disponibile în prezent: cateterul electronic cu ultrasunete în faze şi cateterul mecanic cu ultrasunete. Sistemul de imagistică sectorială a cateterului cu ultrasunete cu matrice fază (AcuNav, Siemens Medical Solutions, Malvern, PA, Statele Unite) foloseşte un cateter de 8 sau 10 Fr care are un traductor cu matrice de fază de 64 de elemente, orientat în faţă, care scanează în plan longitudinal. Cateterul are un vârf orientabil în patru căi (deformaţii anteroposterioare de 160 de grade sau stânga-dreapta). Cateterul imaginează un câmp sectorial orientat în planul cateterului. Sistemul de imagistică radială cu cateter cu ultrasunete mecanic (Ultra ICE, EP Technologies, Boston Scientific, San Jose, CA, Statele Unite) foloseşte un traductor de ultrasunete pe bază de cateter de 9 MHz conţinut într-un ax de cateter de 9 Fr (110 cm lungime). Are un singur traductor cu ultrasunete cu cristal rotativ care imaginează circumferenţial pentru 360 de grade în plan orizontal. Cateterul nu este liber deflexabil.

Când se utilizează sistemul de imagistică radial mecanic ICE, o teacă de 9 Fr (de preferinţă o teacă lungă, preformată) pentru cateterul ICE este avansată printr-un acces venos femural. Pentru a îmbunătăţi calitatea imaginii, tot aerul trebuie eliminat din vârful distal al cateterului ICE prin clătire puternică cu 5 până la 10 ml de apă sterilă. Cateterul este apoi conectat la consola cu ultrasunete şi avansat până când vârful cateterului rotativ ICE imaginează fosa ovale. Imagistica satisfăcătoare a fosaovalisului pentru ghidarea puncţiei transseptale este văzută de la mijlocul AR (Fig. 4.10).

Cateterul AcuNav ICE este introdus sub ghidaj fluoroscopic printr-o teaca venoasa femurala de 23 cm. Odată ce cateterul este avansat în mijlocul AR cu comenzile tensiunii cateterului în poziţie neutră (transductorul cu ultrasunete orientat anterior şi spre stânga), sunt vizualizate RA, valva tricuspidă şi RV. Aceasta se numeşte vedere acasă (Fig. 4.11A). Rotirea treptată în sensul acelor de ceasornic a unui cateter drept din imaginea de acasă permite vizualizarea secvenţială a rădăcinii aortice şi a rădăcinii pulmonare.

Fig. 4.10 Puncție transseptală ghidată de ecocardiografie intracardiacă (ICE) folosind cateterul Ultra-ICE. Aceste imagini ICE sunt obținute cu traductorul plasat în atriul drept IRA). (A) Sunt vizualizate RA, fosa ovalis (săgeți), atriul stâng ILA şi aorta (AO). (B) Acul transseptal este poziționat corespunzător, cu cort (săgeata galbenă) împotriva septului interatrial mijlociu la fosa ovale. RV, ventricul drept.

artera (vezi Fig. 4.11B), urmată de CS, valva mitrală, orificiul apendicelui LA şi o vedere în secțiune transversală a fosei ovale (vezi Fig. 4.11C şi D). Valva mitrală şi septul interatrial sunt de obicei văzute în acelaşi plan ca apendicele LA. Deviația posterioară sau direcția dreapta-stânga a vârfului imagistic în RA, sau ambele, este ocazional necesară pentru a optimiza vizualizarea fosei ovale; butonul de tensiune (funcția de blocare) poate fi apoi utilizat pentru a ține vârful cateterului în poziție. Rotirea în sensul acelor de ceasornic dincolo de această locație demonstrează imagini ale ostiei PV stângi (vezi Fig. 4.11E). Imaginea ICE optimă pentru a ghida puncția transseptală demonstrează spațiu adecvat dincolo de septul interatrial pe partea LA şi identifică clar structurile adiacente, dar nu include rădăcina aortică deoarece ar fi prea anterioară pentru ca septul interatrial să fie perforat în siguranță. La pacienții cu un LA mărit, o vedere în secțiune transversală care include apendicele LA este, de asemenea, optimă dacă există spațiu adecvat dincolo de septul atrial pe partea LA.

Ansamblul teacă-dilatator-ac este introdus în RA, iar vârful dilatatorului este poziționat pe fosa ovale, aşa cum s-a descris mai devreme. Înainte de a avansa acul Brockenbrough, imagistica ICE continuă ar trebui să direcționeze ajustări ulterioare în poziția vârfului dilatatorului până când ICE confirmă că vârful este în contact intim cu mijlocul fosei, confirmă mişcarea laterală adecvată a dilatatorului către fosă şi exclude deplasarea superioară accidentală către septul muscular şi valva aortică. Odată cu avansarea ulterioară a dilatatorului, ICE demonstrează cortul fosei (Fig. 4.10 şi 4.12). Dacă distanța de la fosa cortului până la peretele liber LA este mică, pot fi făcute ajustări minore în poziția vârfului dilatatorului pentru a maximiza spațiul. Acul Brockenbrough este apoi avansat. În cazul puncției transseptale reuşite, se simte un pop palpabil şi se observă colapsul brusc al fosei cort (vezi Fig. 4.12). Avansarea acului este atunci

oprit imediat. Infuzia salină prin ac este vizualizată pe ICE ca microbule în LA, confirmând astfel puncția septală cu succes. Fără nicio modificare a poziției acului Brockenbrough, dilatatorul transseptal şi teaca sunt avansate peste firul de ghidare în LA, aşa cum a fost descris mai devreme.

Metode alternative pentru cateterismul transseptal dificil

În unele cazuri, abordarea convențională folosind o teacă de ac Brockenbrough nu reuşeşte să străpungă septul din cauza prezenței unei zone mici de fosă, a unui sept interatrial gros, a fibrozei şi a cicatricii septului de la intervențiile anterioare sau a unui sept anevrismului cu laxitate excesivă. Aplicarea unei forțe excesive asupra ansamblului ac-dilatator-înveliş

împotriva unui sept rezistent (care poate fi văzut ca îndoire şi flambare a ansamblului în RA) poate duce la creşterea presiunii vârfului acului pe sept, ceea ce poate duce la un salt brusc necontrolat al ansamblului o dată peste fosa ovală, perforând astfel peretele lateral opus LA. În mod similar, întinderea excesivă a septului interatrial (dincolo de jumătatea drumului în LA) îl poate aduce în imediata apropiere a peretelui LA lateral, astfel încât acul poate perfora peretele LA lateral o dată peste sept. Unele dintre aceste dificultăţi pot fi depăşite prin remodelarea manuală a curburii vârfului acului Brockenbrough, aplicând o uşoară rotaţie pe ansamblul ac şi teaca pentru a perfora un punct diferit pe fosa ovale sau folosind un tip de ac transseptal mai ascuţit (BRK-1 extra ascuţit).20

Alte instrumente concepute special pentru puncţia transseptală, inclusiv SafeSept Transseptal Guidewire şi acul alimentat cu radiofrecvenţă (RF), pot ajuta la minimizarea aplicării presiunii pe ac atunci când traversează septul şi întinderea septului, ceea ce poate reduce şansele de avansare bruscă prin LA lateral pe măsură ce acul traversează sept.

Ghid transseptal SafeSept. SafeSept Transseptal Guidewire (Pressure Products, San Pedro, CA, Statele Unite) este un ghidaj de nitinol cu lungimea de 135 cm, cu diametrul de 0,014 inci, cu vârful unui ac flexibil cu curbă J special conceput pentru puncţia transseptală. Odată ce ansamblul teacă-dilatator-ac este poziţionat corespunzător la fosă, iar cortul fosei este văzut pe ICE, firul de ghidare SafeSept este avansat prin acul Brockenbrough pentru a perfora podeaua fosei cu o forţă minimă. Acul cu curba J flexibil formează apoi o buclă (curba J) în LA odată ce traversează septul şi este expus în afara dilatatorului, făcându-l incapabil de a pătrunde în continuare tisulară. Acul transseptal, dilatatorul şi teaca sunt apoi avansate secvenţial peste firul SafeSept în LA.

O a doua iteraţie a acestei tehnici foloseşte un ghidaj de nitinol de 150 cm lungime, 0,032 inchi cu diametrul (SafeSept Needle Free Transseptal Guidewire) cu un vârf foarte ascuţit special conceput pentru a perfora şi traversa cu uşurinţă fosa ovale împreună cu o teacă transseptală şi un dilatator, dar fără un ac transseptal. Când vârful introductorului a atins fosa ovale şi se vede cortul pe ICE, firul de ghidare este avansat, lovind pe septul interatrial până când acesta împinge prin sept în LA. Odată ce traversează sept, nesprijinit de dilatator şi înveliş, vârful firului de ghidare ia forma în J, făcându-l incapabil de a mai pătrunde în ţesut. Firul este apoi avansat în PV superior stâng sub ghidare fluoroscopică, iar ansamblul teaca transseptală-dilatator este avansat peste firul de ghidare în LA. O limitare a acestei tehnici, în comparaţie cu acul Brockenbrough, este lipsa unui lumen deschis pentru a injecta cu uşurinţă contrastul sau a măsura presiunea.21

Ac alimentat cu RF. Un ac specializat, izolat electric, alimentat cu RF (Baylis Medical Company, Montreal, Canada) a fost dezvoltat pentru a facilita puncţia transseptală. Acul este conectat la un generator RF brevetat (RFP-100 RF Puncture Generator, Baylis Medical), care furnizează energie RF către vârful contondent şi închis al acului poziţionat la septul atrial. Odată ce cortul septal este vizualizat pe ICE, energia RF este aplicată la 10 W timp de 2 secunde (mod unipolar). Generatoarele de perforare RF aplică un curent RF de înaltă tensiune/putere scăzută de pe o suprafaţă mică a vârfului acului încorporat pentru explozii scurte, rezultând un câmp electric de mare energie şi

o creştere aproape instantanee a temperaturii până la 100°C, ceea ce duce la izbucnirea aburului şi perforarea septului cu leziuni colaterale minime ale ţesutului (similar cu modul de tăiere al unei unităţi chirurgicale chirurgicale). Acest lucru poate facilita trecerea acului prin muşchiul atrial cu o presiune mecanică minimă sau cel puţin redusă. Acest lucru, spre deosebire de generatoarele RF convenţionale, care oferă o putere mai mare cu o tensiune şi o gamă de impedanţă mai scăzute pentru perioade mai lungi de timp, cu distrugerea termică rezultată a ţesutului local din jurul vârfului acului, mai degrabă decât perforare. Acul este, de asemenea, echipat cu două porturi laterale distale pentru măsurarea presiunii şi injectarea contrastului şi a fluidelor. Vârful contondent al acului RF oferă un beneficiu suplimentar. Spre deosebire de acul transseptal standard, avansarea acului RF cu vârful tocit prin dilatator nu este asociată cu îndepărtarea bucăţilor de plastic din interiorul dilatatorului, care pot intra potenţial în sistemul vascular al pacientului.22,23.

Alte tehnici pentru a facilita puncţia transseptală includ aplicarea de impulsuri de cauterizare electrochirurgicală sau energie RF la capătul proximal al acului Brockenbrough. Odată ce poziţia vârfului dilatatorului este confirmată la fosa ovalis (sub ghidare ICE), acul este avansat dincolo de vârful dilatatorului în contact cu septul până când se întâlneşte rezistenţa. Energia RF (5 până la 30 W timp de 1 până la 11 secunde) poate fi aplicată printr-un electrod cateter de ablaţie convenţional adus manual în contact cu butucul proximal al acului transseptal. De obicei, fosa este perforată aproape instantaneu (în decurs de 1 până la 2 secunde) după aplicarea RF. Alternativ, cauterul electrochirurgical (setat la 15 până la 20 W pentru un impuls de 1 până la 2 secunde de cauterizare în mod tăiat) este aplicat pe butucul proximal al acului pe măsură ce vârful acestuia este avansat în afara dilatatorului. Important, cauterul trebuie iniţiat pe mânerul acului înainte de a împinge vârful acului dincolo de vârful dilatatorului pentru a ajuta la minimizarea puterii necesare pentru a perfora septul şi ar trebui oprit de îndată ce acul este împins complet afară.24

Un dezavantaj potenţial al utilizării puncţiei transseptale asistate de RF este că este mai traumatizantă la locul puncţiei decât un ac standard şi este posibil ca locul puncţiei transseptale să se închidă mai puţin spontan după procedură. În mod similar, perforaţia cardiacă accidentală care apare în setarea acelor cu motor poate fi asociată cu consecinţe grave. Acest lucru este o îngrijorare mai mică atunci când se utilizează acul Baylis alimentat cu RF, deoarece are ca rezultat mai puţine leziuni tisulare decât atunci când se aplică cauter electrochirurgical sau energie RF standard la acul Brockenbrough. Nu se ştie dacă RF este mai probabil să provoace un tromb la locul puncţiei în comparaţie cu un ac standard.

O altă complicaţie potenţială a aplicării electrocauterizării sau a energiei RF la un ac Brockenbrough standard cu capete deschise este introducerea de carote (prinderea unui dop mic) de ţesut atrial septal în vârful acului Brockenbrough cu capăt deschis, ceea ce poate duce la embolizare sistemică. În schimb, acul Baylis este proiectat special cu găuri laterale, mai degrabă decât cu o gaură de capăt, pentru a preveni decuparea.25

Puncţie transseptală în prezenţa reparaţiei defectului septal atrial

Cateterismul transseptal este fezabil şi sigur la majoritatea pacienţilor cu repararea chirurgicală anterioară a unui defect septal atrial sau a unui foramen oval permeabil. Cu toate acestea, din cauza reperelor anatomice modificate după reparare, ghidarea fluoroscopică pentru puncţia transseptală nu este la fel de fiabilă, iar procedura poate fi dificilă. La aceşti pacienţi, înţelegerea metodei de reparare şi utilizare a ghidajului ICE este esenţială.20 La pacienţii cu o cusătură septală sau un plasture pericardic sau Dacron, puncţia poate fi realizată prin septul îngroşat sau plasturele. Cu toate acestea, accesul transseptal nu este de obicei realizabil printr-un plasture Gore-Tex (WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, Statele Unite) din cauza texturii sale rezistente; în schimb, puncţia poate fi efectuată direct prin ţesutul interatrial nativ vecin. Cu toate acestea, atunci când plasturele este larg, este posibil să nu fie disponibil suficient ţesut septal liber pentru puncţia transseptală, în care setarea accesului transseptal la LA poate să nu fie fezabilă.

La pacienţii cu dispozitive de închidere a defectului de sept atrial, puncţia se efectuează de preferinţă în porţiunea de sept situată inferioară şi posterioară a dispozitivului de închidere şi nu prin dispozitivul propriu-zis (eFig. 4.5). Atunci când zonele septului nativ nu sunt disponibile pentru acces transseptal, rapoarte recente au descris accesul LA cu succes printr-o puncţie directă a dispozitivului de închidere.26,27.

Complicaţiile puncţiei transseptale atriale

Leziunea structurilor cardiace şi extracardiace este cea mai de temut complicaţie. Datorită rigidităţii şi calibrului său mare, dilatatorul transseptal nu trebuie să fie niciodată avansat până când poziţia acului Brockenbrough nu este confirmată cu încredere. Avansarea dilatatorului într-o locaţie necorespunzătoare, cum ar fi rădăcina aortică, poate fi fatală. Prin urmare, mulţi operatori recomandă utilizarea puncţiei transseptale ghidate de ICE, în special pentru pacienţii cu dimensiunea normală a camerei LA.20

Perforaţia cardiacă. Perforaţia cardiacă, hemopericardul şi tamponarea cardiacă pot rezulta din perforarea peretelui atrial în afara regiunii fosei ovale. În plus, perforarea peretelui LA posterior sau lateral opus poate apărea odată ce ansamblul transseptal traversează septul atrial, în special în cazul unei rigidităţi excesive a septului. În mod similar, întinderea excesivă a septului interatrial (dincolo de jumătatea drumului în LA) îl poate aduce în imediata apropiere a peretelui LA lateral, astfel încât acul poate perfora peretele LA lateral o dată peste sept.28 Este posibil să se pună peretele liber RA deasupra fosei şi să se continue înainte cu aparatul, punând înapoi în LA. Într-o astfel de situaţie, teaca şi cateterul vor fi în LA, dar au atins această poziţie prin ieşirea din inimă şi reintrarea în ea. Acest lucru poate să nu fie observat imediat, deoarece teaca poate bloca efectiv găurile pe care le-a traversat în pereţii atriali, dar va deveni evident când tecile sunt retrase la sfârşitul procedurii, lăsând o gaură în fiecare atrium.

Este important să recunoaştem că puncţia septală atrială de succes este o procedură nedureroasă pentru pacient. Dacă pacientul se confruntă cu disconfort semnificativ, trebuie efectuată o evaluare atentă a locaţiilor cateterului şi tecii (spaţiu pericardic, aortă).

Recunoașterea și gestionarea promptă a perforației cardiace sunt esențiale pentru a preveni dezvoltarea tamponadei cardiace. Evaluarea fluoroscopică a siluetei cardiace poate oferi primul indiciu, mai ales dacă s-a făcut o evaluare atentă la momentul inițial. Scăderea excursiei marginii laterale a inimii la fluoroscopie în proiecția LAO, indicând acumularea efuziunii pericardice, de obicei poate fi observată cu mult înainte de scăderea tensiunii arteriale și înainte de progresia către tamponada cardiacă. Este rezonabil să se obțină o imagine de referință LAO cine la începutul unei proceduri care să servească drept referință pentru comparație în timpul procedurii, urmată de evaluarea intermitentă a aceleiași proiecții fluoroscopice în timpul procedurii. În mod similar, atunci când ICE este utilizat pentru a ghida puncția transseptală, poate fi utilizat pentru a obține imagini de bază ale VS și spațiului pericardic înainte de puncția transseptală și apoi monitorizarea dezvoltării revărsatului pericardic. Important este că sângerarea în spațiul pericardic se poate dezvolta numai după ce teaca transseptală a fost îndepărtată. Acest lucru poate apărea mai ales când puncția transseptală este efectuată prea superior sau posterior, traversând spațiul pericardic (șanțul interatrial anterosuperior) înainte de a intra în LA, așa cum s-a menționat mai sus.

Managementul efuziunii pericardice este determinată în mare măsură de dimensiunea relativă și efectul hemodinamic. Revărsările pericardice banale, dacă sunt recunoscute devreme în timpul procedurii, trebuie monitorizate continuu, dar nu justifică întreruperea procedurii. Pentru revărsate mai mari, procedura trebuie întreruptă și anticoagularea, dacă este administrată, trebuie inversată. Protamina este utilizată pentru a inversa efectele heparinei, iar factorul VII activat, plasma proaspătă congelată și vitamina K pot fi utilizate la pacienții cu anticoagulare terapeutică cu warfarină. Este necesară pericardiocenteza imediată pentru revărsate mari, cu expansiune rapidă sau semnificative hemodinamic.

Puncția aortică. Când aorta este perforată în mod evident de acul Brockenbrough - o formă de undă arterială este înregistrată de la vârful acului și colorantul injectat prin ac este îndepărtat de inimă - acul trebuie retras înapoi în dilatator. Dacă doar acul intră în aortă și acest lucru este recunoscut înainte de a avansa dilatatorul și teaca, acul poate fi retras și pacientul poate fi monitorizat pentru stabilitatea semnelor vitale și cu ecocardiografie. Procedura poate fi continuată de obicei dacă nu există o acumulare de lichid pericardic după 15 până la 30 de minute de monitorizare. Avansarea dilatatorului și a ansamblului tecii în aortă poate duce la consecințe catastrofale. Dacă dilatatorul și teaca au fost avansate în rădăcina aortică înainte ca eroarea să fie recunoscută, este imperativ ca teaca să nu fie îndepărtată imediat, deoarece acest lucru poate duce la imediat și probabil.

eFig. 4.5 Puncție transseptală la un pacient cu dispozitiv de închidere a defectului septal atrial. O vedere fluoroscopică oblică anterioară stângă arată acul transseptal care traversează septul atrial într-un loc inferior unui dispozitiv de ocluzie

Amplatzer, într-o porţiune a septului interatrial nativ neacoperită de dispozitivul de închidere. CS, cateter sinus coronarian; HB, cateterul His fascicul; RA, cateter atrial drept.

colaps hemodinamic iremediabil din cauza sângerării intratabile în spaţiul pericardic. Odată ce intervenţia chirurgicală este disponibilă cu uşurinţă şi după inversarea anticoagulării, poate fi fezabilă să trageţi teaca înapoi, lăsând un fir în aortă. Sub observaţie hemodinamică şi ecocardiografică atentă, acest fir poate fi, de asemenea, tras înapoi 30 de minute mai târziu. În general, necesitatea dispozitivului de închidere sau a intervenţiei chirurgicale pe cord deschis este rară.29

Embolie sistemică. O altă complicaţie potenţială este embolia de tromb sau de aer. Pentru a evita embolia aeriana, cateterele trebuie avansate si retrase incet pentru a nu introduce aer in ansamblu. Tecile trebuie aspirate cu o seringă pe un robinet până la volumul lor (de exemplu, o teacă de 8 Fr conţine 5 ml când este umplută) pentru a elimina orice aer reţinut de fiecare dată când un cateter este îndepărtat şi înainte de reintroducere. Complicaţiile tromboembolice pot fi evitate prin spălarea tuturor tecilor şi a firului de ghidare cu soluţie salină heparinizată şi menţinând ACT mai mult de 300 de secunde. În plus, un ghidaj nu trebuie lăsat în LA mai mult de 1 minut, mai ales dacă nu a fost administrată heparină sistemică. După cum sa menţionat mai devreme, administrarea de heparină înainte, mai degrabă decât după, puncţia septală atrială poate ajuta, de asemenea, la reducerea tromboembolismului. Important este că prezenţa unui tromb LA este o contraindicaţie absolută pentru cateterismul transseptal.18,19.

Ocazional, supradenivelarea segmentului ST în derivaţiile electrocardiogramei inferioare (ECG) (cu sau fără bradicardie tranzitorie sau bloc AV) poate apărea în urma cateterismului transseptal, potenţial secundar embolismului aerian în arterele coronare, deşi poate fi implicat şi un mecanism reflex asemănător Bezold-Jarisch.

Şunt interatrial. Defecte iatrogenice ale septului atrial au fost descrise la până la 20% până la 30% dintre pacienţi în urma intervenţiilor atriale transseptale, deşi aproximativ două treimi dintre acestea dispar în primele 12 luni de urmărire30. regurgitare. Locaţia puncţiei transseptale (fossa ovalis vs. limbul inferior), utilizarea de ace transseptale alimentate cu RF şi anatomia septului interatrial (de exemplu, septul anevrismului) au fost sugerate pentru a prezice un risc mai mare pentru dezvoltarea defectelor septului atrial iatrogeni persistente. Semnificaţia clinică a defectelor septale atriale iatrogenice persistente nu este clară, dar poate duce la şunturi interatriale semnificative hemodinamic la unii pacienţi.31-33.

Abordul epicardic subxifoid

Venele coronare pot fi folosite pentru a efectua cartografierea epicardică, dar manipularea cateterului de cartografiere este limitată de distribuţia anatomică a acestor vase. Spre deosebire de aceasta, abordarea subxifoidiană percutanată a spaţiului epicardic permite

cartografierea nelimitată a zonelor largi ale suprafeţelor epicardice ale ventriculilor şi cea mai mare parte a suprafeţei atriilor epicardice. Accesul epicardic percutan a devenit un instrument din ce în ce mai important pentru cartografierea şi ablaţia aritmiilor ventriculare complexe şi pentru excluderea apendicelui LA folosind un sistem de ligatură epicardică precum dispozitivul Lariat. Mai recent, cercetătorii au aplicat tehnica pentru a gestiona aritmiile supraventriculare, inclusiv tahicardia sinusală inadecvată, AT care rezultă din apendicele LA, BT şi AF.34

Consideraţii anatomice

Pericardul este un sac cu pereţi dubli care conţine inima şi rădăcinile arterelor mari, SVC şi PV. Separând inima de mediul înconjurător – aorta descendentă, plămânii, diafragma, esofagul, traheea şi ganglionii limfatici traheobronşici – spaţiul pericardic permite libertate completă de mişcare a inimii în acest sac.35

Pericardul este format din doi saci strâns legaţi unul de altul: un înveliş fibros exterior (pericardul fibros) şi un sac seros interior (pericardul seros). Pericardul fibros (0,8 până la 2,5 mm grosime) este format din ţesut fibros şi formează o pungă în formă de balon, al cărei gât este închis prin fuziunea sa cu adventiţia marilor vase, în timp ce baza sa este ataşată prin ţesut fibroareolar lax de tendonul central şi de fibrele musculare ale diafragului stâng. Pericardul fibros este, de asemenea, ataşat de suprafaţa posterioară a sternului prin ligamentele sternopericardice superioare şi inferioare. Aceste ataşamente sunt esenţiale pentru a menţine poziţia cardiacă normală în raport cu structurile din jur, pentru a restrânge volumul camerelor cardiace cu pereţi subţiri (AR şi ventricul) şi, de asemenea, pentru a servi drept protecţie directă împotriva leziunilor.36

Pericardul seros este o membrană delicată care se află în interiorul pericardului fibros şi căptuşeşte pereţii acestuia; este compus din două straturi: pericardul parietal şi pericardul visceral. Pericardul parietal este fuzionat şi inseparabil de pericardul fibros. Pe de altă parte, pericardul visceral, care este compus dintr-un singur strat de celule mezoteliale, face parte din epicard (adică stratul imediat în afara miocardului) şi acoperă inima şi vasele mari, cu excepţia unei zone mici pe peretele posterior al atriilor. Stratul visceral se extinde până la începutul vaselor mari şi se reflectă de la inimă pe stratul parietal al pericardului seros de-a lungul vaselor mari în prelungiri tubulare. Acest lucru se întâmplă în două zone: unde aorta şi trunchiul pulmonar părăsesc inima şi unde SVC, IVC şi PV intră în inimă.34-37

Cavitatea sau sacul pericardic este un spaţiu virtual continuu care se află între straturile parietal şi visceral ale pericardului seros. Inima invaginează peretele sacului seros de sus şi din spate şi practic îşi obliterează cavitatea, spaţiul fiind doar unul potenţial. Sacul pericardic conţine în mod normal 20 până la 40 ml de lichid limpede care ocupă spaţiul virtual dintre cele două straturi şi serveşte ca lubrifiant.34,36.

Suprafeţele laterale ale inimii sunt acoperite predominant de plămâni, interzicând accesul percutan direct în spaţiul pericardic. Marginile anterioare ale plămânilor se extind vertical în jos de-a lungul liniei medii sternale. Marginea anterioară a plămânului drept se curbează

lateral şi în jos la nivelul celui de-al şaselea cartilaj costal din partea dreaptă. Pe partea stângă, totuşi, marginea anterioară a plămânului diverge lateral într-un punct anterior (la nivelul celui de-al patrulea cartilaj costal), formând crestătura cardiacă şi ajunge la linia parasternală la al cincilea cartilaj costal (aproximativ 1 inch de marginea sternală) înainte de a se întoarce medial şi în jos (ca lingulano-costal) (fig. Astfel, regiunea subxifoidiană oferă o fereastră pentru accesul pericardic direct fără a traversa plămânii. Cu toate acestea, chiar şi cu abordul subxifoid, un ac angulat prea mult în direcţia laterală poate perfora plămânul stâng şi poate duce la pneumotorax.38,39.

În accesul pericardic subxifoid, acul traversează pielea, ţesutul subcutanat şi rectusul abdominal, apoi se deplasează deasupra cupolei diafragmei înainte de a ajunge la pericardul fibros. În vecinătatea traseului acului se află câteva structuri importante care pot fi vulnerabile la deteriorare, inclusiv diafragma şi vasele diafragmatice, artera mamară internă stângă, plămânul, lobul stâng al ficatului, stomacul şi colonul transvers.

Diafragma este o structură musculară în formă de cupolă care separă cavitatea toracică de abdomen. Fibrele musculare ale diafragmei ies din circumferinţa deschiderii toracice inferioare şi converg într-un tendon central, care formează creasta domului. Pericardul se sprijină pe tendonul central, o zonă aproape plată a cupolei diafragmei (platoul cardiac). Anterior, fibrele musculare ale diafragmei ies din procesul xifoid şi de-a lungul marginii costale şi se arcuiesc înapoi într-o formă de „paraşută" până la o înălţime maximă echivalentă cu joncţiunea xifisternală de la linia mediană. Stânga

hemidiafragmul se conformează lobului stâng al ficatului, fundului stomacului, splinei şi rinichiului stâng.36 Lobul stâng al ficatului se află în apropierea procesului xifoid şi poate prezenta un risc deosebit la pacienţii cu hepatomegalie. Presiunea manuală peste cadranul superior drept poate ajuta la deplasarea ficatului şi a conţinutului abdominal în spate, departe de calea acului.38

Artera mamară (toracică) internă ia naştere din artera subclavică şi coboară vertical cu 1 până la 1,5 cm lateral de marginea sternală, în spatele primelor şase cartilaje costale, însoţită de vena toracică internă. După trecerea celui de-al şaselea spaţiu intercostal, artera mamară internă se bifurcă în artera epigastrică superioară (care continuă în jos în peretele abdominal) şi artera musculofrenică (care urmează aproximativ marginea costală). Riscul de perforare a arterei mamare interne este crescut atunci când intrarea sau traiectoria acului este prea laterală.

Consideraţii tehnice

Procedura de abord subxifoid poate fi efectuată sub sedare conştientă, sedare profundă cu sprijinul unui anestezist sau anestezie generală. Anestezia generală permite un control mai bun al mişcării respiratorii, ceea ce poate reduce şansa de puncţie neintenţionată a VD, precum şi un control mai bun al durerii, dat fiind faptul că ablaţia RF epicardică este de obicei asociată cu durere şi disconfort semnificative. Antibioticele IV sunt administrate de

rutină cu o oră înainte de procedură. Administrarea anterioară de heparină trebuie inversată înainte de accesul pericardic; acest lucru se realizează prin perfuzie de protamina.

Înaintând acul. Spațiul pericardic este accesat folosind un ac Tuohy de calibrul 17 sau 18, cu vârful tocit (6 inci lungime), care este, de asemenea, utilizat pentru a intra în spațiul epidural atunci când se administrează anestezie epidurală. Puncția se efectuează la unghiul dintre marginea stângă a procesului subxifoid și coasta inferioară stângă. O mică incizie pe piele la locul puncției ajută la reducerea rezistenței la introducerea acului de acces pericardic și la îmbunătățirea feedback-ului tactil la perforarea pericardului fibros. Acul este introdus apoi îndreptându-se spre mijlocul claviculei stângi sau umărul stâng și într-un unghi mic (mai puțin de 20 de grade) pentru a pătrunde în piele și a aluneca sub cutia toracică stângă, deasupra și paralel cu cupola diafragmei, evitând în același timp lezarea vaselor diafragmatice și a organelor subdiafragmatice. Ocazional, este necesară presiune manuală asupra epigastrului pentru a împinge ficatul din calea acului.38,40.

Odată peste cupola diafragmei, acul poate fi înclinat la un grad mai abrupt (în funcție de preferința unui abord anterior sau posterior, vezi mai jos) și avansat sub ghidaj fluoroscopic (vedere LAO de 40 de grade sau, de preferință, proiecții RAO și LAO biplane) până aproape de silueta cardiacă. Dirijarea acului superior la un unghi relativ mic (trecând chiar în spatele sternului pe o proiecție fluoroscopică laterală abruptă), țintirea apexului VD în proiecția RAO, permite în general intrarea în spațiul pericardic anterior peste VD și facilitează accesul la aspectul anterior al VD și VS. Direcționarea acului mai posterior și către umărul stâng îi permite să intre în pericard peste porțiunea diafragmatică a inimii, astfel încât teaca să urmeze de obicei de-a lungul aspectului posterior al VS, așa cum se observă în proiecția LAO. Treimea mediană a VD este regiunea de intrare preferată din cauza absenței vaselor coronariene majore în această regiune.34,37.

Puncționarea pericardului parietal. Pe măsură ce acul se apropie de silueta cardiacă în vederea LAO, stilul acului este îndepărtat și o seringă de 10 ml care conține un amestec de soluție salină-contrast este atașată la portul proximal al acului. În vederea LAO de 40 de grade, injectarea unei cantități minime de contrast (mai puțin de 1 ml) poate ajuta la evaluarea relației acului cu pericardul parietal. Dacă diafragma nu a fost atinsă, contrastul se va vedea în zona subdiafragmatică. Pe de altă parte, punerea în comun a contrastului în spațiul mediastinal indică faptul că acul nu a ajuns în spațiul pericardic. Puncția anexelor diafragmatice înainte de accesarea spațiului pericardic poate fi uneori interpretată greșit ca punctia pericardului parietal; în primul cadru, contrastul se va acumula în mediastin în afara pericardului parietal. Un ac îndreptat prea lateral poate avea ca rezultat un contrast neregulat în spațiul pleural.

Când acul ajunge la pericardul fibros, contrastul se observă la marginea inimii și, cu o ușoară înaintare a acului, se poate observa tentativa pericardului. Trebuie avut grijă să nu injectați prea mult contrast care ar putea ascunde imaginea fluoroscopică. Dacă se injectează prea mult contrast, operatorul poate lua în considerare așteptarea pentru a permite contrastul să se disipeze înainte de a încerca o a doua puncție.34,37.

Odată ce se vede cortul pericardului, ţinând acul nemişcat împotriva mişcării respiratorii în jos a diafragmei sau o presiune uşoară înainte asupra acului ajunge la intrarea în spaţiul pericardic şi, adesea, se poate simţi o senzaţie de „dare" în timp ce acul pătrunde în peretele pericardic parietal fibros (adică eliberarea rezistenţei pe peretele diafragmei). Vedere fluoroscopică LAO (Fig. 4.13).37,41

Intrarea acului în spaţiul pericardic şi contactul cu miocardul pot fi sugerate prin feedback tactil, apariţia ectopiei ventriculare sau observarea unui curent de leziune de la o clemă aligator ataşată la tija acului. În acest moment, avansarea în continuare a acului poate duce la puncţie ventriculară şi ar trebui evitată.34,37.

Confirmarea poziţiei intrapericardice a acului. Când acul ajunge la sacul pericardic, aspiraţia fără sânge indică faptul că acul nu a intrat în VD, iar contrastul injectat se va răspândi într-un contur subţire al pericardului în jurul inimii, limitat la silueta sa. În acest moment, un fir ghid lung şi moale cu vârf J este avansat suficient de departe încât să se întoarcă în spaţiul pericardic. Confirmarea faptului că firul este intrapericardic şi nu a fost introdus din greşeală într-o cameră cardiacă se obţine prin observarea cursului firului în multiple proiecţii fluoroscopice confirmând că traversează mai multe camere cardiace şi traversează linia mediană, îmbrăţişând marginea cardiacă în vederea LAO de 40 de grade (circumferenţială faţă de inimii drepte şi stângi), cât şi fără inducerea inimii drepte şi stângi. 4.13). În vederea fluoroscopică LAO, firul de ghidare nu va traversa coloana vertebrală şi nu va contura marginea cardiacă stângă dacă se află în VD. Observarea în RAO sau în proiecţia anterioară-posterior poate fi înşelătoare, deoarece un fir care intră în VD şi trece în RA sau artera pulmonară poate fi interpretat greşit ca intrapericardic.42,43.

Puncţia accidentală a VD este relativ frecventă, dar de obicei nu este asociată cu consecinţe grave (mai puţin de 80 ml de sângerare pericardică) dacă doar acul sau firul de ghidare a intrat în cameră. Prin urmare, este esenţial să recunoaşteţi perforaţia VD înainte de a introduce dilatatorul şi teaca. Traversarea miocardului VD de către ac poate fi indicată prin aspirarea sângelui prin ac. În plus, perforaţia VD poate fi recunoscută cu uşurinţă prin observarea ejecţiei de contrast injectat prin ac în artera pulmonară, mai degrabă decât formarea unei căptuşeli de contrast cu pereţi subţiri a pericardului. Dacă perforaţia RV nu a putut fi identificată şi un fir de ghidare este avansat prin ac, stimularea RV sau RVOT de către fir de obicei induce PVC sau TV. În plus, vizualizarea de fluoroscopie LAO va dezvălui un curs de sârmă de ghidare (care trece de obicei prin RVOT în artera pulmonară) diferit de cel al cursului pericardic aşteptat descris mai sus. Dacă se confirmă că acul se află în VD, ar trebui să fie uşor retras (mai degrabă decât retras complet) şi apoi se poate injecta puţin mai mult contrast până când se observă că se întinde în spaţiul pericardic. În acest moment, firul de ghidare poate fi avansat cu succes în spaţiul pericardic şi poziţia reconfirmată

Procesul xifoid

Zona goală a pericardului

Fisura oblică a plămânului stâng

Cupola stângă a diafragmei

Recesul costodiafragmatic

Apexul plămânului

Crestătura suprasternală

Crestătura cardiacă a plămânului stâng

Marginea stângă a inimii

Trahee

Cupula (domul) pleurei

Articulația sternoclaviculară

Domul drept al diafragmei^

Reflexia pleurală

Recesul costodiafragmatic

Fisura orizontală a plămânilor

Fisura oblică a plămânului de noapte*^.

Marginea inferioară a plămânului drept -

eFig. 4.6 Relația anatomică a inimii și a structurilor înconjurătoare. (De la Smith SE, Darling GE.

Anatomia suprafeței și reperele de suprafață pentru chirurgia toracică: partea II. Thorac Surg Clin. 2011;21:139-155.)

Fig. 4.13 Imagini fluoroscopice secvenţiale ale unei proceduri de acces epicardic. Un cateter decapolar este plasat în sinusul coronar (CS) printr-o abordare venoasă femurală. (A) Vedere fluoroscopică oblică anterior stângă (LAO). Injectarea de contrast prin acul Tuohy demonstrează tentarea pericardului înainte de puncţie. (B şi C) Vedere LAO. Pe măsură ce acul este avansat, se injectează contrast suplimentar. Stratificarea contrastului în spaţiul pericardic confirmă intrarea cu succes în spaţiul dorit. (D) Vedere LAO. Un fir de ghidare este prezent în spaţiul pericardic şi traversează sinusul transvers. Reţineţi că firul de ghidare se sprijină pe marginea fluoroscopică exterioară a inimii, confirmând astfel locaţia sa în spaţiul corespunzător. (E) Vedere oblică anterioară dreaptă. Sârma de ghidare rămâne în sinusul transversal. (F) Vedere LAO a unui pacient diferit care arată poziţia firului de ghidare. (Din Garikipati NV, Paruchuri V, Mittal S. How to learn epicardial intervention techniques in electrophysiology. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:35-43.)

Sârmă de ghidare

Sârmă de ghidare

F

cu criteriile de mai sus.37,42 Dacă firul de ghidare se află în spaţiul pericardic, acesta trebuie să avanseze uşor (în absenţa aderenţelor); dacă este îndeplinită rezistenţa, eforturile suplimentare de a avansa firul sunt descurajate, deoarece acest lucru nu va duce decât la deformarea capătului firului, făcându-l mai puţin util pentru utilizarea ulterioară.

Odată ce este confirmată o localizare intrapericardică a firului de ghidare, acul de puncţie este retras şi se realizează dilatarea treptată a locului de puncţie peste firul de ghidare, urmată de inserarea tecii dorite. Dilatatoarele în serie sunt folosite pentru a dilata calea de acces epicardică şi apoi teaca epicardică este avansată în spaţiul pericardic. Dilatatoarele trebuie avansate cu atenţie pentru a evita comprimarea RV sau îndoirea firului de ghidare. Utilizarea unui fir de ghidare cu un vârf foarte moale, dar un segment proximal relativ rigid, poate ajuta la susţinerea avansării dilatatoarelor şi a tecii prin pericardul fibros dur. Înainte de a scoate dilatatorul din teacă, teaca trebuie împinsă pe piept pentru a se asigura că vârful tecii este plasat bine în interiorul sacului pericardic pentru a preveni pierderea accesului. Deşi utilizarea unei teci standard de 15 cm, 8 Fr poate fi suficientă, trebuie luată în considerare utilizarea unor teci mai lungi (de exemplu, Agilis, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite), în special la pacienţii cu o dimensiune anteroposterioră toracică mai mare.37

Este de preferat să se menţină opţiunea pentru un al doilea acces pericardic. Acest lucru poate oferi acces pentru o a doua teacă pericardică atunci când este necesar (de exemplu, pentru un balon pentru a proteja nervul frenic), dar poate deveni important şi în cazul pierderii accidentale a accesului epicardic iniţial sau atunci când aspiraţia repetată a lichidului pericardic devine necesară în timpul procedurii epicardice. Un al doilea ghidaj poate fi avansat prin teaca pericardică; teaca este apoi îndepărtată, lăsând două fire de ghidare în interiorul spaţiului pericardic. Ulterior, teaca dorită pentru introducerea cateterului este avansată peste un fir de ghidare, în timp ce al doilea fir de ghidare este fixat pe loc sau este introdusă o a doua teacă atunci când este necesar.

Înainte de introducerea cateterului de cartografiere-ablaţie, teaca pericardică trebuie aspirată pentru a verifica sângerarea. Când sângerarea este sub control, poate fi introdus cateterul de cartografiere-ablaţie. Odată ce se află în interiorul sacului pericardic, cateterul poate fi de obicei mutat cu uşurinţă, permiţând explorarea întregii suprafeţe epicardice. Adeziunile din intrarile pericardice anterioare (chirurgicale, proceduri anterioare de ablatie cu cateter) sau pericardita idiopatica (uneori subclinica) pot limita accesul la toate portiile epicardului.

EpiAccess Smart Needle. Recent, a fost dezvoltat un nou ac de acces epicardic cu un traductor de presiune integrat la vârful acului (EpiAccess Smart Needle, EpiEP, New Haven, CT, Statele Unite). Sistemul include un ac brevetat (similar cu acul Tuohy ca formă şi dimensiune) cu un senzor de presiune cu fibră optică montat permanent la vârful distal. Dispozitivul EpiAccess oferă date de frecvenţă a presiunii în timp real concepute pentru a detecta tranziţiile extrapericardice, pericardice şi ventriculare pentru a oferi o confirmare adjuvantă imediată a locaţiei vârfului acului în timpul introducerii acestuia în spaţiul pericardic.44

Semnalul de frecvenţă a presiunii vârfului acului (împreună cu un semnal de linie arterială) este afişat ca o formă de undă brută pe interfaţa grafică cu utilizatorul, iar un algoritm proprietar efectuează o analiză bătăi la bătăi a frecvenţei presiunii vârfului acului şi prezintă grafic modelul pulsatil din semnalul de presiune a vârfului acului. Semnalul de presiune arterială este utilizat de sistem ca referinţă pentru a compara cu modelul de semnal de presiune pulsat al vârfului acului. Presiunea pulsatilă constantă este, de asemenea, afişată într-un format de grafic cu bare pentru a oferi o notificare vizuală suplimentară că acul are sau este pe cale să intre în sacul pericardic (Fig. 4.14).

Pe măsură ce acul este avansat spre inimă, nu se detectează presiune de la locul de intrare în epigastru în pericardul parietal. Odată ce acul este în contact cu pericardul parietal, se observă un semnal de tranziţie, care se corelează cu cortul pericardului fibros şi parietal la fluoroscopie. La intrarea în spaţiul pericardic, monitorul de presiune afişează o schimbare a amplitudinii în timp real a frecvenţei şi un semnal de presiune cuprins între 15 şi 25 mm Hg (vezi Fig. 4.14). Când acul atinge peretele VD sau se află în interiorul cavităţii VD, trasarea vârfului acului afişează un semnal de presiune semnificativ mai mare, care oscilează între 120 şi 220 mm Hg.

Tehnica „ac în ac". Utilizarea unui ac de micropuncție de calibrul 21 (în locul acului Tuohy de calibrul 18) a fost sugerată pentru accesul epicardic pentru a ajuta la reducerea riscului de sângerare pericardică. Puncția cardiacă sau vasculară accidentală cu acul mai fin este mai puțin probabil să ducă la sângerare semnificativă, în comparație cu acul Tuohy mai mare. Cu toate acestea, este adesea dificil să direcționați acul subțire de micropuncție sub stern, deoarece tinde să se îndoaie pe parcursul inserției. Tehnica „ac în ac" folosește un ac rigid (7 cm) de calibrul 18 pentru a naviga în țesutul subcutanat și pentru a oferi stabilitatea proximală și suportul necesar pentru a ghida acul de micropuncție mai lung (20 cm) prin țesutul subcutanat și pentru a pătrunde în spațiul pericardic (abord telescopic).45,46.

Tehnica „ac în ac" înlocuiește acul Tuohy cu două ace: un ac Cook de 18 gauge, 7 cm și un ac de micropuncție de 21 gauge sau un ac spinal lung (gauge 21, 20 cm). Inițial, acul scurt de calibrul 18 este avansat prin locul de puncție subxifoid (într-un mod similar cu cel descris folosind acul Tuohy). Odată ce vârful acului ajunge sub cutia toracică și cu mult înainte de a ajunge la silueta cardiacă, acul de micropunctură este introdus prin acul de calibrul 18. Numai acul de calibrul 21 este folosit pentru a perfora pericardul parietal și a intra în spațiul pericardic (cu ajutorul contrastului, fluoroscopia și senzația tactilă, așa cum este descris pentru tehnica acului Tuohy). Odată ce se confirmă locația intrapericardică a vârfului acului, un fir de ghidare cu vârf de dischetă de 0,018 inchi este avansat prin acul de calibrul 21 în spațiul pericardic. Odată ce o locație intrapericardică a firului este confirmată (așa cum este descris mai sus), ambele ace sunt îndepărtate și un dilatator de micropunctură este avansat în spațiul pericardic peste firul de ghidare și apoi schimbat cu un dilatator de 6 Fr. Firul de ghidare de 0,018 inchi este apoi schimbat cu un fir de ghidare de 0,35 inchi cu vârf de dischetă.45,46

Sa constatat că tehnica „ac în ac" oferă mai multe avantaje față de tehnica convențională a acului Tuohy. Acul de micropunctură este capabil să pătrundă în pericardul fibros dur și cu mai puțină rezistență, necesitând mai puțină forță și cuplu. Acest lucru ajută la o intrare mai controlată a acului în spațiul pericardic și evită o „depășire" a acului după traversarea pericardului parietal. Chiar și atunci când peretele VD este perforat din greșeală, probabilitatea de auto-sigilare a locului de puncție este mai mare cu acul de calibru mic, ceea ce se traduce printr-un risc mai mic de sângerare pericardică semnificativă și necesitatea ulterioară de reparație chirurgicală.45,46.

Un dezavantaj al acestei tehnici este feedback-ul tactil limitat transmis de acul de micropunctură la traversarea pericardului parietal. În plus, firul de ghidare de 0,018 inchi poate fi dificil de vizualizat cu fluoroscopia de calitate scăzută.45,46

Abordul anterior versus posterior pentru accesul epicardic. În funcție de regiunea anatomică de interes, se poate alege o abordare anterioară sau posterioară (inferioară) a punctiei pericardice (Fig. 4.15). Abordarea anterioară sau posterioară permite accesul la suprafața anterioară a ventriculilor și a anexului LA și, de asemenea, permite accesul în regiunile posterioare și inferioară ale inimii (prin buclarea cateterului de ablație în jurul VS). Pe de altă parte, abordul posterior permite

accesul mai uşor la pereţii ventriculari inferiori şi pereţii LA posteriori. În plus, abordul posterior poate fi preferat la pacienţii cu intervenţie chirurgicală cardiacă anterioară, deoarece aderenţele pericardice sunt de obicei mai extinse anterior, limitând abordul anterior.

Pentru abordul anterior, acul pericardic este avansat la un unghi mic (20 până la 30 de grade în vederea LAO) şi mai aproape de linia mediană, ceea ce permite intrarea în spaţiul pericardic anterior peste VD. Spre deosebire de abord posterior, odată ce acul trece peste cupola diafragmei, acesta este îndreptat mai posterior la un unghi mai abrupt (mai mare de 45 de grade), ţintând spre porţiunea bazală a inimii (marcată de cateterul CS în vederea LAO) şi puţin mai spre stânga (pentru a minimiza riscul de leziune a arterei în spaţiul pericardic), care permite să coboare în artera posterioară. aspectul inferior al ventriculilor.47

Când se foloseşte acul Tuohy cu vârf curbat, teşirea acului este îndreptată departe de miocard (în sus în timpul abordării anterioare şi în jos în timpul abordării posterioare) pentru a minimiza riscul de perforare cardiacă şi îndreptează firul de ghidare în direcţia dorită37.

Fig. 4.14 Acul EpiAccess. (A) Acul EpiAccess este reprezentat la locul de intrare în zona subxifoidă. Reţineţi că acest ac este conectat la un cablu pentru a transmite datele de presiune pe un monitor ecran. (B) Ac EpiAccess cu un senzor cu fibră optică cu vârf distal. (C şi D) Ecranul monitor EpiAccess. Urmările tensiunii arteriale şi ale presiunii vârfului acului sunt afişate pe monitorul sistemului EpiAccess. (C) Forma de undă EpiAccess care arată tranziţia de la spaţiul extrapericardic la spaţiul pericardic. (D) Forma de undă EpiAccess care arată tranziţia de la miocard sau ventriculul drept la spaţiul pericardic. Observaţi semnalele cu amplitudine mai mare odată ce vârful acului este pe peretele liber al ventriculului drept (RV). Acul este retras uşor în spaţiul pericardic cu semnale cuprinse între 15 şi 25 mm Hg. (Modificat din Di Biase L, Burkhardt JD, Reddy V, et al. Experienţă umană internaţională multicentrică iniţială cu un nou ac de acces epicardic încorporat cu o monitorizare în timp real a presiunii/frecvenţei pentru a facilita accesul epicardic: fezabilitate şi siguranţă. Ritmul cardiac. 2017; 14:981-988.)

SEMNAL DE LINIE ATERIALĂ

PRESIUNEA Vârfului acului (mmHg)

100

100

RĂSPUNS ALGORITMULUI

pericardic

Acces

SECONDE

FIŞIER: 08232016_060739_AM csv TIMP SURSS (SECONDELE): 161

CAPTURA DE DATE: Captarea datelor se va opri automat după 30 de minute

Semnal de presiune mai mare (miocardic sau RV)

Semnal pericardic

Fig. 4.15 Abordarea anterioară versus posterioară pentru accesul epicardic. Reprezentare schematică a intrării acului utilizată în accesul epicardic abord inferior (A) şi, respectiv, anterior (B). Observaţi poziţia vârfului acului „teşit". (Din Killu AM,

Wan SH, Munger TM şi colab. Revărsat pericardic după îndepărtarea drenului după acces epicardic percutanat pentru o procedură de electrofiziologie. Pacing Clin Electrophysiol. 2015;38:383-390.)

În general, abordul anterior este considerat mai sigur decât abordul posterior şi este de preferat, ori de câte ori este posibil. Unghiul superficial al traiectoriei acului utilizat pentru abordarea anterioară direcţionează acul deasupra şi paralel cu cupola diafragmei direct către pericardul fibros, evitând leziunea vaselor diafragmatice şi a organelor subdiafragmatice. Dimpotrivă, un ac cu un unghi abrupt (cum este folosit pentru abordarea inferioară) are mai multe şanse să treacă prin diafragmă şi poate perfora structuri subdiafragmatice (vase, ficat, colon). Mai mult, cu abordul posterior, există riscul potenţial, deşi mic, de afectare a arterei descendente posterioare; acest risc poate fi atenuat prin îndreptarea acului departe de sept.38

Aderenţe pericardice. Tentativa de acces epicardic eşuează la aproximativ 10% dintre pacienţi, în primul rând din cauza prezenţei aderenţelor pericardice (de exemplu, după intervenţii chirurgicale cardiace sau pericardite). Chiar şi atunci când accesul epicardic este posibil, prezenţa aderenţelor pericardice poate limita semnificativ manevrabilitatea cateterului în spaţiul pericardic.42

La pacienţii postoperatori, aderenţele sunt concentrate mai ales în porţiunea anterioară a inimii (zona în care sacul pericardic a fost deschis în timpul sternotomiei); de aceea puncţia trebuie îndreptată spre zona diafragmatică (abord posterior). În această situaţie, se observă adesea un contrast de-a lungul peretelui inferior (în loc să se răspândească în jurul siluetei cardiace) şi o manevrabilitate intrapericardică limitată a firului de ghidare, indicând prezenţa aderenţelor pericardice. În schimb, aderenţele pot fi mai difuze la pacienţii cu postpericardită, limitând sever accesul percutan la pericard.37,42,48.

La pacienţii cu aderenţe pericardice, curba cateterului de ablaţie deviat poate fi folosită pentru a perturba uşor aderenţele; cu toate acestea, trebuie avut grijă pentru a evita perforarea cardiacă cu vârful cateterului în aceste cazuri. O procedură hibridă care implică accesul chirurgical cu o fereastră pericardică subxifoidiană sau o toracotomie anterioară sau laterală limitată combinată cu disecţia manuală şi liza aderenţelor poate facilita accesul la regiunea epicardică de interes. Cu toate acestea, accesul în alte zone poate fi încă limitat.47-49

Complicaţiile accesului pericardic

Sângerare pericardică. Sângerarea pericardică legată de procedura de acces epicardic este cel mai frecvent legată de leziunea miocardică. Arterele coronare sunt acoperite de grăsime epicardică de-a lungul şanţului AV şi septului interventricular, situat departe de calea tipică a acului de acces şi, prin urmare, sunt mai puţin vulnerabile la leziuni. Ocazional, întreruperea grăsimii epicardice poate duce la sângerare limitată.

Peretele anterior al VD este structura cardiacă cea mai vulnerabilă la perforaţie în timpul abordului anterior. Puncţia VD nu este rară şi, de obicei, apare atunci când acul trece din greşeală în miocardul VD după traversarea pericardului fibros dur. Puncţia VD este de obicei benignă dacă doar acul sau firul de ghidare a intrat în cameră la un pacient care nu este anticoagulat. Atunci când în VD este introdus din neatenţie cu acul (indicat prin aspirarea sângelui sau injectarea de contrast care trece în artera pulmonară), acul poate fi retras uşor (reintrarea în spaţiul pericardic după ieşirea din ventricul); injecţia de contrast poate arăta apoi siluetarea inimii şi, în acel moment, firul de ghidare este avansat în spaţiul pericardic. Mica gaură din RV se etanşează în general fără incidente. Dacă dilatatorul şi teaca au fost trecute în RV, orificiul mai mare poate necesita reparaţii chirurgicale. În această situaţie, poate fi de preferat să lăsaţi teaca în VD şi să obţineţi un acces pericardic şi să efectuaţi procedura epicardică intenţionată. După terminarea procedurii, teaca VD poate fi îndepărtată atunci când echipa chirurgicală este pregătită să intervină imediat dacă este necesar.38,42,46 Alternativ, consultantul chirurgical poate prefera o toracotomie limitată sau chiar sternotomie înainte de îndepărtarea tecii pentru a asigura controlul sângerării.

Utilizarea tehnicii „ac în ac" poate ajuta la reducerea riscului de sângerare semnificativă în cazul puncţiei accidentale a VD.45,46 În plus, atunci când este utilizat acul Tuohy cu vârf curbat, direcţionarea teşirii acului departe de miocard poate ajuta la minimizarea riscului de perforaţie cardiacă.37

Aproximativ 10% până la 20% dintre pacienți prezintă sângerare pericardică, în special dacă a avut loc o puncție accidentală a VD. Sângerarea este gestionată prin aspirație frecventă din teaca de acces pericardică. Continuarea sângerării poate necesita o intervenție chirurgicală urgentă. Nu este neobișnuit să aspirați 10 până la 30 ml de drenaj sângeros din teaca pericardică la începutul procedurii. În acest moment, anticoagularea nu ar fi trebuit administrată; prin urmare, orice sângerare ar trebui să fie autolimitată și este în general considerată o complicație minoră deoarece nu este necesară întreruperea procedurii. Anticoagularea sistemică cu heparină IV este începută atunci când se dorește o cartografiere ulterioară a endocardiei VS, dar numai după verificarea absenței sângerării pericardice continue.37

Există îngrijorarea că abraziunea sau lacerația structurilor pericardice poate apărea de marginile unei teci rigide dacă teaca este lăsată în pericard fără ca un cateter să iasă din lumen. Prin urmare, se recomandă să nu lăsați o teacă mare în spațiul pericardic fără cateter. De asemenea, este important să conduceți cu un cateter de sârmă sau de ablație înainte de a avansa sau de a muta bucla tecii pentru a evita deteriorarea structurilor epicardice.42

Sângerări intraabdominale. Rareori (0,5% într-o serie de cazuri), pot apărea sângerări intraabdominale în timpul procedurii de acces epicardic. Hemoperitoneul secundar leziunii vaselor subdiafragmatice (de exemplu, artera epigastrică) sau viscerelor abdominale (ficat și colon) poate apărea atunci când unghiul acului este prea abrupt (în timpul abordării posterioare a accesului pericardic) sau dacă locul de intrare subxifoid este prea caudal. Riscul este mai mare la pacienții obezi și în prezența hepatomegaliei, distensiei intestinale sau paraliziei diafragmatice stângi.37,42,50 De asemenea, prezența unei hernii hiatale mari poate predispune la perforarea accidentală (și la infecții mediastinale ulterioare) în timpul încercărilor de canulare.

Deși perforarea ficatului și sângerarea intrahepatică pot fi bine tolerate, grade mai severe de sângerare abdominală pot duce la decompensare hemodinamică acută și hipotensiune arterială refractară și pot necesita intervenție chirurgicală imediată. Important este că sângerarea intraabdominală semnificativă se poate dezvolta numai la retragerea tecii (și îndepărtarea efectului de tamponare al tecii) după finalizarea procedurii.37,42,50.

Recunoașterea acestei complicații poate fi dificilă și necesită un indice ridicat de suspiciune. Durerea abdominală (la pacienții neanesteziați), sensibilitatea de rebound, hipotensiunea progresivă în absența unui revărsat pericardic și scăderea inexplicabilă a hemoglobinei ar trebui să determine evaluarea cu ultrasunete abdominale sau (la pacienții stabili hemodinamic) tomografie computerizată (CT).

Palparea adecvată a procesului xifoid, presiunea manuală asupra epigastrului pentru a împinge ficatul departe de calea acului, folosind un unghi mic al acului și evitarea mișcărilor laterale ale acului pot ajuta la prevenirea rănirii structurilor subdiafragmatice. De asemenea, evitarea anesteziei generale în momentul accesului epicardic poate ajuta la

recunoașterea precoce a acestor complicații, deoarece se poate manifesta ca durere abdominală.37,42,50.

Pneumopericard. Aerul poate fi introdus în spațiul pericardic în timpul schimbului de teci și catetere. Deși aerul pericardic cauzează rar tamponada cardiacă, poate crește pragul de defibrilare transtoracică. Aerul din spațiul pericardic tinde să rămână în jurul apexului cardiac (care este situat cel mai anterior situat în poziția dorsală) și este ușor de detectat la fluoroscopie. Odată detectat, aerul pericardic trebuie evacuat, mai ales înainte de inducerea aritmiilor ventriculare care pot necesita cardioversie electrică.37 Este importantă o gestionare atentă a tecii pentru a preveni aspirarea aerului.42 Pe de altă parte, aerul sau un amestec aer-salin pot fi introdus în spațiul pericardic în mod intenționat (într-o manieră controlată) de la un loc țintă fizic la nivelul epicardicului.

ACHIZIȚIA ȘI PRELUCRAREA SEMNALULUI

Electrogramele cardiace sunt generate de diferențele de potențial (tensiune) înregistrate la doi electrozi în timpul ciclului cardiac. Toate înregistrările de electrograme clinice sunt înregistrări diferențiale de la o sursă care este conectată la intrarea anodă (pozitivă) a amplificatorului de înregistrare și o a doua sursă care este conectată la intrarea catodală (negativă).51

În timp ce ECG de suprafață înregistrează o însumare a activității electrice a întregii inimi, electrogramele intracardiace înregistrate de cateterul cu electrod reprezintă doar activitatea electrică (faza 0 a potențialului de acțiune) a țesutului cardiac local din imediata vecinătate a electrozilor cateterului.

Electrogramele unipolare reprezintă diferența de potențial dintre electrodul în strânsă asociere cu țesutul cardiac (electrodul de explorare) și un electrod indiferent (de referință) la distanță care este plasat la distanță de inimă (astfel încât electrodul indiferent să aibă semnal cardiac puțin sau deloc). În practică, terminalul central Wilson este utilizat pentru a aproxima electrodul indiferent. Derivațiile ECG precordiale, de exemplu, sunt înregistrări unipolare care utilizează un electrod indiferent creat prin conectarea electrozilor brațelor și piciorului stâng prin rezistențe de înaltă impedanță. Electrogramele bipolare reprezintă diferența de potențial dintre doi electrozi și sunt calculate ca diferență algebrică dintre cele două electrograme unipolare la cele două locuri (folosind același electrod de referință).52

Electrodul este un conductor electric care este folosit pentru a intra în contact cu inima și pentru a converti curenții ionici în curenți electrici care pot fi detectați de dispozitive electronice. Acești curenți sunt de obicei foarte mici și, prin urmare, trebuie procesați și afișați într-un mod ușor de înțeles. Aceasta implică amplificarea și filtrarea semnalelor.

Înregistrări analogice versus digitale

Electrogramele intracardiace sunt înregistrate cu amplificatoare care au impedanțe de intrare mari (mai mare de 1010 Q), pentru a reduce interferențele electrice nedorite și

pentru a asigura înregistrări de înaltă calitate. Sistemele de înregistrare analogice amplifică direct potențialul de la electrozii de înregistrare, plasează potențialul pe un osciloscop cu afișaj și îl scriu pe hârtie de înregistrare sau îl stochează pe bandă magnetică.51

Sistemele analogice au fost în mare parte înlocuite cu sisteme de înregistrare digitale care utilizează un convertor analog-digital (A/D) care convertește amplitudinea potențialului înregistrat la fiecare moment în timp într-un număr care este stocat. Calitatea datelor digitale este influențată de frecvența de eșantionare și de precizia măsurării amplitudinii. Cele mai comune sisteme de înregistrare digitală eșantionează semnalul aproximativ la fiecare 1 milisecundă (adică, 1000 Hz), ceea ce este în general adecvat pentru scopuri practice de cartografiere de activare. Cu toate acestea, pot fi necesare frecvențe de eșantionare mai mari pentru înregistrarea de înaltă calitate a potențialelor rapide de înaltă frecvență care pot proveni din sistemul Purkinje sau din zonele de infarct. Eșantionarea mai rapidă solicită mai mult procesorului computerului și crește dimensiunea fișierelor de date stocate.51

Amplificarea semnalului

Amplitudinea electrogramelor intracardiace este de obicei mică, variind de la 25 pV (înregistrate din miocardul cicatrici) la 5 mV (de la o derivație ECG de suprafață). Prin urmare, amplificarea semnalului (castigul de tensiune) este necesara si se realizeaza prin amplificatoare electronice (amplificatoare de tensiune), care pot amplifica semnalele inregistrate (de pana la 10.000 de ori) la o tensiune suficient de mare pentru a fi afisate si vizualizate usor. Cu toate acestea, semnalul înregistrat este adesea contaminat cu zgomot, iar amplificarea semnalului poate, de asemenea, amplifica zgomotul. Prin urmare, este necesară filtrarea semnalului. Pentru a îmbunătăți și mai mult raportul semnal-zgomot, un tip de amplificator electronic (amplificator diferențial sau amplificator de instrumente) amplifică diferența dintre două tensiuni în timp ce respinge orice semnal comun ambelor intrări.53 De remarcat, amplificarea excesivă a electrogramelor poate duce la saturarea electrogramelor și tăierea semnalului.54

Tăierea semnalului

Cliparea electrogramelor este utilă atunci când electrograma intracardiacă de interes (de exemplu, potențialul His) este mică în raport cu dimensiunea electrogramelor din jur (de exemplu, semnalul ventricular), iar câștigul trebuie crescut semnificativ pentru a produce o deviație măsurabilă. În această setare, tăierea semnalelor poate ajuta la eliminarea semnalelor înconjurătoare foarte amplificate (care nu trebuie vizualizate în întregime) și permite concentrarea asupra deflexiunii de interes (Fig. 4.16). Este important să recunoaștem, totuși, că tăierea elimină capacitatea de a determina amplitudinea

Efectul „decupării” sau strângerii electrogramelor

eu

II

III

V1

V6

Abluni

Abldist

HRA

Hisdist

CSdist

RVA

Fig. 4.16 Efectul tăierii electronice asupra înregistrărilor. Aceleaşi două complexe sunt afişate în ambele panouri. Stânga, Atât înregistrările His, cât şi ale sinusului coronarian (CS) sunt atenuate electronic (decupate) pentru a reduce excursiile de pe afişaj. Semnalele atriale şi ventriculare CS par să aibă amplitudine egală, iar electrograma ventriculară din înregistrarea His este mică. Dreapta, Fără tăiere, se văd amplitudinile semnalului adevărat, arătând un semnal ventricular foarte mare în înregistrarea His şi un semnal atrial mai mare decât cel ventricular în înregistrarea CS. Abldist, ablaţie distală; Abluni, ablaţie unipolară; CSdist, sinusul coronar distal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

şi sincronizarea deflexiunii intrinseci (temporizarea locală) a semnalelor care sunt tăiate.54

Filtrarea semnalului

Filtrarea îmbunătăţeşte anumite părţi ale spectrului de frecvenţă în timp ce respinge părţi nedorite ale spectrului. Gama de frecvenţe nefiltrate este frecvent numită trecere de bandă. Filtrul de trecere înaltă permite ca frecvenţele mai mari decât o anumită limită să rămână în semnal (adică, filtrează frecvenţele inferioare), în timp ce filtrul de trecere jos permite să rămână în semnal frecvenţe mai mici decât o anumită limită.53

Semnalele ECG de suprafaţă şi electrogramele intracardiace conţin frecvenţe diferite şi, prin urmare, necesită parametri diferiţi de filtrare. Electrogramele intracardiace bipolare sunt de

obicei filtrate la 30 până la 500 Hz, în timp ce electrogramele unipolare sunt filtrate la 0,05 până la 500 Hz.

Semnalele ECG de suprafaţă de calitate diagnostică sunt de obicei filtrate la 0,05 până la 100,0 Hz. Deşi cea mai mare parte a energiei este în intervalul de la 0,1 până la 20,0 Hz, frecvenţa de tăiere inferioară de 0,05 Hz este o reproducere mai bună a segmentelor ST (dar în detrimentul unei mai multe derive a liniei de bază), iar frecvenţa de tăiere superioară de 100 Hz este o reproducere mai bună a componentelor de înaltă frecvenţă în P-QRS (dar la o susceptibilitate la frecvenţa crescută a liniei de putere). 50 până la 60 Hz). O frecvenţă de tăiere superioară de 100 Hz permite analiza detaliată a morfologiei undei P şi a complexului QRS (care este de importanţă în timpul cartografierii aritmiei), precum şi identificarea componentelor P-QRS fragmentate de înaltă frecvenţă (de exemplu, undele Epsilon). Din cauza interferenţelor de la curentul alternativ (AC), a contracţiilor musculare şi a interferenţelor similare de frecvenţă relativ înaltă, uneori este necesar să se înregistreze ECG de suprafaţă pe o gamă de frecvenţă mai mică sau să se folosească filtre cu crestătură. Un filtru de crestătură opţional este furnizat la 50/60 Hz pentru a respinge şi mai mult interferenţele de frecvenţă de linie. ECG-urile de calitate monitor sunt de obicei filtrate la 0,5 până la 40 Hz.53,54

Filtrare High-Pass

Filtrarea de trecere înaltă permite semnalelor mai rapide decât o frecvenţă specificată (frecvenţa de tăiere sau frecvenţa de colţ) să fie transmise neschimbate în timp ce respinge sau atenuează semnificativ amplitudinea semnalelor mai lente decât frecvenţa de tăiere. Dacă înregistrările intracardiace nu ar fi filtrate, semnalul ar rătăci în sus şi în jos, deoarece acest potenţial fluctuează cu respiraţia, mişcarea cateterului şi contactul variabil al cateterului.53 Pentru electrogramele bipolare, filtrele de trecere înaltă cu frecvenţe de colţ între 10 şi 50 Hz sunt utilizate în mod obişnuit pentru respingerea deplasării liniei de bază. Filtrarea poate distorsiona morfologia electrogramei şi poate reduce amplitudinea acesteia. Semnalul bipolar devine mai complex şi se introduc vârfuri suplimentare. În general, filtrarea trece-înaltă poate fi privită ca diferenţiere a semnalului, astfel încât înălţimea semnalului să fie proporţională cu rata de schimbare a semnalului, mai degrabă decât doar cu amplitudinea.52

Semnalele unipolare sunt filtrate în mod obişnuit la 0,05 până la 0,5 Hz pentru a elimina deviaţia de bază şi tensiunile DC (care, prin definiţie, au o frecvenţă de 0 Hz). Filtrarea la frecvenţe de colţ mai mari (de exemplu, 30 Hz) modifică morfologia semnalului, astfel încât morfologia semnalului unipolar nu mai este o indicaţie a direcţiei de propagare a frontului de undă şi prezenţa sau absenţa unui complex QS nu poate fi utilizată pentru a deduce apropierea de locul activării celei mai timpurii. Cu toate acestea, filtrarea semnalului unipolar nu afectează utilitatea acestuia ca măsură a timpului de activare local. În timpul cartografierii zonelor cu infarcte sau cicatrici, unde electrogramele locale pot avea o amplitudine foarte mică şi pot fi mascate de semnale mai mari de câmp îndepărtat, filtrarea trece-înalt a unui semnal unipolar (la 30 Hz) poate ajuta la reducerea semnalului de câmp îndepărtat şi poate îmbunătăţi detectarea semnalelor locale cu amplitudine mai mică.52

Filtrare trece-jos

Filtrele trece-jos atenuează frecvenţele care sunt mai rapide decât frecvenţa de colţ specificată (de obicei, 250 până la 500 Hz). Această abordare este utilă pentru reducerea zgomotului de înaltă frecvenţă, fără a afecta substanţial electrogramele înregistrate cu sisteme clinice în care cea mai mare parte a conţinutului de semnal este mai mică de 300 Hz.52 O reducere a filtrului trece-jos la mai puţin de 250 Hz nu este recomandată din cauza atenuării conţinutului de electrograme de înaltă frecvenţă, care sunt esenţiale pentru semnalele de câmp apropiat, înregistrate şi de la cicatricile HP şi PV, precum şi de la cicatricile HP şi HB. situsuri de conducţie lentă cu electrograme fracţionate de înaltă frecvenţă.53,54

Filtrare band-pass

Definirea unei benzi de frecvenţe de înregistrat, cum ar fi setarea filtrului trece-înalt la 30 Hz şi a filtrului trece-jos la 300 Hz, defineşte o bandă de frecvenţe de la 30 la 300 Hz care nu sunt atenuate (adică, filtrarea trece-bandă).

Filtrarea Notch

Un filtru notch este un caz special de filtrare trece-banda, cu atenuarea specifica a frecventelor la 50 sau 60 Hz pentru a reduce zgomotul electric introdus de frecventa curentului curent alternativ comun. Foarte important, filtrarea notch poate atenua semnificativ anumite semnale intracardiace locale, cum ar fi potenţialele PV în câmp apropiat sau potenţialele fracţionate care variază rapid.53 În plus, filtrarea notch poate introduce „sunet” la semnale bipolare simple ascuţite, făcându-le să pară fracţionate. Aceasta este o preocupare deosebită atunci când ţintiţi potenţialele fracţionate în timpul VT şi AF.1

ELECTROGRAME INTRACARDIACE

Electrogramele intracardiace înregistrate pot furniza trei informaţii importante: (1) timpul de activare locală (adică timpul de activare a miocardului imediat adiacent electrodului de înregistrare în raport cu o referinţă), (2) direcţia de propagare a activării electrice în câmpul vizual al electrodului de înregistrare şi (3) complexitatea activării miocardului în câmpul vizual al electrodului de înregistrare.

Există diferenţe semnificative între înregistrarea unipolară şi bipolară în ceea ce priveşte rezoluţia spaţială (de exemplu, capacitatea de a localiza zona discretă a ţesutului excitat care generează potenţialele înregistrate), rezoluţia temporală (de exemplu, capacitatea de a identifica timpul de activare local care coincide cel mai bine cu sosirea frontului de undă de depolarizare) şi direcţionalitate (adică, capacitatea de a furniza informaţii cu privire la direcţiile de undă). Aceste diferenţe pot fi utilizate pentru a ajuta la cartografiere prin înregistrarea simultană a semnalelor bipolare şi unipolare de la cateterul de cartografiere.51 Deşi înregistrările bipolare oferă suficiente informaţii pentru majoritatea scopurilor de cartografiere în laboratoarele clinice de EP, înregistrările unipolare simultane

pot oferi o indicaţie a direcţiei de propagare a frontului de undă şi o măsură mai precisă a timpului local.

Înregistrări unipolare

O electrogramă unipolară este diferenţa de tensiune înregistrată între un electrod intracardiac în strânsă asociere cu ţesutul cardiac (electrodul explorator) şi un electrod indiferent (de referinţă) la distanţă care este plasat la distanţă de inimă (astfel încât electrodul indiferent să aibă semnal cardiac puţin sau deloc), cum ar fi la terminalul central Wilson sau un electrod poziţionat în IVC. Amplitudinea semnalului unipolar este direct proporţională cu aria frontului de undă de depolarizare şi invers proporţională cu pătratul distanţei sale de la electrodul de explorare. Contactul slab al electrodului se manifestă ca un semnal lent (rata scăzută de schimbare) în loc de schimbarea rapidă aşteptată a polarităţii pozitive la negative.52,55.

Rezoluţie spaţială

Înregistrările unipolare au un raport semnal-zgomot slab şi conţin un semnal substanţial de câmp îndepărtat generat de depolarizarea ţesutului îndepărtat de electrodul de înregistrare, deoarece electrodul unipolar înregistrează o diferenţă de potenţial între electrozii distanţaţi larg. Prin urmare, activitatea la distanţă poate fi dificil de separat de activitatea locală. Acest lucru este valabil mai ales atunci când se înregistrează din zone de miocard cicatrizat, unde potenţialele ventriculare fracţionate sunt omniprezente şi este adesea imposibil să se selecteze un dV/dt negativ rapid atunci când întregul potenţial QS este înscris lent - adică potenţialul de cavitate.

Zgomotul poate fi redus prin utilizarea unui electrod indiferent în IVC în locul terminalului central Wilson. În plus, filtrarea electrogramelor unipolare poate ajuta la eliminarea semnalelor de câmp îndepărtat; cu toate acestea, înregistrările unipolare filtrate îşi pierd capacitatea de a furniza informaţii direcţionale. Electrogramele unipolare sunt în general nefiltrate (0,05 până la 300 Hz sau mai mult). Când este studiat un ţesut anormal (cicatrici sau zone de infarct), unde electrogramele locale pot avea amplitudine foarte mică şi pot fi mascate de semnale mai mari de câmp îndepărtat, înregistrările unipolare pot fi filtrate la setări comparabile cu cele ale electrogramelor bipolare (10 până la 40 până la 300 Hz sau mai mult).

Rezoluţie temporală

Înregistrările unipolare oferă o măsură mai precisă a momentului de activare locală decât înregistrările bipolare. Acest lucru este valabil pentru electrogramele unipolare filtrate şi nefiltrate.51 Prin convenţie, electrodul de explorare în contact cu ţesutul cardiac este conectat la intrarea pozitivă a amplificatorului de înregistrare. În această configuraţie, un front de undă care se propagă spre electrodul de explorare generează o deviaţie pozitivă, în timp ce un front de undă care se îndepărtează de electrod generează o deviaţie negativă. Astfel, un front de undă care se apropie creează o deviaţie pozitivă care se inversează rapid pe măsură ce frontul de undă trece pe lângă electrod, generând astfel un complex RS.

Tranziţia de la pozitiv la negativ are loc atunci când frontul de undă este imediat sub electrodul de explorare şi este marcat de cea mai abruptă pantă negativă a semnalului. În ţesutul omogen normal, panta negativă maximă (dV/dt) a semnalului coincide cu sosirea frontului de undă de depolarizare direct sub electrod deoarece dV/dt negativ maxim corespunde conductanţei maxime ale canalului de sodiu (Na+) (Fig. 4.17). Acest lucru este valabil pentru electrogramele unipolare filtrate şi nefiltrate.56

Direcţionalitatea

Morfologia electrogramei unipolare nefiltrate oferă informaţii despre direcţia de propagare a impulsului (şi deci originea acestuia); deviaţiile pozitive (undele R) indică propagarea către electrodul de înregistrare, iar deviaţiile negative (undele S) indică

propagare departe de electrod. O electrogramă bifazică (pozitiv apoi negativ, complex RS) indică un front de undă de depolarizare care se deplasează pe lângă electrod, reprezentând apropierea şi recesiunea frontului de undă de activare. Dacă frontul de undă îşi are originea imediat sub electrodul de explorare, acesta se îndepărtează de electrod în toate direcţiile simultan, producând o deviaţie negativă (QS) fără undă R. Important este că o configuraţie de electrogramă QS are o rezoluţie spaţială scăzută şi o specificitate relativ scăzută, fiind atinsă într-o zonă de peste 1 cm în diametru faţă de locul real de origine al aritmiei52,57.

După cum s-a menţionat, filtrarea electrogramei unipolare la frecvenţe de colţ mai înalte (de exemplu, 30 Hz) îi modifică morfologia, astfel încât să nu mai indice direcţia de propagare a frontului de undă şi, apoi, prezenţa sau absenţa unui complex QS nu poate fi utilizată pentru a deduce apropierea de locul activării celei mai timpurii.

Înregistrări bipolare

Înregistrările bipolare sunt obţinute prin conectarea a doi electrozi care explorează zona de interes la amplificatorul de înregistrare. În fiecare moment în timp, potenţialul generat este suma potenţialului de la intrarea pozitivă şi potenţialul de la intrarea negativă. Potenţialul la intrarea negativă este inversat; aceasta se scade din potenţialul la intrarea pozitivă astfel încât înregistrarea finală să fie diferenţa dintre cele două.51

Rezoluţie spaţială

Înregistrările bipolare oferă un raport semnal-zgomot îmbunătăţit. În plus, componentele de înaltă frecvenţă sunt văzute mai precis, ceea ce facilitează identificarea depolarizării locale, în special în zonele anormale de infarct sau cicatrice.

Spre deosebire de înregistrările unipolare, electrozii bipolari cu distanţe scurte între electrozi sunt relativ neafectaţi de evenimentele în câmp îndepărtat şi reflectă în principal activitatea electrică locală produsă de zona de ţesut în contact cu şi între cei doi electrozi. Electrograma bipolară este pur şi simplu diferenţa dintre cele două electrograme unipolare înregistrate la cei doi poli. Deoarece semnalul de câmp îndepărtat este similar în fiecare moment în timp, acesta este în mare măsură scăzut, lăsând astfel semnalul local. Prin

urmare, în comparaţie cu înregistrările unipolare, înregistrările bipolare oferă un raport semnal-zgomot îmbunătăţit, iar componentele de înaltă frecvenţă sunt văzute mai precis. Acest lucru permite vizualizarea mai precisă a componentelor de înaltă frecvenţă ale electrogramei. Pe măsură ce distanţa de la locul de înregistrare creşte, amplitudinea şi frecvenţa semnalului înregistrat scad în funcţie de distanţa dintre electrozi.

Pentru a dobândi o activitate electrică locală adevărată, este de dorit o electrogramă bipolară cu o distanţă între electrozi mai mică de 1 cm. Distanţe mai mici între electrozi înregistrează din ce în ce mai multe evenimente locale (spre deosebire de câmpul îndepărtat). Eliminarea zgomotului de câmp îndepărtat se realizează de obicei prin filtrarea electrogramelor intracardiace, de obicei la 30 până la 500 Hz.

Rezoluţie temporală

Algoritmii pentru detectarea timpului de activare local din electrogramele bipolare au fost mai problematici, parţial din cauza generării electrogramei bipolare de către doi poli de înregistrare separaţi spaţial. Au fost propuse mai multe metode. Într-o foaie omogenă de ţesut, vârful iniţial al unui semnal bipolar filtrat (30 până la 300 Hz) coincide cu depolarizarea sub electrodul de înregistrare şi pare să se coreleze cel mai consistent cu timpul de activare locală, corespunzând dV/dt negativ maxim al înregistrării unipolare (vezi Fig. 4.17). Cu toate acestea, în cazul electrogramelor bipolare multicomponente complexe, cum ar fi cele cu fracţionare marcată şi durată prelungită observate în regiunile cu modele de conducere complexe (de exemplu, în regiunile de conducere lentă în AT sau VT macroreentrante), determinarea timpului de activare local devine o provocare, iar decizia despre care timp de activare este cel mai potrivit trebuie luată în contextul ritmului specific care este mapat58.

Direcţionalitatea

Spre deosebire de electrogramele unipolare, direcţia de propagare a frontului de undă nu poate fi dedusă în mod fiabil din morfologia unui singur semnal bipolar (direcţia poate fi, totuşi, dedusă din sincronizarea relativă a două înregistrări bipolare adiacente).

Mai mulţi factori pot afecta morfologia şi amplitudinea electrogramei bipolare, inclusiv: (1) orientarea axei de înregistrare bipolară faţă de direcţia de propagare a frontului de undă de activare; (2) dimensiunea electrozilor; (3) distanţa între electrozi; (4) contact electrod-ţesut (adică, distanţa dintre sursa potenţialului şi electrodul de înregistrare); (5) viteza de conducere (cu cât viteza este mai mare, cu atât amplitudinea de vârf a electrogramei bipolare filtrate este mai mare); şi (6) masa ţesutului activat. Un front de undă care se propagă în direcţia exact perpendiculară pe axa dipolului de înregistrare nu produce nicio diferenţă de potenţial între electrozi şi, prin urmare, nu este înregistrat niciun semnal.

Cu toate acestea, o schimbare a morfologiei poate oferi indicii importante despre modelul de activare al frontului de undă care se propagă.

Orarul evenimentelor locale

După cum sa menţionat, cu o electrogramă unipolară nefiltrată, un front de undă de depolarizare care se propagă către electrodul de explorare generează o deviaţie pozitivă (o undă R). Pe măsură ce frontul de undă ajunge la electrod şi se propagă, deviaţia este puternic negativă. Această inversare rapidă constituie devierea intrinsecă a electrogramei şi reprezintă momentul evenimentului cel mai local (adică, la locul electrodului). Panta maximă descendentă (dV/dt) a electrogramei unipolare coincide cu sosirea frontului de undă de depolarizare direct sub electrod şi este acum considerat cel mai precis marker al activării tisulare locale (vezi Fig. 4.17).52,55.

Filtrarea semnalului unipolar nu afectează utilitatea acestuia ca măsură a timpului de activare local. Rata de rotire sau dV/dt a electrogramei filtrate este atât de rapidă în ţesutul normal al inimii, încât diferenţa dintre vârf şi nadir-ul deflexiunii este de 5 milisecunde sau mai puţin. Identificarea evenimentului local este prin urmare uşoară cu electrograme filtrate sau nefiltrate în ţesutul normal. Pe de altă parte, miocardul bolnav poate conduce foarte lent cu electrograme fracţionate, iar acest lucru face evenimentele locale mai greu de identificat.

Pentru a dobândi o adevărată activitate electrică locală, este de preferat o electrogramă bipolară cu o distanţă între electrozi mai mică de 1 cm. Distanţe mai mici între electrozi înregistrează din ce în ce mai multe evenimente locale. În ţesutul omogen normal, vârful iniţial al unei înregistrări bipolare filtrate (30 până la 300 Hz sau mai mult) coincide cu depolarizarea sub electrodul de înregistrare şi corespunde dV/dt negativ maxim al înregistrării unipolare (vezi Fig. 4.17). Cu toate acestea, în cadrul electrogramelor bipolare complexe multicomponente, cum ar fi cele cu fracţionare marcată şi durată prelungită observate în regiuni cu modele complexe de conducere, determinarea timpului de activare local devine problematică.

Alegerea semnalelor de suprafaţă şi intracardiace

Înregistrările iniţiale obţinute în timpul unui studiu EP tipic includ mai multe derivaţii ECG de suprafaţă şi mai multe electrograme intracardiace, toate fiind înregistrate simultan. Momentul evenimentelor în ceea ce priveşte apariţia complexului QRS sau a undei P pe ECG de suprafaţă este adesea important în timpul studiului EP, dar este greoi să afişaţi toate cele 12 derivaţii ale ECG de suprafaţă obişnuit. Este mai frecventă utilizarea derivaţiilor I, II, III, V1 şi V6, care furnizează majoritatea informaţiilor necesare pentru a determina axa planului frontal, prezenţa şi tipul anomaliilor de conducere intraventriculară şi morfologia undei P.

Sondele intracardiace pot fi plasate strategic în diferite locaţii din camerele cardiace pentru a înregistra evenimentele locale din regiunea derivaţiei. Un afişaj clasic ar include trei până la cinci derivaţii ECG de suprafaţă, înregistrare RA ridicată, înregistrare HB, înregistrare CS şi înregistrare apex RV (Fig. 4.18). În funcţie de tipul de studiu şi de informaţiile căutate, stimularea şi înregistrarea din alte locaţii pot fi adecvate şi pot include înregistrarea RB, înregistrarea VS, înregistrarea LA transseptală şi trasările cateterului de cartografiere atrială şi ventriculară pentru cartografierea EP şi ablaţia.52

Electrogramele intracardiace sunt în general afișate în ordinea activării cardiace normale. Primul traseu intracardiac este o înregistrare de la RA ridicată aproape de nodul sinusal. Următoarea urmărire intracardiacă este înregistrarea HB, obținută dintr-un cateter poziționat la HB, care arată depolarizări septale scăzute ale RV, HB și sept RV ridicate. Una până la nouă înregistrări pot fi obținute de la CS, care reflectă activarea LA, urmată de o înregistrare de la cateterul VD (vezi Fig. 4.18).

Electrogramă atrială dreaptă

În funcție de locația exactă a cateterului RA, electrograma RA înaltă arată de obicei o electrogramă atrială mare și ascuțită locală și o electrogramă ventriculară mai mică, cu câmp îndepărtat. Cateterul este de obicei poziționat în anexul RA din cauza stabilității și reproductibilității. Electrograma atrială înregistrată este mai devreme în unda P când cateterul este poziționat aproape de nodul sinusal. Înregistrările de pe acest site ajută, de asemenea, la determinarea direcției activării atriale (de exemplu, înalt-jos versus scăzut-înalt și dreapta-stânga versus stânga-dreapta). Stimularea în această poziție permite evaluarea funcției nodului sinusal și a conducerii AV, precum și inducerea aritmiilor supraventriculare și, ocazional, ventriculare.

Electrograma lui Bundle

Cateterul HB este poziționat la joncțiunea dintre RA și RV. Prin urmare, înregistrează electrograme de la activarea locală a țesuturilor atriale, HB și ventriculare adiacente (Fig. 4.19). Folosind o înregistrare bipolară de 5 până la 10 mm, potențialul His apare ca un vârf bifazic rapid, cu o durată de 15 până la 25 de milisecunde, interpus între electrogramele atriale și ventriculare locale. Utilizarea unui cateter cvadripolar permite înregistrarea simultană a trei perechi bipolare.

Înainte de a măsura intervalele de conducere în cadrul electrogramei HB, este important să se verifice că vârful înregistrat între electrogramele atriale și ventriculare pe cateterul HB reprezintă de fapt activarea celui mai proximal HB și nu HB sau RB distal. Ar trebui aleși cei mai proximali electrozi care prezintă potențialul His. Din punct de vedere anatomic, porțiunea proximală a HB își are originea în partea atrială a inelului tricuspidian; astfel, cea mai proximală deflexie a HB este cea asociată cu cea mai mare electrogramă atrială. Înregistrarea unui potențial His asociat cu o electrogramă atrială mică poate reflecta o înregistrare a HB sau RB distal și, prin urmare, ar pierde anomalii importante de conducere intra-His și ar scurta în mod fals intervalul fascicul His-ventricular (HV) măsurat (vezi Fig. 4.19). Prin urmare, chiar dacă un potențial His mare este înregistrat în asociere cu o electrogramă atrială mică, cateterul trebuie retras pentru a obține un potențial His asociat cu o electrogramă atrială mai mare. Utilizarea unui cateter cu electrod multipolar pentru a înregistra simultan electrogramele HB proximale și distale (de exemplu, un cateter cvadripolar înregistrează trei electrograme bipolare pe o distanță de 1,5 cm) poate ajuta la evaluarea conducerii intra-His.

Validarea înregistrării HB poate fi realizată prin evaluarea intervalului HV şi stabilirea relaţiei dintre potenţialul His şi alte electrograme. Intervalul HV ar trebui să fie de 35 milisecunde sau mai mult (în absenţa preexcitaţiei). În schimb, potenţialul RB apare invariabil cu 30 de milisecunde înainte de activarea ventriculară. Stimularea atrială poate fi necesară pentru a distinge un adevărat potenţial His de o electrogramă atrială multicomponentă. Cu un potenţial His adevărat, intervalul AH ar trebui să crească odată cu ratele de stimulare incrementale. Stimularea HB poate fi, de asemenea, un mijloc valoros pentru validarea înregistrării HB. Capacitatea de a stimula HB prin electrodul de înregistrare şi de a obţine captarea HB (adică QRS identic cu cel în timpul ritmului sinusal normal [NSR] şi intervalul stimul-la-QRS identic cu intervalul HV în timpul NSR) oferă cea mai puternică dovadă care validează potenţialul His. Cu toate acestea, această tehnică este inconsecventă în realizarea capturii HB, în special la ieşire de curent scăzut. O putere mai mare poate duce la captarea neselectivă a HB. Utilizarea electrozilor strâns distanţaţi şi inversarea polarităţii curentului (adică stimularea anodală) poate facilita captarea HB. Eşecul de a captura selectiv HB nu implică neapărat că potenţialul înregistrat este de la RB.

Alte măsuri care pot fi utilizate, deşi rar necesare, pentru a valida înregistrarea HB includ înregistrarea presiunii simultan cu un cateter cu electrod luminal (care ar trebui să dezvăluie unda de presiune atrială atunci când cateterul se află în poziţia proximală a electrogramei His) şi înregistrarea simultană la stânga şi la dreapta a potenţialului His. Al Lui

potenţialul poate fi înregistrat în sinusul noncoronar al lui Valsalva (chiar deasupra valvei aortice) sau în LVOT de-a lungul septului interventricular (chiar sub valva aortică). Deoarece aceste locuri sunt la nivelul corpului fibros central, porţiunea proximală de penetrare a HB este înregistrată şi poate fi utilizată pentru cronometrarea potenţialului His înregistrat pe calea venoasă standard. Înregistrarea HB de la cuspida noncoronariană (faţă de LVOT) este preferată deoarece doar un potenţial Lui adevărat poate fi înregistrat din acel loc.

Electrograma sinusului coronarian

Deoarece CS se află în canalul AV, în contact strâns atât cu LA cât şi cu LV, cateterul CS înregistrează atât electrogramele atriale, cât şi cele ventriculare. Cu toate acestea, CS are o relaţie variabilă cu inelul mitral. CS se află cu 2 cm mai sus de inel pe măsură ce trece de la RA la LA. Mai distal, CS depăşeşte frecvent LV. În consecinţă, cei mai proximali electrozi CS (situaţi la CS os) sunt mai aproape de atriu şi prezintă de obicei o electrogramă atrială mare, ascuţită locală şi o electrogramă ventriculară mai mică, cu câmp îndepărtat. Electrozii CS mai distali, situati mai aproape de VS decât LA, înregistrează electrograme atriale în câmp îndepărtat, din ce în ce mai mici, mai puţin clare şi electrograme ventriculare mai mari, mai clare, în câmp apropiat (vezi Fig. 4.18).

În timpul NSR, secvenţa de activare atrială trece de la electrozii CS proximali (poziţionaţi la os CS) către electrozii CS distali. Totuşi, dacă cateterul CS este adânc aşezat în CS, astfel încât cei mai proximali electrozii sunt distali de CS os şi cei mai distali electrozii sunt

anterolaterali pe inelul mitral, atunci atât electrozii proximali cât şi cei distali pot fi activaţi în acelaşi timp (Fig. 4.20).

Electrograma ventriculară dreaptă

Electrograma VD arată de obicei o electrogramă ventriculară locală ascuţită şi mare şi, în general, nicio electrogramă atrială. Cu cât poziţia vârfului cateterului RV este mai aproape de apex, cu atât este mai aproape de locul de inserţie miocardic RB şi cu atât este mai devreme sincronizarea electrogramei ventriculare până la debutul QRS. Cateterul este de obicei poziţionat în apexul VD datorită stabilităţii şi reproductibilităţii.

INTERVALELE DE BAZĂ

Precizia măsurătorilor efectuate la o viteză a ecranului de 100 mm/s este de ±5 milisecunde, iar la o viteză de 400 mm/s este de ±1 milisecundă. În cazul intervalelor mari (de exemplu, timpul de recuperare a nodului sinusal), o viteză de 50 până la 100 mm/s este adecvată. Pentru perioadele refractare, o viteză de 150 până la 200 mm/s este adecvată, dar pentru cartografierea detaliată este necesară o viteză de 200 până la 400 mm/s.

Unda P-Intervalul Atrial

Intervalul PA este măsurat de la prima evidenţă de depolarizare a nodului sinusal, fie pe ECG intracardiac sau de suprafaţă, până la deviaţia atrială înregistrată în derivaţia HB. Reprezintă conducerea prin RA către septul atrial inferoposterior (adică regiunea AVN şi HB; vezi Fig. 4.19).

Intervalul PA reflectă timpul de conducere de la nodul sinusal la AVN. Un interval PA prelungit sugerează o conducere atrială anormală şi poate fi un indiciu al prezenţei bolii biatriale sau a bolii limitate la RA. Intervalul normal al intervalului PA este de 20 până la 60 de milisecunde. Rareori, conducerea atrială bolnavă poate sta la baza blocului AV de gradul I,

eu

II

III

V1

HRA

Hisprox

Hismid

Hisdist

CSprox

CSdist

Nodul sinusal

CS

mitral

orificiu

Sept

Tricuspid

orificiu

Fig. 4.20 Influenţa poziţiei cateterului asupra electrogramelor atriale ale sinusului coronarian (CS). Două secvenţe diferite de activare atrială CS sunt prezentate de la pacienţi diferiţi. (A) Este prezentată o secvenţă de la proximal la distal. (B) Cea mai recentă activare este în electrozii mid-CS. Diagramele din partea de jos arată poziţiile relative ale cateterului CS în fiecare caz (caneluri atrioventriculare văzute de sus). Cu o poziţie CS mai proximală (CSp,ox), propagarea este proximal-distală, indicând distanţa relativă de la nodul sinusal. Cu o poziţie CS mai distală (CSdlst), electrozii medii CS sunt cei mai îndepărtaţi de nodul sinusal. Hisdlst, Distal mănunchiul Lui; Hismid, mijlocul Său mănunchi; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt.

indicată de un interval PA prelungit. Un interval scurt PA sugerează o sursă ectopică de activare atrială.

Conducţie interatrială

Activarea atrială normală începe în RA înaltă sau mijlocie-laterală (în funcţie de rata sinusurilor) şi se extinde de acolo la septul atrial, RA scăzută şi joncţiunea AV.

Activarea LA este mediată de trei căi posibile. În mod superior, activarea are loc prin pachetul Bachman; acest lucru poate fi observat la 50% până la 70% dintre pacienţi şi poate fi demonstrat prin activarea osului CS urmată de CS distal şi apoi activarea CS mijlocie. Activarea se propagă, de asemenea, prin septul atrial mijlociu la fosa ovale şi în regiunea

trigonului fibros central de la vârful triunghiului Koch. Acesta din urmă oferă cea mai consistentă cantitate de activare LA.

Conducţia interatrială se măsoară prin intervalul dintre electrograma atrială din derivaţia RA mare şi cea din derivaţia CS. Activarea LA-la-RA în timpul stimularii LA pare să traverseze în primul rând fosa şi septul scăzut şi nu fasciculul Bachman, aşa cum se reflectă prin activarea relativ tardivă a RA ridicată.

Activarea atrială retrogradă normală are loc peste AVN. Cea mai precoce activare atrială se înregistrează în joncţiunea AV (înregistrare HB), apoi în os RA şi CS adiacente şi în final în RA şi LA înalte. Cartografierea mai detaliată dezvăluie activarea atrială pentru a începe la înregistrarea HB, cu locuri de descoperire secundare în CS (reflectând activarea peste extensia LA a AVN) sau triunghiul posterior al lui Koch. La rate de stimulare ventriculară mai rapide, cea mai timpurie activare atrială se deplasează de obicei către porţiunea posterioară a triunghiului Koch, CS os sau în CS însuşi.

Atrial—Intervalul lui Bundle

Intervalul AH este măsurat de la prima deviaţie rapidă a deviaţiei atriale în înregistrarea HB până la prima dovadă de depolarizare HB în înregistrarea HB (vezi Fig. 4.19). Intervalul AH este o aproximare a timpului de conducere AVN deoarece reprezintă timpul de conducere de la RA scăzut la septul interatrial prin AVN la HB.

Intervalul AH poate varia în funcţie de locul de stimulare atrială. În timpul stimularii OS LA sau CS, impulsul poate intra în AVN într-un loc diferit care ocoleşte o parte a AVN sau poate intra doar mai devreme în AVN în ceea ce priveşte deviaţia atrială în electrograma HB. Ambele mecanisme pot da naştere la un interval AH mai scurt.

Răspunsul intervalului AH la stimularea atrială sau medicamente oferă adesea informaţii mai semnificative despre funcţia AVN decât o măsurare izolată a intervalului AH. Blocarea autonomă cu atropină (0,04 mg/kg) şi propranolol (0,02 mg/kg) poate fi utilizată pentru evaluarea funcţiei AVN în absenţa influenţelor autonome. Cu toate acestea, nu sunt disponibile suficiente date pentru a defini răspunsurile normale în aceste circumstanţe.

Intervalul AH are o gamă largă la subiecţii normali (50 până la 120 milisecunde) şi este influenţat semnificativ de sistemul nervos autonom. Intervale scurte AH pot fi observate în cazuri de tonus simpatic crescut, tonus vagal redus, conducere AVN îmbunătăţită şi intrare LA preferenţială în AVN, precum şi forme neobişnuite de preexcitare (BT-uri atrio-His).

Intervalele AH lungi sunt de obicei cauzate de medicamente dromotrope negative (cum ar fi digoxina, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu şi medicamente antiaritmice), tonus vagal sporit şi boala intrinsecă a AVN. Intervalele AH prelungite artificial pot rezulta dintr-un cateter pozitionat incorect sau din identificarea incorecta a unui potential RB ca potential His. Această situaţie trebuie să fie distinsă de prelungirea reală a intervalului AH.

Potenţialul Lui

Durata sa potenţială reflectă conducerea prin lungimea scurtă a HB care pătrunde în septul fibros. Tulburările conducerii HB se pot manifesta ca fracţionare, prelungire (mai mult de 30 de milisecunde) sau divizarea potenţialului His.

Intervalul său fascicul-ventricular

Intervalul HV este măsurat de la debutul potenţialului His până la debutul celei mai timpurii suprafeţe înregistrate sau activări ventriculare intracardiace. Reprezintă timpul de conducere de la HB proximal prin HPS distal până la miocardul ventricular (vezi Fig. 4.19).

Intervalul HV nu este afectat semnificativ de tonul autonom şi, de obicei, rămâne stabil în condiţii normale. Intervalul de intervale HV la subiecţii normali este îngust, de la 35 la 55 milisecunde. Un interval HV prelungit este în concordanţă cu conducerea distală bolnavă în toate fasciculele sau în HB în sine. Un interval HV scurt validat sugerează o preexcitare ventriculară prin intermediul unui BT. Un interval HV fals scurtat poate să apară în timpul ritmului sinusal cu PVC-uri sau un ritm idioventricular accelerat care este izoritmic cu ritmul sinusal sau atunci când un potenţial RB mai degrabă decât un potenţial His este înregistrat din neatenţie.

STIMULARE ELECTRICA PROGRAMATA

Stimulatori

Stimularea cardiacă este efectuată prin furnizarea unui impuls de curent electric prin cateterul cu electrod de la un stimulator cardiac extern la suprafaţa cardiacă. Un astfel de impuls electric depolarizează ţesutul cardiac din apropierea electrodului de stimulare, care apoi se propagă prin inimă. Impulsurile stimulate (stimuli) sunt introduse în modele predeterminate şi la intervale de timp precise folosind un stimulator programabil.

Un stimulator tipic are o sursă de curent constantă şi este capabil să stimuleze o gamă largă de lungimi de ciclu (CL), intensităţi variabile ale curentului (0,1 până la 10 mA) şi lăţimi ale impulsurilor (0,1 până la 10 milisecunde). În plus, stimulatoarele curente au cel puţin două canale diferite de stimulare (de preferinţă patru) şi permit livrarea de extrastimuli multipli (trei sau mai mulţi) şi sincronizarea stimulilor de stimulare la electrograme selectate în timpul ritmurilor intrinseci sau stimulate.

Tehnici de stimulare

Ieşire de ritm

Stimularea se realizează de obicei folosind o sursă izolată de curent constant care furnizează un impuls dreptunghiular. Ieşirea de stimulare la pragul diastolic de două ori (2x) este în general utilizată. Pragul de stimulare este definit ca cel mai mic curent necesar pentru captarea consistentă determinată în diastola tardivă cu un stimul de o durată dată. Pragul de stimulare poate fi influenţat de lungimea ciclului de stimulare (PCL); prin urmare, pragul ar trebui determinat la fiecare PCL utilizat. În general, perioadele refractare sunt oarecum mai lungi atunci când sunt determinate folosind pragul de 2x (spre deosebire de

rezultate mai mari), iar acest lucru poate reduce incidenţa inducerii tahiaritmiilor nonclinice. În plus, excitabilitatea diastolică poate fi influenţată de administrarea medicamentului; prin urmare, în astfel de situaţii sunt necesare reevaluarea pragului de stimulare şi ajustarea ieşirii de stimulare (prag de 2x). În general, se utilizează o durată a impulsului de 1 sau 2 milisecunde.

Forţa mare a curentului este, în general, utilizată pentru determinarea curbelor intervalului de rezistenţă pentru a depăşi prelungirea refractarităţii indusă de medicament, pentru a evalua prezenţa şi mecanismul terapiei antiaritmice şi pentru a depăşi efectul scăderii excitabilităţii tisulare (de exemplu, cartografierea ritmului în aritmiile legate de cicatrice).

Lungimea ciclului

În timpul testării EP, CL se schimbă adesea de la ritm la ritm, astfel încât aceste măsuri sunt mai relevante decât o rată globală exprimată în bătăi pe minut. Utilizarea ratelor în bătăi pe minut este reţinută în principal pentru a facilita comunicarea cu medicii care sunt mai confortabil cu această terminologie. Rata de stimulare (pe minut) este determinată prin împărţirea a 60.000 (milisecunde/min) la CL (în milisecunde).

Creţional versus descrescător

Termenii incremental şi decremental pot avea sens opus, în funcţie de faptul dacă se ia în considerare rata de ritm în bătăi pe minut sau PCL în milisecunde. Termenul de rată de stimulare incrementală este derivat de la stimulatoare controlate de un cadran analogic. Dispozitivele controlate digital cresc adesea rata prin alegerea unei secvenţe de scăderi CL, dar termenul de stimulare incrementală poate fi folosit în continuare.

Stimularea excesivă („Straight Pacing”)

Stimulii de stimulare sunt furnizaţi la o rată de stimulare constantă (PCL constantă) pe toată durata stimulării. Frecvenţa de stimulare este mai rapidă decât rata ritmului de bază pentru a asigura captarea ritmului spontan.

Stimularea în rafală

Stimulii de stimulare sunt livraţi la o rată constantă pentru o durată relativ scurtă, dar la viteze succesive mai rapide cu fiecare explozie până când a fost atinsă o rată maximă predeterminată (sau PCL minimă). Această tehnică este utilizată în general pentru inducerea sau terminarea tahicardiei.

Frecvenţă în trepte - Stimularea incrementală

După stimularea la o frecvenţă dată pentru un număr predeterminat de stimuli sau secunde, rata este crescută (cu pauze intermediare) într-o serie de paşi până când sunt atinse punctele finale predeterminate. Este important să menţineţi ritmul la orice ritm dat timp de cel puţin 15 secunde (perioada de acomodare) înainte de a creşte rata de ritm. Altfel, stimulii iniţiali la orice ritm dat pot produce efecte diferite de cele observate câteva secunde

mai târziu, deoarece capacitatea unui ţesut de a conduce este afectată de rata de bază sau CL a bătăilor precedente. Un dezavantaj pentru această tehnică este ritmul prelungit necesar la fiecare ritm, care necesită timp.

Stimularea rampei

Stimularea în rampă implică o schimbare lină a intervalului dintre stimulii succesivi, cu scăderea treptată a PCL la fiecare mai multe complexe stimulate (fără pauze intermediare). Rampele sunt adesea folosite ca o alternativă la metoda treptată pentru evaluarea conducerii. Frecvenţa de stimulare este crescută lent la 2 până la 4 bătăi/min la fiecare câteva bătăi ritmate până când apare blocarea. Această metodă este deosebit de utilă atunci când sunt planificate evaluări multiple ale conducerii (de exemplu, după intervenţii terapeutice) şi în evaluarea conducerii retrograde. Deoarece fiecare interval de ritm succesiv diferă de predecesorul său cu doar câteva milisecunde, intervalul la care are loc blocarea poate fi determinat mai precis folosind metoda rampei. Cu toate acestea, episoadele prelungite de stimulare continuă cu frecvenţă ridicată pot provoca hipotensiune arterială semnificativă, iar monitorizarea atentă a tensiunii arteriale este importantă în timpul efectuării acestor manevre.

Pentru inducerea sau terminarea tahicardiei, rampa este redusă ca durată, dar intervalele interstimulare sunt reduse mai rapid. Stimularea în rampă este utilizată în general în algoritmii de stimulare antitahicardie din ICD. Rampele incrementale de frecvenţă programate sunt cunoscute şi sub denumirea de stimulare autodecrementală.

Tehnica extrastimulului

Sj-Sj conduc stimulii. Inima este stimulată sau condusă la o frecvenţă şi o durată specificate (de obicei, opt bătăi ritmate), după care este administrat un extrastimul prematur. Cele opt bătăi de impuls sunt fiecare numite stimul. Stimulii de conducere S1-S1 sunt uneori numiţi trenuri. Aceşti stimuli de conducere S1 pot fi urmaţi de primul, al doilea, al treilea şi al al-lea extrastimul prematur, care sunt desemnaţi ca S2, S3, S4 şi SN. Atunci când extrastimulii urmează o serie de bătăi sinusale, bătăile sinusurilor pot fi, de asemenea, desemnate ca S1.

S1, S2, S3, Sn. S2 este primul extrastimul, cu intervalul S1-S2 aproape întotdeauna mai scurt decât intervalul S1-S1. S3, S4, ..SN sunt al doilea, al treilea, ., al-lea extrastimul. Când stimularea este efectuată în atriu, captarea S1, S2, S3, SN are ca rezultat depolarizări atriale, denumite A1, A2, A3, ., AN, respectiv, iar când stimularea este efectuată în ventricul, acestea sunt denumite Vb V2, V3, VN, corespunzătoare depolarizărilor ventriculare rezultate.

Unul sau mai mulţi extrastimuli (desemnaţi S2, S3 şi SN) sunt introduşi la intervale de cuplare specifice pe baza stimulilor anterioare de antrenare S1 sau bătăilor spontane. Ulterior, intervalul S1-S2 este modificat, de obicei în paşi de 10 până la 20 de milisecunde, până când este atins un punct final, cum ar fi refractaritatea tisulară sau terminarea sau inducerea unei tahicardie. Este obişnuit să se înceapă târziu în diastola şi să se scadă

succesiv intervalul S1-S2. Un al doilea extrastimul (S3) poate fi apoi introdus, cu intervalul S2-S3 modificat în mod similar cu cel utilizat pentru S1-S2.

Două metode sunt de uz clinic obişnuit pentru scăderea intervalelor de cuplare în timpul administrării de extrastimuli multipli. În metoda secvenţială simplă, intervalul de cuplare SrS2 este micşorat până când nu reuşeşte să capteze, moment în care intervalul de cuplare este crescut până când captează (de obicei, în interval de 10 până la 20 de milisecunde). Intervalul de cuplare S1-S2 este apoi menţinut constant în timp ce intervalul S2-S3 este micşorat în mod similar cu cel utilizat pentru S1-S2, iar apoi acelaşi lucru se face şi pentru S3-S4. În metoda tandem,

Intervalul de cuplare S2 este redus până când S2 nu reuşeşte să capteze, iar apoi intervalul de cuplare S1-S2 este mărit cu 40 până la 50 de milisecunde şi menţinut acolo. S3 este apoi introdus şi intervalul S2-S3 scade până când S3 nu reuşeşte să capteze. În acel moment, intervalul SrS2 este redus şi S3 este retestat pentru a vedea dacă captează. Din acel moment, S1-S2 şi

Intervalele S3 sunt reduse în tandem până la refractare. În comparaţie cu metoda secvenţială simplă, metoda tandem permite intervale relativ mai lungi şi oferă un număr mai mare de rulări de stimulare înainte de a trece la următorul extrastimul. Studiile prospective care compară cele două metode nu au arătat diferenţe între cele două metode în niciunul dintre rezultatele evaluate.59

Stimulare ultrarapidă a trenului

Stimularea la CL foarte scurte (10 până la 50 milisecunde) este rar efectuată, în principal pentru inducerea fibrilaţiei ventriculare (FV), pentru a testa pragul de defibrilare în timpul implantării unui defibrilator-cardioverter.

Conducţie şi refractaritate

Conducere

În timpul depolarizării, impulsul electric se răspândeşte de-a lungul fiecărei celule cardiace şi rapid de la celulă la celulă, deoarece fiecare miocit este conectat la vecinii săi prin joncţiuni gap cu rezistenţă scăzută. După cum sa discutat în Capitolul 1, viteza de conducere se referă la viteza de propagare a unui impuls electric prin ţesutul cardiac, care depinde atât de proprietăţile membranei active ale miocitelor cardiace individuale care generează potenţialul de acţiune (adică, excitabilitatea electrică şi refractaritatea), cât şi de proprietăţile pasive care guvernează fluxul de curent între celulele cardiace (cuplarea celulă la celulă şi geometria ţesutului).60

Conducţia poate fi evaluată prin observarea propagării fronturilor de undă în timpul ritmului la rate progresiv incrementale. Stimularea cu frecvenţă incrementală este furnizată la un loc selectat din inimă în timp ce propagarea la un punct distal selectat este evaluată. Viteza de conducere este evaluată prin măsurarea timpului necesar unui impuls pentru a

călători de la o locație intracardiacă la alta. În timpul testelor de conducere, este obișnuit ca captarea să fie menținută la locul de stimulare și blocarea să aibă loc într-un punct distal.

Refractaritatea

După cum sa discutat în capitolul 1, în timpul unui ciclu cardiac, odată ce un potențial de acțiune este inițiat, celula cardiacă este inexcitabilă la stimulare (adică, incapabilă de a iniția un alt potențial de acțiune ca răspuns la un stimul de intensitate prag) pentru o anumită perioadă de timp (care este puțin mai scurtă decât durata potențialului de acțiune „adevărat") până când membrana sa se repolarizează la un anumit nivel.

Există diferite niveluri de refractare în timpul potențialului de acțiune. În timpul perioadei refractare absolute (care se extinde pe fazele 0, 1, 2 și o parte din faza 3 a potențialului de acțiune), țesutul este complet inexcitabil și un al doilea potențial de acțiune absolut nu poate fi inițiat, indiferent cât de mare este aplicat un stimul, din cauza inactivării majorității canalelor Na+. După perioada refractară absolută, un stimul poate provoca o oarecare depolarizare celulară, dar nu duce la un potențial de acțiune propagat. Suma acestei perioade (care include un interval scurt de faza 3 a potențialului de acțiune) și perioada refractară absolută se numește perioada refractară efectivă (ERP).

ERP este urmată de perioada refractară relativă (RRP), care se extinde pe părțile mijlocii și târzii ale fazei 3 a potențialului de acțiune. În timpul RRP, inițierea unui al doilea potențial de acțiune este reprimată, dar nu imposibilă; un stimul mai mare decât normal poate duce la activarea celulei și poate duce la un potențial de acțiune de propagare. Cu toate acestea, creșterea noului potențial de acțiune este mai puțin abruptă și de amplitudine mai mică, iar viteza sa de conducere mai lentă decât în mod normal. De remarcat, există o scurtă perioadă în faza 3 a potențialului de acțiune, perioada supranormală, în timpul căreia excitația este posibilă ca răspuns la un stimul altfel subprag; același stimul nu reușește să provoace un răspuns mai devreme sau mai târziu decât perioada supranormală (vezi mai târziu).

Măsurătorile perioadelor refractare

Refractaritatea sau, mai adecvat, excitabilitatea este definită de răspunsul unui țesut la stimularea prematură. Perioadele refractare sunt analizate prin tehnica extrastimulului, cu extrastimuli progresiv prematur eliberați după un tren de 8 până la 10 bătăi ritmate la un PCL fix pentru a permite stabilizarea rezonabilă (mai mult de 95%) a refractarității, care se realizează de obicei după 3 sau 4 bătăi ritmate.

În evaluarea perioadelor refractare sunt luate în considerare mai multe variabile, inclusiv amplitudinea stimulului și CL de bază. CL mai lungi de conducere sunt în general asociate cu perioade refractare mai lungi. Cu toate acestea, perioadele refractare ale diferitelor părți ale sistemului conducător nu răspund în mod comparabil cu modificările CL-urilor de antrenare.63

În plus, ERP măsurat este invariabil legat de curentul utilizat. Astfel, este necesară standardizarea ieșirii ritmului. În majoritatea laboratoarelor, este standardizat în mod

arbitrar la dublul pragului diastolic. O metodă mai detaliată de evaluare a refractarităţii este de a defini curbele rezistenţă-interval la aceste locuri. Porţiunea abruptă a acelei curbe defineşte ERP-ul acelui ţesut. Utilizarea creşterii intensităţii curentului la 10 mA scurtează de obicei ERP măsurat cu aproximativ 30 de milisecunde. Cu toate acestea, o astfel de metodă nu oferă un avantaj clinic util, cu excepţia cazului în care trebuie caracterizate efectele medicamentelor antiaritmice asupra excitabilităţii şi refractarităţii ventriculare. Mai mult, siguranţa utilizării intensităţilor de curent ridicate, în special atunci când sunt administraţi mai mulţi extrastimuli, este îndoielnică deoarece fibrilaţia este mai probabil să apară în astfel de situaţii.

Este important ca măsurătorile perioadelor refractare să fie efectuate în locuri specifice. Măsurătorile ERP atriale şi ventriculare sunt efectuate la locul de stimulare. Măsurătorile AVN ERP şi HPS ERP sunt luate din răspunsurile din electrograma HB.

Perioada refractară efectivă. ERP este cel mai lung interval de cuplare prematură (S1-S2) la o amplitudine de stimul desemnată (de obicei 2x pragul diastolic) care are ca rezultat eşecul propagării impulsului prematur printr-un ţesut (adică, nu reuşeşte să capteze). Prin urmare, ERP trebuie măsurat proximal de ţesutul refractar.

Perioada refractară relativă. RRP este definit ca cel mai lung interval de cuplare prematură (S1-S2) care are ca rezultat conducerea prelungită a impulsului prematur (o creştere a stimulului la timpul de răspuns distal) în comparaţie cu conducerea stimulului furnizat în timpul trenului de propulsie de bază. Conducţia este încetinită atunci când un front de undă întâlneşte ţesut care nu este complet repolarizat. Astfel, RRP marchează sfârşitul perioadei de recuperare completă (adică, zona în care conducerea impulsurilor de antrenare prematură şi de bază este identică). RRP este, în general, puţin mai lung decât ERP cu o sumă numită perioadă de latenţă. În timpul perioadei de latenţă, ţesutul este excitabil, dar frontul de undă de excitaţie conduce cu o conducere mai lentă sau chiar descrescătoare.

Perioada refractară funcţională. Perioada refractară funcţională (FRP) este cel mai scurt interval dintre două impulsuri conduse consecutiv dintr-un ţesut cardiac care rezultă din oricare două impulsuri consecutive de intrare în acel ţesut (adică, cel mai scurt interval de ieşire care poate apărea ca răspuns la orice interval de intrare într-un anumit ţesut). Deoarece FRP este o măsură a ieşirii dintr-un ţesut, este descris prin măsurarea punctelor distale de acel ţesut. Este util să ne gândim la FRP ca la o măsurare răspuns la răspuns (în contrast, ERP este o măsurare stimul la stimul). Prin urmare, FRP este o măsură atât a refractarităţii, cât şi a vitezei de conducere a unui ţesut. Definiţiile ERP anterograd şi FRP ale sistemului de conducere AV sunt date în Tabelul 4.1.

Lungimile ciclului Sensibilitatea perioadelor refractare

În mod normal, refractaritatea ţesutului atrial, HPS şi ventricular este direct legată de CL de bază (adică, ERP se scurtează odată cu scăderea CL). Acest fenomen rezultă din scurtarea

durată a potenţialului de acţiune legată de rată şi este cel mai marcat în HPS. Modificările bruşte ale CL afectează, de asemenea, refractaritatea acestor ţesuturi. O schimbare de la un CL lung la un scurt (de exemplu, cu introducerea unui extrastimulus [S2] în urma unui impuls de stimulare [S1] cu un CL lung) scurtează ERP al HPS şi atriului, în timp ce o schimbare de la un CL scurt la unul lung prelungeşte semnificativ ERP HPS, dar modifică puţin, dacă este deloc, ERP ventricular. Refractaritatea ţesutului atrial, HPS şi ventricular apare relativ independent de tonusul autonomului; cu toate acestea, datele au arătat că tonusul vagal crescut poate scurta ERP atrială şi poate prelungi ERP ventriculară.63 Scurtificarea CL poate afecta diferite structuri în mod diferit. De exemplu, în mod normal, la lungimi de ciclu relativ mari, RB ERP o depăşeşte pe cea a fasciculului stâng (LB), astfel încât blocul de ramificaţie a fasciculului drept funcţional (RBBB) este comun. La CL-uri scurte, LB ERP îl depăşeşte pe cel al RB, astfel încât blocul de ramură stângă (LBBB) este mai frecvent.

În schimb, AVN ERP creşte odată cu creşterea CL de acţionare ca răspuns la fenomenul de oboseală, care rezultă cel mai probabil deoarece refractaritatea AVN este dependentă de timp şi depăşeşte durata potenţialului de acţiune (spre deosebire de refractaritatea HPS). În plus, perioadele refractare AVN sunt labile şi pot fi afectate semnificativ de tonusul autonom. Pe de altă parte, răspunsul AVN FRP la modificări ale PCL este variabil, dar tinde să scadă odată cu scăderea PCL. Acest paradox apare deoarece FRP nu este o măsură adevărată a refractarităţii întâlnite de o atrială.

extrastimul (extrastimul atrial [AES]; A2); este determinată în mod semnificativ de timpul de conducere AVN al ritmului de bază (A1-H1); cu cât A1-H1 este mai lung, cu atât FRP calculat va fi mai scurt la orice A2-H2.

Limitările testelor de conducţie şi refractare

Este neobişnuit să poţi colecta un set complet de măsurători. Cu testarea perioadei refractare, ERP atrial este adesea mai lung decât ERP AVN, astfel încât refractaritatea atrială este întâlnită înainte de refractaritatea AVN, limitând astfel capacitatea de a evalua aceasta din urmă. Mai mult, un AES nu poate fi folosit pentru a testa HPS dacă conducţia este blocată la nivelul AVN. Aceasta este o limitare care se aplică majorităţii pacienţilor supuşi testelor de conducere sau perioadei refractare. Pe de altă parte, este posibil să se evalueze conducerea anterogradă şi refractaritatea distal de AVN prin stimularea directă a HB. Totuşi, aceasta nu face parte din evaluarea de rutină a PE şi este rezervată cazurilor în care informaţiile sunt deosebit de dorite.

Este important de menţionat că conducerea atrială poate afecta în mod semnificativ determinarea perioadelor refractare. Prin urmare, perioadele refractare nu trebuie cronometrate din locul stimulării, ci din punctul din cascada de conducere care este evaluat. De exemplu, dacă RA mare este stimulată la un pacient cu BT lateral stâng, un AES precoce poate întâlni RRP a atriului, astfel încât timpul de conducere intraatrial este prelungit. Astfel, sincronizarea stimulilor S1-S2 în RA ridicat ar fi mai scurtă decât sincronizarea impulsului propagat atunci când ajunge în regiunea BT ca interval local A1-A2.

O gamă largă de valori normale a fost raportată pentru perioadele refractare (Tabelul 4.2). Cu toate acestea, este dificil de interpretat aceste așa-numite valori normale, deoarece ele provin din date reunite folosind standarde diferite (PCL diferite, puteri ale stimulului și lățimi ale impulsului).

STIMULARE ATRIALA

Aspecte tehnice

Stimularea atrială oferă o metodă de evaluare a proprietăţilor funcţionale ale nodului sinusal şi ale sistemului de conducere AV şi ale mijloacelor de inducere a diferitelor aritmii (aritmii supraventriculare şi, ocazional, ventriculare). Stimularea atrială din diferite situsuri atriale poate duce la modele diferite de conducere AV. Astfel, stimularea trebuie efectuată din acelaşi loc dacă urmează să fie studiate efectele medicamentelor şi manevrelor fiziologice. Stimularea atrială se realizează de obicei din RA şi CS înalte.

Stimularea atrială incrementală de frecvenţă începe de obicei la un PCL mai scurt decât CL sinusal, cu scurtarea progresivă a PCL (cu scăderi de 10 până la 20 milisecunde) până când se pierde captarea atrială 1: 1, se dezvoltă blocul Wenckebach AVN sau se atinge un PCL de 200 până la 250 milisecunde. Stimularea atrială în rampă este echivalentă cu stimularea incrementală a frecvenţei dacă AVN Wenckebach CL este tot ceea ce este necesar. Stimularea progresivă a ratei, totuşi, permite, de asemenea, evaluarea timpului de recuperare a nodului sinusal la fiecare CL de unitate. Stimularea atrială trebuie să fie întotdeauna sincronizată, deoarece modificarea intervalului de cuplare a primei bătăi stimulate a impulsului de stimulare poate afecta conducerea AV ulterioară.

În timpul stimularii ratei incrementale, stimularea trebuie continuată suficient de mult (de obicei 15 până la 60 de secunde) la fiecare PCL pentru a asigura stabilitatea intervalelor de conducere şi pentru a depăşi doi factori care influenţează semnificativ dezvoltarea unei stări de echilibru: fenomenul de acomodare şi efectele tonusului autonom. În timpul ritmului incremental al ratei, dacă intervalul de cuplare al primei bătăi a unităţii nu este sincronizat, acesta poate fi mai scurt, mai lung sau egal cu PCL ulterioară. Prin urmare, se poate observa un model de interval AH crescător, descrescător sau stabil pentru mai multe cicluri, iar intervalul AH iniţial poate fi diferit de intervalul AH la starea de echilibru. În aceste circumstanţe pot apărea oscilaţii ale intervalului AH, care se atenuează la un nivel constant, sau ale AVN Wenckebach. În ceea ce priveşte influenţa tonului autonom asupra conducerii AVN, stimularea rapidă poate produce variaţii ale conducerii AVN, în funcţie de starea autonomă imediată a pacientului. Stimularea rapidă poate provoca, de asemenea, simptome sau hipotensiune arterială la pacienţii care produc apoi răspunsuri neuroumorale care pot modifica rezultatele. Prin urmare, pentru evaluarea conducerii AV, stimularea în rampă este adesea o alternativă atractivă la metoda în trepte. Frecvenţa de stimulare este crescută lent cu 2 până la 4 bătăi/min pe secundă (sau PCL este scăzut cu 10 milisecunde la fiecare câteva bătăi stimulate) până când apare blocarea.

AES este utilizat pentru a evalua perioadele refractare atriale şi AVN şi pentru a induce aritmii. În timpul stimulării programate, o secvenţă de opt stimuli stimulaţi este furnizată la o rată constantă (acţionarea S1), ceea ce permite o conducere AVN stabilă. În urma acestor opt bătăi, este livrat un AES (S2). Această secvenţă de stimulare este repetată la intervale de cuplare S1-S2 progresiv mai scurte, permiţând astfel ca răspunsul nodului sinusal şi AVN să fie înregistrat într-o serie de stimuli de testare prematuri.

Răspuns normal la stimularea atrială incrementală

Răspunsul nodului sinusal la stimularea atrială

Nodul sinusal este prototipul unei focalizări automate. Ritmurile automate sunt caracterizate prin depolarizare spontană, suprimare overdrive şi încălzire post-overdrive până la linia de bază CL. Stimularea atrială rapidă are ca rezultat o suprimare excesivă a frecvenţei sinusale, cu prelungirea CL sinusului de întoarcere după terminarea trenului de stimulare. Trenurile cu ritm mai lung şi ratele de ritm mai rapide prelungesc şi mai mult ciclul de întoarcere. După încetarea stimularii, frecvenţa sinusală reia descărcarea într-un ritm mai lent şi se accelerează treptat (se încălzeşte) pentru a reveni la frecvenţa sinusală prepacing.

Timpul de recuperare a nodului sinusal este intervalul dintre sfârşitul unei perioade de suprimare excesivă indusă de stimulare a activităţii nodului sinusal şi revenirea funcţiei nodului sinusal, manifestată la ECG de suprafaţă printr-o undă P sinusală post-stimulare.

Răspunsul nodului atrioventricular la stimularea atrială

Răspunsul AVN normal la stimularea atrială cu frecvenţă incrementală este ca intervalele PR şi AH să crească treptat pe măsură ce PCL scade până când apare blocul AVN Wenckebach (Fig. 4.21). Odată cu scăderea suplimentară a PCL, pot apărea grade mai mari de bloc AV (2: 1 sau 3: 1). Conducţia infranodală (interval HV) rămâne în general neafectată.

Blocul Wenckebach este frecvent atipic; adică intervalul AH nu creşte treptat în trepte descrescătoare, ci se stabilizează pentru câteva bătăi înainte de blocare sau poate arăta cel mai mare increment în ultima bătaie condusă. Incidenţa blocului Wenckebach atipic este cea mai mare în timpul ciclurilor Wenckebach lungi (mai lungi de 6:5). Este important să se distingă periodicitatea Wenckebach atipică de blocul AV Mobitz II. În plus, este important să ne asigurăm că pauzele ventriculare observate în timpul stimularii atriale nu sunt secundare pierderii captării atriale sau apariţiei bătăilor ecoului AVN (pseudoblocare; vezi Fig. 4.21).

AVN Wenckebach CL este cel mai lung PCL la care se observă blocul Wenckebach în AVN. În mod normal, Wenckebach CL are între 500 şi 350 de milisecunde, dar este sensibil la tonul autonom. Există o corelaţie între intervalul AH în timpul NSR şi CL Wenckebach; pacienţii cu un interval AH lung în timpul NSR tind să dezvolte bloc Wenckebach la un PCL mai lung şi invers.

La PCL scurte (mai puţin de 350 milisecunde), blocul infranodal poate apărea ocazional la pacienţii cu interval HV iniţial normal şi complex QRS. Acest lucru se întâmplă în special atunci când stimularea atrială este începută în timpul NSR cu primul sau al doilea impuls stimulat acţionând ca o secvenţă lung-scurtă. HPS poate prezenta, de asemenea, acomodare după iniţierea ritmului. Prelungirea intervalului HV sau blocul infranodal la un PCL mai mare de 400 milisecunde este anormală şi indică anomalii de conducere infranodale.

Răspunsul atrial la stimularea atrială

De obicei, este posibil să se menţină captarea atrială 1: 1 cu tehnici de stimulare cu frecvenţă incrementală până la un PCL de 200 până la 300 milisecunde. Pragul de stimulare tinde în mod normal să crească la ritmuri mai rapide. Stimularea cu frecvenţă incrementală poate duce la prelungirea conducerii intraatriale (interval PA) şi interatrial. La frecvenţe rapide de stimulare, inducerea FA nu este rară şi nu este neapărat un răspuns anormal. Tonul vagal şi medicamentele precum adenozina şi edrofoniul pot încetini rata sinusurilor, dar tind să scurteze ERP atrial, ceea ce face atriul mai vulnerabil la inducerea FA.

Răspuns normal la stimularea prematură atrială

Răspunsul nodului sinusal la extrastimularea atrială

Au fost identificate patru zone de răspuns ale nodului sinusal la AES: zona de coliziune, zona de resetare, zona de interpolare şi zona de reintrare (Fig. 4.22).

Zona I. Un AES cuplat tardiv cu intervale A1-A2 foarte lungi (cu A2 care cade în ultimele 20% până la 30% din sinusul CL) se ciocneşte cu impulsul care iese deja din nodul sinusal, ducând la fuziunea activării atriale (fuziunea între AES [A2] cu impulsul sinusal spontan; secvenţa de activare spontană a sinusului [A1]); nu reuşeşte să afecteze momentul următoarei bătăi de sinus, producând astfel o pauză complet compensatoare. Această zonă, cunoscută şi sub denumirea de zonă de coliziune, zonă de interferenţă şi zonă fără resetare, este definită de intervalul A1-A2 la care A2-A3 este complet compensator (vezi Fig. 4.22).

Zona II. Un AES cuplat mai devreme duce la penetrarea nodului sinusal cu resetare, astfel încât pauza rezultată să fie mai puţin compensatorie (adică, A1-A3 este <2 X [A1-A1]), dar fără a schimba automatitatea nodului sinusal. Intervalul A1-A2 la care are loc resetarea stimulatorului cardiac sinusal, rezultând o pauză mai puţin decât compensatorie, defineşte zona II, cunoscută şi sub denumirea de zonă de resetare (vezi Fig. 4.22). Această zonă este de obicei de lungă durată (40% până la 50% din sinusul CL). La majoritatea pacienţilor, A2-A3 rămâne constant în toată zona II, producând astfel un platou în curbă deoarece, deşi A2 pătrunde şi resetează nodul sinusal, o face fără a modifica automatitatea stimulatorului cardiac sinusal. Prin urmare, A2-A3 ar trebui să fie egal cu sinusul spontan CL (A1-A1) plus timpul necesar AES (A2) pentru a intra şi ieşi din nodul sinusal. Prin urmare, diferenţa dintre A2-A3 şi A1-A1 a fost luată ca o estimare a timpului total de conducere sinoatrial.

Zona III. Un AES cuplat foarte timpuriu întâlneşte un nod sinusal refractar (după ultima descărcare sinusală) şi nu reuşeşte să intre sau să resetaţi nodul sinusal. Următoarea descărcare sinusală este la timp, deoarece atriul este deja complet recuperat după acel AES precoce. Intervalul de intervale de cuplare A1-A2 la care A2-A3 este mai mic decât A1-A1, iar A1-A3 este mai mic de 2X (A1-A1), defineşte zona III, cunoscută şi sub denumirea de zonă de interpolare (vezi Fig. 4.22). Intervalele de cuplare A1-A2 la care interpolarea incompletă este observată pentru prima dată definesc RRP-ul ţesutului perinodal. Unii se referă la aceasta ca perioada refractară a nodului sinusal. În acest caz, A3 reprezintă întârzierea ieşirii lui A1 din nodul sinusal, care nu a fost afectat. Intervalul de cuplare A1-A2 la care se observă interpolarea completă defineşte probabil ERP-ul celui mai periferic al ţesutului perinodal deoarece impulsul sinusal nu întâlneşte ţesut refractar la ieşirea sa din nodul sinusal. În acest caz, (A1-A2) + (A2-A3) = A1-A1 şi se spune că există blocul de intrare în nodul sinusal.

Zona IV. Această zonă, cunoscută şi ca zona de reintrare, este definită ca intervalul A1-A2 la care A2-A3 este mai mic decât A1-A1, (A1-A2) + (A2-A3) este mai mic decât A1-A1, iar secvenţa de activare atrială şi morfologia undei P sunt identice cu cele ale sinusului. Incidenţa bătăilor unice ale reintrarii nodului sinusal este de aproximativ 11% în populaţia normală.

Răspunsul nodal atrioventricular la extrastimularea atrială

AES prematur prematur duce la prelungirea intervalelor PR şi AH, cu relaţie inversă între intervalul de cuplare AES (A1-A2) şi intervalul AH (A2-H2). Cu cât intervalul de cuplare al AES este mai scurt, cu atât intervalul A2-H2 va fi mai lung (vezi Fig. 4.22). AES mai prematur se poate bloca în AVN fără conducere la ventricul (definind AVN ERP). Ocazional, întârzierea conducerii şi blocarea apar în HPS, în special atunci când AES este livrat după CL-uri de bază lungi, deoarece refractaritatea HPS depăşeşte frecvent FRP AVN la PCL lungi.

Fig. 4.22 Răspunsul normal al nodului sinusal şi al nodului atrioventricular la extrastimularea atrială. (A) Ritmul sinusal iniţial prezentat în derivaţia II ECG de suprafaţă, înregistrarea atriului drept înalt (HRA) şi înregistrarea fasciculului His (His). Zona umbrită reprezintă două lungimi de ciclu sinusal (2x [A1-A1]). (B) Un extrastimul atrial cuplat tardiv (AES; A2) se ciocneşte cu impulsul sinusal de ieşire şi, prin urmare, nu afectează (sau resetează) stimulatorul cardiac sinusal (zona de coliziune). Următorul impuls sinusal (A3) are loc la exact de două ori lungimea de bază a ciclului sinusal. (C) Un AES cuplat timpuriu este capabil să pătrundă şi să resetaţi nodul sinusal (zona de resetare). (D) Un AES cuplat chiar mai devreme ajunge la ţesutul refractar din jurul nodului sinusal şi este astfel incapabil să pătrundă în nodul sinusal (blocul de intrare); prin urmare nu afectează descărcarea nodului sinusal. Următoarea bătaie spontană a sinusului (A3) ajunge exact la

intervalul sinusal (zona de interpolare). Intervalul fascicul atrial-His se prelungeşte progresiv cu intervale de cuplare progresiv premature (B la D). În schimb, intervalul fascicul His-ventricular (HV) rămâne constant.

Tiparele conducţiei AV pot fi exprimate prin reprezentarea grafică a perioadei refractare relaţionând intervalul A1-A2 cu răspunsurile AVN şi HPS. Reprezentarea grafică a intervalului A1-A2 în raport cu intervalele H1-H2 şi V1-V2 ilustrează relaţia funcţională de intrare-ieşire dintre ritmul de bază şi AES şi oferă o evaluare a FRP a sistemului de conducere AV. În schimb, reprezentarea grafică a intervalului A2-H2 (timpul de conducere AVN al AES) şi a intervalului H2-V2 (timpul de conducere HPS al AES) faţă de intervalul A1-A2 (intervalul de cuplare AES) permite determinarea timpilor de conducere prin diferitele componente ale sistemului de conducere AV.

Răspuns de tip I. În acest tip, AES progresiv prematur întâmpină o întârziere progresivă în AVN fără nicio modificare a HPS. Prin urmare, refractaritatea AVN determină FRP a întregii conduceri AV, iar ERP a sistemului de conducere AV este determinată la nivel atrial sau AVN. Acest răspuns este caracterizat prin scurtarea iniţială a intervalelor H1-H2 şi V1-V2 pe măsură ce intervalul de cuplare AES (A1-A2) se scurtează, în timp ce conducţia AVN (A2-H2) şi conducţia HPS (H2-V2) rămân stabile (eFig. 4.7). Odată cu o scurtare suplimentară a intervalului A1-A2, se întâlneşte RRP-ul AVN, rezultând o întârziere progresivă a conducerii AVN (manifestându-se ca prelungire progresivă a intervalului A2-H2) însoţită de o conducere stabilă HPS (H2-V2) şi o prelungire progresivă, dar identică, atât a H1-H2, cât şi a V1-V1, până când intervalul AVES sau EAVN este blocat. se ajunge la ERP atrial. Intervalele minime H1-H2 şi V1-V2 atinse definesc FRP-ul AVN şi întregul sistem de conducere AV. Conducţia AVN (A2-H2) creşte de obicei cu 2 până la 3x valorile de bază înainte de blocare.

Răspuns de tip II. În răspunsul de tip II, întârzierea conducerii apare iniţial în AVN; cu toate acestea, odată cu scurtarea suplimentară a intervalului de cuplare AES, se dezvoltă întârziere progresivă în HPS. Prin urmare, refractaritatea HPS determină FRP-ul întregului sistem de conducere AV, iar ERP al sistemului de conducere AV este determinat la orice nivel. La intervale mai lungi A1-A2, răspunsul de tip II este similar cu răspunsul de tip I; totuşi, pe măsură ce intervalul A1-A2 se scurtează, întârzierea conducerii se dezvoltă iniţial în AVN (manifestându-se ca prelungire progresivă a intervalului A2-H2), dar apoi în HPS (manifestându-se ca conducere aberantă QRS şi prelungire progresivă a intervalului H2-V2) pe măsură ce se întâlneşte RRP-ul HPS. Prin urmare, spre deosebire de răspunsul de tip I, atât intervalele A2-H2, cât şi H2-V2 se prelungesc ca răspuns la A1-A2 progresiv mai scurt, rezultând divergenţă în curbele H1-H2 şi V1-V2 până când AES este blocat în AVN (AVN ERP), în HPS (HPS ERP) sau până când este atins ERP atrial (47 eFig. Blocul apare de obicei în AVN, dar poate apărea în atriu şi ocazional în HPS (răspunsul de tip II modificat). Conducţia AVN (A2-H2) creşte de obicei doar modest (cu mai puţin de 2x valorile de bază înainte de bloc).

Răspuns de tip III. În răspunsul de tip III, întârzierea conducerii apare iniţial în AVN; cu toate acestea, la un interval critic de cuplare AES, se dezvoltă o întârziere bruscă şi

marcată în HPS. Prin urmare, refractaritatea HPS determină FRP-ul întregului sistem de conducere AV, iar ERP al sistemului de conducere AV este determinat la orice nivel. Cu toate acestea, spre deosebire de răspunsul de tip II, HPS este invariabil primul loc de blocare. La intervale mai lungi A1-A2, răspunsul de tip II este similar cu răspunsul de tip I; totuși, pe măsură ce intervalul A1-A2 se scurtează, întârzierea progresivă este observată inițial în AVN (manifestată ca prelungire progresivă în intervalul A2-H2), dar apoi apare o întârziere bruscă a conducerii în HPS (manifestându-se ca conducere aberantă QRS și un salt brusc în intervalul H2-V2). Aceasta are ca rezultat o întrerupere a curbei V1-V2, care ulterior coboară până când, la un interval critic A1-A2, impulsul se blochează în AVN sau HPS (vezi eFig. 4.7). FRP-ul HPS are loc chiar înainte de saltul marcat în H2-V2. Conducția AVN (A2-H2) crește de obicei cu mai puțin de 2x valorile de bază înainte de blocare.

Răspunsul de tip I este cel mai frecvent model, în timp ce răspunsul de tip III este cel mai puţin frecvent. Modelul de conducere AV (tip I, II sau III), cu toate acestea, nu este fix la niciun pacient. Medicamentele (de exemplu, atropină, izoproterenol) sau modificările CL pot modifica relaţia perioadei refractare între diferite ţesuturi, astfel încât un tip de răspuns poate fi schimbat la altul. De exemplu, atropina poate scădea FRP al AVN şi permite impulsului să ajungă la HPS în timpul RRP, schimbând răspunsul de tip I cu tipul II sau III.

Nu de puţine ori, ERP-ul atriului este atins mai devreme decât cel al AVN, mai ales când impulsul de bază este lent (ceea ce creşte ERP atrial şi scade ERP AVN) sau când pacientul este agitat, ceea ce creşte tonusul simpatic şi scade ERP AVN. Primul loc de blocare este în AVN la majoritatea pacienţilor (45%), în atriu la 40% şi în HPS la 15%.

Răspunsul atrial la extrastimularea atrială

AES timpurii pot afecta RRP atrial, cu o latenţă locală rezultată (adică, un interval lung între artefactul de stimulare şi electrograma atrială de pe electrodul de stimulare). Un AES foarte timpuriu livrat în timpul ERP atrial nu reuşeşte să capteze atriul. ERP atrial poate fi mai lung sau mai scurt decât AVN ERP, în special la CL-uri de bază lungi sau în cazurile de conducere AVN îmbunătăţită secundar influenţelor autonome.

Ca şi în cazul stimularii cu frecvenţă incrementală, AES poate duce la prelungirea conducerii intraatriale şi interatriale, care este mai pronunţată la pacienţii cu antecedente de aritmii atriale. Dezvoltarea unei electrograme atriale fracţionate este mai des observată la pacienţii care au antecedente de FA. Blocul intraatrial ca răspuns la AES este neobişnuit. Ocazional, AES duble sau triplu induc FA la pacienţii fără antecedente de astfel de aritmie. Astfel de episoade se termină de obicei spontan şi nu sunt relevante clinic în absenţa unui istoric de aritmii atriale cunoscute sau suspectate.

Răspunsuri atriale repetitive

Stimularea atrială poate declanşa complexe extraatriale sau bătăi de ecou. Aceste complexe pot fi cauzate de diferite mecanisme; cele mai frecvente sunt bătăile intraatriale reintrante şi bătăile ecou AVN.

Bătăile intraatriale reintrante apar de obicei la intervale scurte de cuplare. Ele pot avea originea oriunde în atriu, iar secvența de activare atrială depinde de locul de origine a bătăii. Incidența acestor răspunsuri crește odată cu creșterea numărului de AES, a numărului de PCL-uri și a numărului de locuri de stimulare utilizate.

Răspunsurile atriale repetitive pot fi cauzate și de reintrarea în AVN. Acești pacienți au fiziologie AVN dual anterogradă, iar ultima bătaie ritmată conduce lent în jos calea AVN lentă și apoi retrograd în sus pe calea rapidă pentru a produce bătaia ecou (Fig. 4.23). Secvența de activare atrială este în concordanță cu conducerea retrogradă pe calea AVN rapidă, cel mai devreme în înregistrarea cateterului HB. Activitățile atriale și ventriculare apar simultan.

STIMULARE VENTRICULARĂ

Aspecte tehnice

Stimularea ventriculară este utilizată pentru a evalua conducerea ventriculară-atrială (VA) retrogradă și perioadele refractare, modelele de activare atrială retrogradă, inclusiv secvențele care pot indica prezența unui BT și vulnerabilitatea la aritmii ventriculare inductibile.

Stimularea ventriculară cu frecvență-incrementală în trepte sau stimularea în rampă este utilizată în evaluarea conducerii AV. Este neobișnuit să se provoace aritmii ventriculare cu aceste teste, chiar și la pacienții cu aritmie ventriculară cunoscută. Stimularea ventriculară incrementală a frecvenței este de obicei începută la un PCL mai scurt decât CL sinusal, iar PCL este apoi scăzut treptat (în scăderi de 10 până la 20 de milisecunde) până la 300

BCL 800 msec

A, A2 msec

eFig. 4.7 Modele de răspuns de conducere atrioventriculară la extrastimularea atrială (AES). (A și B) Tipul I de răspuns al nodului atrioventricular la AES. (C și D) Tipul II de răspuns la AES. (E și F) Tipul III de răspuns la AES. BCL, lungimea ciclului de bază. (De la Josephson ME. Investigație electrofiziologică: aspecte generale. În: Josephson ME,

ed. Clinical Cardiac Electrophysiology. Ed. a treia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002:19-67.)

eu

II

CS

V1.

HRA

Lui

eu

II

Lui

aprox

RVA

CSdist

RVA

Fig. 4.23 Căi nodale atrioventriculare duale anterograde. Sus, Un singur extrastimul este introdus din atriul drept înalt (HRA; S2) la 290 de milisecunde după ultimul stimul de impuls (S1). Aceasta are ca rezultat un interval atrial-His bundle (AH) de 140 milisecunde. De jos, un extrastimul este eliberat cu 10 milisecunde mai devreme decât mai sus (280 de milisecunde), rezultând o prelungire marcată a intervalului AH la 202 milisecunde și un ecou atrial. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, apex ventricular drept.

milisecunde. PCL mai scurt poate fi utilizat pentru a evalua conducerea rapidă la pacienții cu tahicardie supraventriculară (SVT) sau pentru a induce TV. Cu stimularea în rampă, rata de stimulare este crescută lent cu 2 până la 4 bătăi/min pe secundă (sau PCL este scăzut cu 10 milisecunde la fiecare câteva bătăi stimulate) până când apare blocarea VA.

Testarea extrastimulului ventricular (VES) este utilizată pentru a evalua perioadele refractare ventriculare, HPS şi AVN şi pentru a induce aritmii. În timpul stimulării programate, o secvență de opt stimuli stimulați este furnizată la o rată constantă (acționarea S1), ceea ce permite o conducere stabilă a VA. După aceste opt bătăi, un VES

(S2) este livrat. Această secvenţă de stimulare este repetată la intervale S1-S2 progresiv mai scurte, permiţând astfel ca răspunsul HPS şi AVN să fie înregistrat într-o serie de stimuli de testare prematuri.

În timpul stimulării ventriculare, electrograma HB arată un potenţial His retrograd la 85% dintre pacienţii cu QRS normal în timpul NSR. Stimularea ventriculară la baza inimii aproape de joncţiunea AV facilitează înregistrarea unui potenţial His retrograd deoarece permite activarea ventriculilor mult mai devreme faţă de HB (Fig. 4.24). Intervalul VH sau stimul-HB (SH) depăşeşte întotdeauna intervalul anterograd HV în timpul necesar pentru ca impulsul să se deplaseze de la locul de stimulare la ramura fasciculului ipsilateral. La pacienţii cu intervale HV normale, un potenţial His retrograd poate fi observat de obicei înainte de electrograma ventriculară în înregistrarea HB în timpul stimularii apicale VD. În schimb, atunci când blocul de ramificaţie ipsilateral (BBB) este prezent, în special cu intervale HV lungi, un potenţial His retrograd este observat mai rar; când este văzut, este de obicei înscris după QRS la stimularea din ventriculul ipsilateral (eFig. 4.8).

Stimularea ventriculară este relativ sigură; cu toate acestea, inducerea unor aritmii grave irelevante clinic, inclusiv FV, poate apărea la pacienţii cu inimi normale şi la cei care nu au avut aritmii ventriculare spontane. Inducerea acestor aritmii este direct legată de agresivitatea protocolului de stimulare ventriculară. Astfel, cel

Fig. 4.24 Activare retrogradă cu stimulare septală a ventriculului drept (RV). Sunt prezentate complexele ritmice septale sinusale şi RV (S). Activarea atrială retrogradă este concentrică, în urma unui potenţial His retrograd (H'). CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hismld, mijlocul Său mănunchi; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RVsept, sept RV.

protocolul de stimulare este de obicei limitat la VES simplu sau dublu la pacienţii fără antecedente clinice compatibile cu aritmii ventriculare maligne. Utilizarea unei intensităţi mari de stimulare poate creşte, de asemenea, riscul unor astfel de aritmii. Prin urmare, stimularea ventriculară la pragul diastolic de 2x şi lăţimea pulsului de 1 milisecundă este de preferat.

Răspuns normal la Rate-incremental

Stimularea ventriculară

Stimularea ventriculară oferă informaţii despre conducerea AV, care este prezentă la 40% până la 90% dintre pacienţi, în funcţie de populaţia studiată. Absenţa conducerii AV la orice frecvenţă ritmată este obişnuită şi normală. Nu există nicio diferenţă în capacitatea de conducere VA în ceea ce priveşte locul de stimulare ventriculară la pacienţii cu HPS normal.

Când este prezentă, conducerea AV normală foloseşte sistemul normal de conducere AV, cu cel mai timpuriu loc de activare atrială, de obicei, în regiunea septală în apropierea AVN. În unele cazuri, calea lentă posterioară a AVN este angajată de preferinţă, astfel încât cel mai timpuriu loc de activare atrială este oarecum posterior faţă de AVN, mai aproape de CS os.

Răspunsul AVN normal la stimularea ventriculară cu frecvenţă incrementală este o întârziere treptată a conducerii VA (manifestată ca prelungire treptată a intervalului HA) pe măsură ce PCL scade. Blocul retrograd VA Wenckebach şi un grad mai mare de blocare apar la PCL mai scurte. Ocazional, ciclurile VA Wenckebach se termină cu bătăi de eco ventriculare secundare fiziologiei AVN duale retrograde. Când un potenţial His retrograd este vizibil, un interval VH relativ constant la o rată de stimulare rapidă, în ciuda dezvoltării blocului VA retrograd, localizează locul blocului în AVN (Fig. 4.25). Când un potenţial His retrograd nu este vizibil în timpul stimularii ventriculare, locul blocului VA, atunci când apare, trebuie dedus din efectul impulsurilor stimulate asupra conducerii bătăilor atriale spontane sau stimulate (adică, prin analiza nivelului de ascundere retrograde; vezi Fig. 4.25). Dacă intervalul AH al bătăii atriale este independent de relaţia de timp a impulsului stimulat, locul blocării este în HPS (infranodal). Pe de altă parte, dacă intervalul AH variază în funcţie de intervalul de cuplare al bătăii atriale la QRS stimulat, sau dacă bătaia atrială nu reuşeşte să depolarizeze HB, locul de blocare este în AVN. Mai mult decât atât, medicamentele care îmbunătăţesc conducerea AVN (dar nu HPS) (de exemplu, atropina) îmbunătăţesc conducerea VA dacă locul blocării este în AVN, dar nu afectează conducerea VA dacă locul blocului este în HPS.

La PCL comparabile, conducerea AV anterogradă este mai bună decât conducerea retrogradă a AV la majoritatea pacienţilor. Conducţia AVN este determinantul major al conducerii VA retrograde. Pacienţii cu intervale PR prelungite sunt mult mai puţin probabil să demonstreze conducere retrogradă a AV. În plus, pacienţii cu conducere AVN prelungită sunt mai puţin capabili de conducere VA decât pacienţii cu întârziere a conducerii infranodale. Blocul AV anterograd în AVN este aproape universal asociat cu blocul AV retrograd. Pe de altă parte, blocul AV anterograd în HPS este asociat cu un anumit grad de conducere VA în până la 40% din cazuri. Cu toate acestea, comparaţia exactă între conducerea AVN anterogradă şi retrogradă poate fi limitată de absenţa unui potenţial His retrograd vizibil în timpul stimulării ventriculare. În consecinţă, localizarea locului exact de întârziere sau blocare a conducerii (AVN vs. HPS) poate să nu fie fezabilă. Răspunsul la stimularea ratei incrementale la două PCL diferite poate diferi din cauza efectelor opuse ale PCL asupra refractarităţii AVN şi HPS.

Stimularea ventriculară rapidă poate duce la BBB retrograd ipsilateral, cu propagarea ulterioară a impulsului prin sept, retrograd în sus pe ramura fasciculului contralateral şi apoi către HB. Un astfel de eveniment se poate manifesta ca prelungirea bruscă a intervalului VH în timpul stimularii. Aceasta poate fi urmată de reluarea conducerii VA după o perioadă de blocare VA în AVN când intervalul VH este scurt deoarece întârzierea în HPS permite recuperarea AVN (fenomenul gap). Această apariţie poate permite o mai bună vizualizare a potenţialului His şi, comparând electrograma ventriculară din înregistrarea HB

atunci când potenţialul His este în mod clar întârziat cu cea cu conducerea normală retrogradă a fasciculului ipsilateral, poate fi apoi vizualizat un potenţial His neapreciat anterior în cadrul acelei electrograme (vezi Fig. 4.25).

Pentru a exclude prezenţa unui BT cu conducere retrogradă nedecrementală, tehnica VES este de obicei mai eficientă decât stimularea ventriculară incrementală de frecvenţă pentru a demonstra prelungirea normală a intervalului VA. Dacă incertitudinea continuă să existe, adenozina poate fi extrem de utilă, care este mult mai probabil să blocheze conducerea AVN decât BT.

Răspuns normal la stimularea ventriculară prematură Deoarece potenţialul His retrograd poate să nu fie vizibil la 15% până la 20% dintre pacienţi în timpul stimularii ventriculare, evaluarea HPS şi, în consecinţă, conducerea AV, este adesea incompletă. În plus, în absenţa unui potenţial His vizibil în timpul stimularii ventriculare, FRP al HPS (teoretic, cel mai scurt interval H1-H2 la orice interval de cuplare) trebuie aproximat cu intervalul S1-H2 (Si fiind artefactul stimul al impulsului de bază CL), astfel încât intervalul S1-H2 aproximează valoarea H1-H2, dar depăşeşte intervalul H1-H2 cu intervalul S1-H1 fix. Timpul de conducere AVN retrograd (H2-A2) este cel mai bine măsurat de la sfârşitul potenţialului His până la debutul electrogramei atriale pe trasarea HB.

De obicei, conducerea VA are loc peste RB sau LB şi apoi către HB, AVN şi atrium. Cu un VES progresiv prematur, întârzierea iniţială apare în HPS, iar cel mai frecvent loc al blocului VA retrograd este în HPS. Întârzierea sau blocarea AVN poate apărea, dar este mai puţin frecventă.

Răspunsul tipic la VES poate fi afişat grafic prin reprezentarea grafică a intervalului S1-S2 faţă de intervalele S2-H2, S2-A2 şi H2-A2, precum şi a intervalului SrS2 faţă de intervalele SrH2 şi A1-A2. La intervale lungi de SrS2, nu apare nicio întârziere în conducerea retrogradă (S2-A2). Scurtarea în continuare a intervalelor S1-S2 are ca rezultat prelungirea intervalelor S2-A2, iar localizarea locului exact al întârzierii S2-A2 poate să nu fie fezabilă decât dacă este vizibil un potenţial His retrograd (Fig. 4.26A şi B). În timpul stimularii RV, întârzierea iniţială apare de obicei în conducerea retrogradă a RB. La un interval critic de cuplare (S1-S2), are loc blocarea în RB, iar conducerea retrogradă are loc peste LB. Un potenţial His retrograd (H2) devine în cele din urmă vizibil după electrograma ventriculară din înregistrarea HB (vezi Fig. 4.26D). Odată ce este văzut un potenţial His retrograd, are loc prelungirea progresivă în intervalul S2-H2 (întârziere de conducere HPS) pe măsură ce intervalul S1-S2 se scurtează, iar timpul de conducere VA (S2-A2) este determinat de întârzierea de conducere HPS (S2-H2), aşa cum este demonstrat de curbele paralele S2-A2 şi S2-H2. Gradul de prelungire a intervalului S2-H2 variază, dar poate depăşi 300 de milisecunde.

La pacienţii cu BBB preexistent, blocul retrograd în acelaşi fascicul este frecvent. Acest lucru este sugerat de un interval VH prelungit în timpul unui impuls CL ritm constant sau VES

tardiv de la ventricul ipsilateral la BBB, astfel încât un potenţial His retrograd este de obicei văzut după electrograma ventriculară în trasarea HB (vezi eFig. 4.8).

În cele mai multe cazuri, odată ce un potenţial His retrograd este vizibil, curba S1-H2 devine aproape orizontală deoarece creşterea intervalului S2-H2 este similară cu scăderea intervalului S1-S2. Acest răspuns are ca rezultat o intrare relativ constantă la AVN (determinată prin măsurarea intervalului S1-H2) şi, în consecinţă, un interval H2-A2 fix.

Ocazional, creşterea intervalului S2-H2 depăşeşte cu mult scăderea intervalului S1-S2, dând astfel naştere unui membru ascendent pe curbă, cu o scădere ulterioară a timpului de conducere AVN (H2-A2) din cauza scăderii aportului către AVN. Pe măsură ce intervalul S1-S2 este mai scurt, apare blocarea în HPS sau se ajunge la ERP ventricular.

Refractaritatea HPS depinde în mod semnificativ de CL, iar scurtarea unităţii de bază CL scurtează FRP şi ERP ale HPS şi ventriculului. Modelul general, totuşi, rămâne acelaşi, cu o creştere aproape liniară a intervalului S2-H2 pe măsură ce intervalul S1-S2 este scurtat. Curbele pentru S2-H2 faţă de S1-S2 sunt deplasate la stânga, iar curbele pentru S1-S2 faţă de S1-H2 sunt deplasate în jos.

Răspunsuri ventriculare repetitive

Stimularea ventriculară poate declanşa bătăi ventriculare suplimentare. Aceste bătăi pot fi cauzate de diferite mecanisme; cele mai frecvente sunt bătăile de reintrare în ramificaţie (BBR), bătăile ecoului ventricular şi bătăile intraventriculare de reintrare. Mai multe mecanisme pot fi responsabile pentru răspunsurile repetitive la acelaşi pacient. Aproape întotdeauna, unul dintre aceste răspunsuri este BBR.

Bundle Branch Reentry Beats

Bătăile BBR sunt cel mai frecvent răspuns ventricular şi pot apărea la până la 50% dintre indivizii normali. La pacienţii cu inimi normale, BBR este rareori susţinută şi, de obicei, se autolimitează în unul sau două complexe. Apariţia BBR nesusţinută la pacienţii cu sau fără boală cardiacă structurală nu este legată de prezenţa aritmiilor ventriculare spontane.

eFig. 4.8 Înregistrările sale în prezenţa blocului de ramificaţie a pachetului drept (RBBB). Sunt prezentate două complexe de antrenare a ventriculului drept (S1) şi un extrastimulus (S2), cu un complex sinusal ulterior cu RBBB tipic. Activarea His retrogradă (H') nu poate traversa ramura fasciculului drept blocată şi trebuie să apară peste ramura fasciculului stâng după activarea ventriculară transseptală, rezultând un interval SH' lung. Intervalul SH' se prelungeşte în continuare în urma extrastimulului (S2). De notat, S2 este asociat cu bloc ventriculo-atrial retrograd în

nodul atrioventricular. Hisdlst, Distal mănunchiul Lui; Hismld, mijlocul Său mănunchi; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RVOT, tractul de ieşire al ventriculului drept.

Fig. 4.26 Răspuns normal la stimularea ventriculară progresivă prematură. În urma unui stimul de antrenare (S1) la o lungime de ciclu de 600 de milisecunde, un extrastimul ventricular progresiv prematur (VES; S2) este eliberat de la apexul ventricular drept (RVA). (A) La un interval de cuplare VES de 460 milisecunde, potenţialul His retrograd (săgeţile) este vizibil chiar înainte de electrograma ventriculară locală pe trasarea fasciculului His (HB), iar conducerea ventricular-atrială (VA) este intactă. (B) Un VES mai devreme este urmat de o oarecare întârziere în conducerea VA şi prelungirea intervalului His-atrial. (C) Un VES cuplat scurt este urmat de blocul VA. Un retrograd Potenţialul Lui nu este clar vizibil. (D) Un VES mai timpuriu este asociat cu blocul retrograd în ramul fascicul drept (RBB), urmat de conducere transseptală şi conducere retrogradă în sus pe ramura fasciculului stâng (LBB) până la HB (potenţialul His retrograd este acum vizibil bine după electrograma ventriculară locală). Conducţia VA se reia acum din cauza întârzierii proximale (în sistemul His-Purkinje), permiţând recuperarea distală în nodul atrioventricular (fenomenul gap). (E) Scăderea ulterioară a intervalului de cuplare VES are ca rezultat întârzierea progresivă a conducerii HPS retrograde (şi prelungirea ulterioară a intervalului S2-H2), permiţând recuperarea anterogradă a RBB, astfel încât impulsul să se poată întoarce în jos RBB blocat iniţial, producând un QRS cu un model de bloc LBB tipic (bătăi de reintrare a ramurilor mănunchiului). (F) Un VES foarte precoce este urmat de bloc ventricular-atrial secundar blocului retrograd atât în RBB cât şi în LBB; prin urmare, nici un potenţial Lui nu este vizibil. HRA, atriul drept înalt.

Cele mai lungi perioade refractare în HPS se găsesc cel mai distal, la sau lângă joncţiunea Purkinje-miocardică. Aceasta creează o poartă distală care inhibă conducerea retrogradă a VES precoce. Astfel, atunci când un VES timpuriu este livrat la vârful RV, poarta distală din apropiere a RB poate fi încă refractară. Rezultatele sunt întârzierea progresivă a conducerii retrograde şi blocarea care apare în RB distal, cu conducerea transseptală ulterioară a impulsului către VS, ducând la conducerea retrogradă în sus LB către HB (vezi Fig. 4.26D). În acest moment, potenţialul His urmează de obicei electrograma ventriculară locală în înregistrarea HB, iar stimularea atrială retrogradă, dacă este prezentă, urmează potenţialul His. Scăderea suplimentară a intervalului de cuplare VES produce întârziere progresivă în conducerea retrogradă a HPS. Când este atins un grad critic de întârziere HPS (S2-H2), impulsul poate reveni în jos pe RB blocat iniţial, producând astfel un QRS cu un model tipic LBBB şi deviaţie de la axa stângă, deoarece activarea ventriculară provine numai din conducerea peste RB (vezi Fig. 4.26E). Acest ritm se numeşte ritm BBR sau fenomen V3.

Intervalul HV al bătăii BBR aproximează de obicei cel din timpul conducerii anterograde. Cu toate acestea, poate fi mai scurt sau mai lung, în funcţie de locul înregistrării HB în raport cu punctul de întoarcere şi de întârzierea conducerii anterograde în jos RB.

Bătăi de ecou ventricular

Acesta este al doilea cel mai frecvent răspuns şi poate apărea la 15% până la 30% dintre indivizii normali. Este cauzată de reintrarea în AVN şi apare atunci când este atins un grad critic de întârziere retrogradă a AVN. Aceşti pacienţi au fiziologie AVN dual retrogradă, iar ultima bătaie ritmată conduce lent retrograd în sus pe calea lentă AVN şi apoi anterograd în jos pe calea rapidă pentru a produce bătaia ecou (eFig. 4.9). În cele mai multe cazuri, această întârziere se realizează înainte de apariţia unui potenţial His retrograd dincolo de electrograma ventriculară locală. La un interval critic H2-A2 (sau interval V2-A2, când potenţialul His nu poate fi văzut), rezultă o bătaie suplimentară cu o morfologie QRS anterogradă normală. Activitatea atrială precede, de asemenea, potenţialul His înaintea bătăii ecoului.

Acest fenomen poate apărea la intervale lungi sau scurte de cuplare şi depinde doar de gradul de întârziere retrogradă a conducerii AVN. Prezenţa blocului în HPS previne apariţia acestuia, la fel ca şi blocarea în AVN. Dacă un potenţial His retrograd poate fi văzut în întreaga zonă a intervalelor de cuplare, se poate observa adesea o relaţie reciprocă între intervalele H2-A2 şi A2-H3.

Bătăi intraventriculare de reintrare

Acest răspuns apare de obicei în cadrul unei stări patologice cardiace, în special a bolii coronariene cu un infarct miocardic (IM) anterior. Apare de obicei la intervale scurte de cuplare şi poate avea orice morfologie, dar mai des RBBB decât LBBB la pacienţii cu un IM anterior. Astfel de bătăi apar la mai puţin de 15% dintre pacienţii normali cu un singur VES la pragul diastolic de 2x şi la 24% cu VES dublu. În schimb, bătăile intraventriculare reintrante apar în urma unor VES simple sau duble la 70% până la 75% dintre pacienţii cu TV sau FV anterioară şi boală cardiacă. Incidenţa acestui răspuns creşte odată cu creşterea numărului de VES, CL-uri de bază ale conducerii şi site-uri de stimulare utilizate. Aceste răspunsuri sunt de obicei nesusţinute (1 până la 30 de complexe) şi de obicei polimorfe. La pacienţii fără aritmii clinice anterioare, astfel de răspunsuri nu au semnificaţie clinică.

FENOMENE ELECTROFIZIOLOGICE DIVERSE

Conducţie ascunsă

Conducţia ascunsă poate fi definită ca propagarea unui impuls în cadrul sistemului de conducere specializat al inimii, care poate fi recunoscută numai din efectul său asupra impulsului, intervalului sau ciclului ulterior. Acest fenomen poate apărea în orice porţiune a sistemului de conducere AV.

Atâta timp cât impulsul cardiac se deplasează în sistemul de conducere specializat, cantitatea de curent electric generată este prea mică pentru a fi înregistrată pe ECG de suprafaţă. Cu toate acestea, dacă acest impuls parcurge doar o distanţă limitată - penetrare anterogradă sau retrogradă incompletă - în cadrul sistemului, poate interfera cu formarea sau propagarea unui alt impuls. Atunci când această interferenţă poate fi recunoscută în trasare din cauza unui comportament neaşteptat al impulsului ulterior, neaşteptat în sensul

că evenimentul nu poate fi explicat pe baza unor procese fiziologice sau fiziopatologice uşor aparente, se numeşte conducere ascunsă.

Efectul asupra evenimentelor ulterioare este o parte importantă a definiţiei conducerii ascunse, deoarece diferenţiază conceptul de conducere ascunsă de alte forme de conducere incompletă, cum ar fi blocul de conducere la nivelul AVN sau HPS. În mod ideal, un diagnostic de conducere ascunsă este susţinut de dovezi în alte zone ale aceleiaşi trasări unde, având în vedere oportunitatea şi setarea fiziologică adecvată, un impuls care este ocazional ascuns poate fi condus şi deveni manifest. Cu toate acestea, această condiţie nu poate fi întotdeauna satisfăcută şi nici nu este absolut necesară pentru diagnosticul de conducere ascunsă. În continuare sunt descrise cele mai frecvente circumstanţe clinice în care poate fi observată conducerea ascunsă.

Răspunsul ventricular în timpul fibrilaţiei atriale

Conducţia ascunsă repetitivă este mecanismul unei frecvenţe ventriculare lente şi neregulate în timpul FA, cu grade diferite de penetrare atrială în AVN. În timpul FA, răspunsul ventricular neregulat este cauzat de adâncimea variabilă de penetrare a numeroaselor fronturi de undă atriale care se apropie de AVN. Deşi ar fi de aşteptat ca AVN să conducă ori de câte ori îşi revine excitabilitatea după ultimul impuls atrial condus, care ar fi apoi la intervale regulate, răspunsul ventricular este neregulat, deoarece unele impulsuri fibrilatorii pătrund incomplet în AVN şi se blochează, lăsându-l astfel refractar în prezenţa impulsurilor atriale ulterioare.

Prelungirea neaşteptată sau eşecul conducerii

Prelungirea intervalului PR (şi AH) sau blocul AVN poate apărea secundar unei depolarizări premature neconduite de orice origine (atriu, ventricul sau HB). Impulsul prematur pătrunde incomplet în AVN (anterograd sau retrograd), îi resetează refractaritatea şi îl face complet sau parţial refractar în momentul următoarei bătăi de sinus, care poate fi apoi blocat sau poate conduce cu un interval PR mai lung (vezi Fig. 4.25). De exemplu, impulsurile joncţionale ascunse (HB) se pot manifesta ca prelungire izolată a intervalului PR, bloc AV pseudo-tip I sau bloc AV pseudo-tip II. Indiciile ECG pentru extrasistole joncţionale ascunse care provoacă astfel de evenimente neaşteptate includ prelungirea bruscă inexplicabilă a intervalului PR, prezenţa blocului AV aparent de tip II în prezenţa unui QRS normal, prezenţa blocului AV de tip I şi II în acelaşi traseu şi prezenţa extrasistolelor joncţionale manifeste în altă parte în trasare.

Facilitarea neaşteptată a conducerii

Atunci când un impuls prematur pătrunde în sistemul de conducere AV, poate avea ca rezultat facilitarea conducerii AV şi normalizarea unui bloc AV sau BBB prezent anterior printr-unul dintre două mecanisme: (1) preexcitarea părţilor sistemului de conducere, astfel încât perioada refractară să se încheie mai devreme decât era de aşteptat (adică, îndepărtarea perioadei refractare a acelui ţesut, permiţând astfel mai mult timp să se

recupereze excitabilitatea cauzată de scurtarea (CL-2) dependentă). refractaritatea ţesuturilor (adică, atrii, HPS şi ventricule) prin scăderea CL precedând următoarea

1-200 msec-|

eFig. 4.9 Căi atrioventriculare duale retrograde. Stimularea ventriculară cu frecvenţă fixă are ca rezultat conducere retrogradă; retrograd Potenţialul Lui este etichetat H'. Primele trei complexe sunt conduse pe o cale rapidă nodal atrioventricular (AVN); cu al patrulea complex, conducerea căii AVN rapide este blocată şi conducerea retrogradă continuă pe calea lentă (interval ventricular-atrial mai lung), urmată de un complex QRS fuzionat, parţial stimulat şi condus parţial către fascicul His anterograd pe calea rapidă. Cele două căi AVN au locuri diferite de activare atrială timpurie, indicate prin săgeţi colorate şi linii întrerupte. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hisprox, proximal fascicul His; HRA, atriul drept înalt; RVOT, tractul de ieşire al ventriculului drept.

impuls spontan. Normalizarea bruscă a aberaţiei de către un PVC, a cărui constatare dovedeşte ascunderea retrogradă ca mecanism de perpetuare a aberaţiei, se bazează pe aceste principii.

Perpetuarea conducerii aberante în timpul tahicardiilor supraventriculare

Cel mai frecvent mecanism (70%) de perpetuare a conducerii aberante în timpul tahiaritmiilor este penetrarea retrogradă a ramului fascicul blocat ulterior conducerii transseptale. De exemplu, un PVC din LV în timpul unei SVT poate activa LB devreme şi apoi poate conduce transseptal şi mai târziu poate pătrunde în RB retrograd. Ulterior, LB se recuperează la timp pentru următorul impuls SVT, în timp ce RB rămâne refractar. Prin urmare, următorul impuls SVT se deplasează către LV peste LB (cu un model RBBB, aberaţie de fază 3). Conducţia se propagă ulterior de la VS prin sept către RV. Până în acest moment, RB distal şi-a revenit, permiţând astfel penetrarea retrogradă a RB de către frontul de undă transseptal şi făcând RB refractar la fiecare impuls SVT ulterior (vezi Fig. 10.8). Acest scenariu se repetă şi RBBB continuă până când un alt PVC, la timp, preexcita RB (şi fie se dezlipeşte, fie îşi scurtează refractaritatea), astfel încât următorul impuls de sus găseşte RB complet recuperat şi conduce fără aberaţii (vezi Fig. 10.4). Acest fenomen poate persista chiar şi atunci când PCL este prelungit, până când locul de coliziune din ramura fasciculului afectat şi-a revenit adecvat pentru propagarea anterogradă (Fig. 4.27).

Fenomenul Gap

Termenul decalaj în conducerea AVN a fost folosit iniţial pentru a defini o zonă din ciclul cardiac în timpul căreia PAC nu au reuşit să evoce răspunsuri ventriculare, în timp ce PAC

cu prematuritate mai mare sau mai mică au condus la ventriculi. Baza fiziologică a fenomenului de gap depinde de o zonă distală cu o perioadă refractară lungă şi de un loc proximal cu o perioadă refractară mai scurtă. În timpul fenomenului de gap, blocarea iniţială are loc distal. Cu impulsuri mai timpurii, se întâlneşte întârziere de conducere proximală, ceea ce permite locului distal al blocului precoce să recupereze excitabilitatea şi să reia conducerea.

Fenomenul gap nu este o anomalie, ci reflectă interacţiunea dintre viteza de conducere şi perioadele refractare la două niveluri diferite în sistemul de conducere AV. Demonstrarea fenomenului de decalaj poate fi îmbunătăţită sau eliminată prin orice intervenţie care modifică relaţia dintre proprietăţile PE ale acelor structuri (de exemplu, modificări ale tonusului neuroumoral creat de medicamente sau modificări ale ritmului cardiac prin stimulare).

Un exemplu de cel mai frecvent tip de fenomen de decalaj este un AES (A2) care conduce cu întârziere modestă prin AVN care găseşte HB încă refractar, provocând astfel blocaj. Odată cu creşterea prematurităţii

al AES, AES se deplasează mai lent prin AVN (adică intervalul A2-H2 se prelungeşte mai mult), astfel încât intervalul H1-H2 depăşeşte acum perioada refractară a HB. În momentul în care impulsul traversează AVN, HB şi-a finalizat ERP şi conducerea se reia (Fig. 4.28).

Sunt descrise şi alte tipuri de fenomen de decalaj în care întârzierea necesară a conducerii este în HB, AVN proximală sau atrii. Fenomenul gap depinde de relaţia dintre proprietăţile EP a două situri; orice pereche de structuri din sistemul de conducere AV care are relaţia fiziologică adecvată poate prezenta fenomenul de decalaj (de exemplu, AVN-HB, HB-HPS, atrium-AVN, atrium-HPS, AVN proximal-distal AVN, proximal HPS-distal HPS), iar decalajul poate apărea în timpul stimulării anterograde sau retrograde. Prin urmare, există posibilităţi aproape nesfârşite pentru goluri, toate bazate pe preceptul fundamental de „întârzierea proximală permite recuperarea distală" (vezi Fig. 4.26C şi D).

Supranormalitate

Conducţia supranormală implică o conducere mai bună decât cea anticipată sau o conducere care are loc atunci când se aşteaptă blocarea. Din punct de vedere electrocardiografic, totuşi, conducerea supranormală nu este mai bună decât cea normală, ci doar mai bună decât se aştepta. Atunci când o modificare a conducerii poate fi explicată în termeni de evenimente fiziologice cunoscute, nu trebuie invocată adevărata conducere supranormală.64

Fig. 4.28 Fenomenul Gap atrioventricular (AV) anterograd. (A) Un extrastimul atrial (AES; A2) care conduce cu întârziere modestă prin nodul atrioventricular (AVN) găseşte fascicul His (HB) încă refractar, provocând blocul atrioventricular. (B) Un AES mai devreme duce la o prelungire suplimentară a intervalului A2-H2 şi a intervalului

H1-H2 ulterior (zonă umbrită). Intervalul H1-H2 mai lung depăşeşte acum perioada refractară a HB şi, în momentul în care impulsul traversează AVN, HB şi-a încheiat perioada refractară efectivă şi conducerea se reia; totuşi, QRS-ul condus are o morfologie bloc de ramură stângă şi un interval HV mai lung, deoarece fasciculul stâng este încă refractar. HRA, atriul drept înalt.

Conducţia supranormală este dependentă de excitabilitatea supranormală, o afecţiune care există în timpul unei perioade scurte de repolarizare, la sfârşitul fazei 3. În timpul perioadei supranormale, excitaţia este posibilă ca răspuns la un stimul altfel subprag; acelaşi stimul nu reuşeşte să provoace un răspuns mai devreme sau mai târziu decât perioada supranormală. Doi factori sunt responsabili pentru supranormalitate: disponibilitatea canalelor Na+ rapide şi apropierea potenţialului membranei de potenţialul prag. În timpul fazei supranormale de excitabilitate, celula şi-a revenit suficient pentru a răspunde la un stimul. Cu toate acestea, deoarece potenţialul membranei este încă redus, necesită doar o mică depolarizare suplimentară pentru a aduce fibra la prag; astfel, un stimul mai mic decât este necesar în mod normal provoacă un potenţial de acţiune. Supranormalitatea a fost demonstrată în HPS, fascicul lui Bachmann la câine şi miocardul de lucru al atriului şi ventriculului, dar nu şi în AVN.64

Excitabilitatea supranormală este diagnosticată atunci când miocardul răspunde la un stimul care este ineficient atunci când este aplicat mai devreme sau mai târziu în ciclu. Unele manifestări ECG ale supranormalităţii includ următoarele:

Normalizarea paradoxală a conducerii ramurilor mănunchiului la un RR

interval mai scurt decât cel asociat cu BBB. Acest lucru poate apărea cu un PAC care conduce cu un QRS normal în timpul NSR iniţial cu BBB sau cu BBB dependent de acceleraţie care se normalizează la rate şi mai rapide.

Conducţie AV intermitentă în perioadele de bloc AV de grad înalt. Numai undele P care cad pe sau imediat după partea terminală a undei T sunt conduse, în timp ce alte unde P temporizate nu reuşesc să conducă.

Un stimulator cardiac cu sensibilitate slabă captează doar la sfârşitul undei T, dar nu în altă parte a ciclului cardiac.

Deşi conducerea supranormală este o proprietate dovedită a HPS şi a fost demonstrată in vitro, este incert dacă adevărata conducere supranormală este un fenomen important din punct de vedere clinic. Alte mecanisme fiziologice pot fi invocate pentru a explica aproape toate exemplele raportate de conducere supranormală la om. Cauzele conducerii aparente sau pseudo-supernormale includ fenomenul gap (mecanismul cel mai frecvent al conducerii pseudo-supernormale), peeling back-ul refractarităţii, scurtarea refractarităţii prin modificarea CL precedentă, fenomenele Wenckebach în ramurile fasciculului, blocarea dependentă de bradicardie (faza 4), blocarea însumării, duale şi ventriculară, ventriculară şi ventriculară. extrasistole joncţionale ascunse.64,65

COMPLICAȚII ALE TESTĂRILOR ELECTROFIZIOLOGICE

Riscuri și complicații

Rata de complicații a testării EP este relativ scăzută (mai mică decât cea a arteriografiei coronariene) atunci când se efectuează doar cateterismul inimii drepte, cu o mortalitate aproape neglijabilă. Riscul de complicații crește semnificativ la pacienții cu boală cardiacă severă sau decompensată. Adăugarea accesului la inima stângă sau a manevrelor terapeutice (de exemplu, ablația) la procedură crește incidența complicațiilor, în special odată cu utilizarea tot mai mare a ablației extensive pentru tratarea FA și TV ischemică.

Complicațiile testării EP includ leziuni vasculare (hematom, pseudoanevrism și fistulă arteriovenoasă), sângerări care necesită transfuzii, tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară, tromboembolism sistemic, infecție la nivelul cateterului, infecție sistemică, pneumotorax, hemotorax, pericardită și insuficiență cardiacă, perforație și insuficiență cardiacă, tamponare cardiacă, insuficiență cardiacă și perforare. bloc, și BBB. Deși pot apărea aritmii potențial letale, cum ar fi TV sau FV rapidă, în laboratorul EP, ele nu sunt neapărat considerate complicații, dar sunt adesea așteptate și anticipate. Complicațiile în urma unor proceduri specifice de ablație sunt discutate în capitolele următoare.

Probleme iatrogenice întâlnite în timpul testării electrofiziologice

Iritația mecanică de la catetere în timpul plasării în interiorul inimii, chiar și atunci când acestea nu sunt manipulate, poate provoca aritmii și tulburări de conducere, inclusiv inducerea bătăilor ectopice atriale, joncționale și ventriculare sau tahiaritmii, bloc AV și BBB. Blocul AV poate să apară în special în timpul cateterismului VD la pacienții cu LBBB preexistent și ocazional secundar traumatismelor mecanice ale AVN compacte. Stimularea ventriculară poate apărea și din mișcarea fizică a cateterului ventricular care coincide cu contracția atrială, producând astfel modele de preexcitare ventriculară pe ECG de suprafață. Recunoașterea tuturor acestor modele iatrogenice este importantă pentru evitarea interpretării greșite a fenomenelor EP și pentru determinarea semnificației constatărilor în laborator.

AF și FV trebuie evitate, cu excepția cazului în care fac obiectul studiului. În mod evident, FA nu permite studiul oricărei alte forme de SVT, iar FV necesită defibrilare promptă. Dacă FA trebuie inițiată în scopuri de diagnostic (de exemplu, pentru a evalua răspunsul ventricular la un BT AV), este de preferință indusă la sfârșitul porțiunii de diagnostic a studiului. Pacienții cu antecedente de FA sunt mai predispuși la apariția FA susținută în laboratorul EP. Frecvent, acest lucru se întâmplă în timpul plasării inițiale a cateterelor; Prin urmare, trebuie evitată manipularea excesivă a cateterelor în atrii.

O altă problemă iatrogenă este traumatismul cateterului care are ca rezultat abolirea conducerii BT sau lezarea focarului unei tahicardie sau a căii de reintrare, ceea ce poate face ca cartografierea și ablația curativă să fie dificile sau imposibile.

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Video 4.1. Plasarea cateterului sinusal coronarian prin vena cavă inferioară (IVC): fluoroscopie

Video 4.2. Acces ventricular stâng (LV) transaortic: video de fluoroscopie 4.3. Puncţie transseptală atrială: ghidată de fluoroscopie video 4.4. Puncţie transseptală atrială: ghidată de ecocardiografie intracardiacă (ICE)

Video 4.5. Puncţie transseptală atrială: ghidată de ecocardiografie transesofagiană

Video 4.6. Puncţie transseptală atrială folosind acul alimentat cu radiofrecvenţă (RF).

Video 4.7. Puncţie transseptală atrială (în prezenţa dispozitivului de închidere a defectului septal atrial [CD])

Video 4.8. Acces pericardic: Tehnica

REFERINȚE

Haines DE, et al. Declaraţie de consens de experţi a Societăţii de ritm cardiac privind standardele de laborator de electrofiziologie: proces, protocoale, echipamente, personal şi siguranţă. Ritmul cardiac. 2014;11:e9-e51.

Lu F, Lin J, Benditt DG. Sedare conştientă şi anestezie în laboratorul de electrofiziologie cardiacă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:237-245.

Haddy S. Anestezie pentru intervenţii structurale cardiace. Cardiol Clin. 2013; 31:455-465.

Anderson R, Harukuni I, Sera V. Consideraţii anestezice pentru procedurile electrofiziologice. Anesteziol Clin. 2013;31:479-489.

de Bono J. Propofol: un medicament sigur pentru procedurile conduse de medic? Europace. 2012;14:303-305.

Thomas SP, Thakkar J, Kovoor P, et al. Sedare pentru proceduri electrofiziologice. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:781-790.

Rozner MA, McKay RE. Componentele sedării sigure cu propofol: definirea formulei. Ritmul cardiac. 2012;9:347-348.

Trentman TL, Fassett SL, Mueller JT, et al. Intervenţii ale căilor respiratorii în laboratorul de electrofiziologie cardiacă: o revizuire retrospectivă.

J Cardiothorac Vasc Anesth. 2009;23:841-845.

Salukhe TV şi colab. Sedarea cu propofol administrată de cardiologi fără ventilaţie asistată pentru intervenţii cardiace lungi: o evaluare a 1000 de pacienţi consecutivi supuşi ablaţiei cu fibrilaţie atrială. Europace. 2012;14:325-330.

Wutzler A, şi colab. Efectele sedării profunde asupra electrofiziologiei cardiace la pacienţii supuşi ablaţiei cu radiofrecvenţă a tahicardiei supraventriculare: impactul propofolului şi ketaminei. Europace. 2013;15: 1019-1024.

Nazer B, şi colab. Importanţa inducerii şi cartografierii tahicardiei ventriculare pentru pacienţii trimişi pentru ablaţia epicardică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1333-1342.

Gaitan BD, Trentman TL, Fassett SL şi colab. Sedare şi analgezie în laboratorul de electrofiziologie cardiacă: un studiu naţional al electrofiziologilor care investighează cine, cum şi de ce? J Cardiothorac Vasc Anesth. 2011;25:647-659.

Tanaka-Esposito CC, et al. Ghidarea cu ultrasunete în timp real reduce complicaţiile vasculare totale şi majore la pacienţii supuşi izolării antrale a venei pulmonare pe warfarină terapeutică. J Interv Card Electrophysiol. 2013;37:163-168.

Errahmouni A, Bun SS, Latcu DG, et al. Puncţia venoasă ghidată cu ultrasunete în procedurile electrofiziologice: o metodă sigură, învăţată rapid. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1023-1028.

Rodriguez Munoz D, şi colab. Ghid cu ultrasunete fără fir pentru canularea venoasă femurală în electrofiziologie: impact asupra siguranţei, eficacităţii şi întârzierii procedurii. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1058-1065.

Mori S, şi colab. Anatomie structurală cardiacă clinică reconstruită în conturul cardiac folosind tomografie computerizată cu mai multe detectoare: tractul de ieşire al ventriculului stâng. Clin Anat. 2016;29:353-363.

Sun H, Wang Y, Zhang Z şi colab. Predicţia rotaţiei septului interatrial: este fiabilă poziţia inimii sau direcţia sinusului coronar? Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:514-519.

Gabus V, şi colab. Cinetica heparinei pe termen scurt în timpul ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1142-1150.

Briceno DF, Natale A, Di Biase L. Cinetica heparinei: „Sfântul Graal" al anticoagulării periprocedurale pentru ablaţia fibrilaţiei atriale. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1137-1141.

Tzeis S, Andrikopoulos G, Deisenhofer I, et al. Cateterismul transseptal: consideraţii şi avertismente. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33:231-242.

Giudici MC, Mickelsen SR, Bhave PD, et al. O tehnică sigură, simplă pentru cateterismul transseptal. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38: 295-296.

Esch JJ, Triedman JK, Cecchin F şi colab. Perforarea transseptală asistată de radiofrecvenţă pentru proceduri de electrofiziologie la copii şi adulţi cu boală cardiacă congenitală reparată. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36: 607-611.

Winkle RA, Mead RH, Engel G, et al. Utilizarea unui ac de radiofrecvenţă îmbunătăţeşte siguranţa şi eficacitatea puncţiei transseptale pentru ablaţia fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2011;8:1411-1415.

Knecht S, şi colab. Puncţia cu radiofrecvenţă a fosei ovale pentru acces transseptal rezistent. Electrofiziol de aritmie circ. 2008;1:169-174.

Greenstein E, Passman R, Lin AC şi colab. Incidenţa extragerii ţesutului în timpul cateterismului transseptal atunci când se utilizează electrocauterizare şi un ac transseptal standard. Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:341-344.

Santangeli P, et al. Acces transseptal şi ablaţie de fibrilaţie atrială ghidată de ecocardiografie intracardiacă la pacienţii cu dispozitive de închidere a septului atrial. Ritmul cardiac. 2011;8:1669-1675.

Li X, şi colab. Siguranţa şi fezabilitatea puncţiei transseptale pentru ablaţia fibrilaţiei atriale la pacienţii cu dispozitive de închidere a defectelor septale atriale. Ritmul cardiac. 2014;11:330-335.

Katritsis GD, Siontis GCM, Giazitzoglou E, et al. Complicaţiile cateterismului transseptal pentru diferite proceduri cardiace. Int J Cardiol. 2013;168:5352-5354.

Wasmer K, şi colab. Incidenţa şi gestionarea puncţiei accidentale şi a plasării tecii în aortă în timpul încercării de puncţie transseptală. Europace. 2017;19:447-457.

Video 4.1 Plasarea cateterului sinusal coronarian prin vena cavă inferioară (IVC): fluoroscopie. Proiecţiile fluoroscopice simultane ale oblicului anterior stâng (LAO) şi oblicului anterior drept (RAO) sunt obţinute în timpul cateterizării sinusului coronar (CS) prin IVC. Cateterul electrofiziologic (EP) este poziţionat în apendicele atriului drept (AR), apexul ventricularului drept (RV) şi în regiunea fasciculului His (HB). Cateterul CS este avansat prin IVC. Vârful cateterului este plasat mai întâi în VD, folosind vizualizarea de fluoroscopie RAO, şi flectat în jos spre peretele inferior VD. Ulterior, cateterul este retras până când se află la aspectul inferoseptal al inelului tricuspidian. Folosind vizualizarea LAO sau RAO, cateterul este apoi retras uşor cu rotaţie în sensul acelor de ceasornic până când vârful cateterului scade în ostium CS (CS os). După aceea, cateterul este avansat în CS concomitent cu eliberarea treptată a curbei cateterului.

Video 4.2 Acces ventricular stâng (LV) transaortic. Fluoroscopie. Proiecţiile fluoroscopice oblic anterior stâng (LAO) şi oblic anterior drept (RAO) sunt obţinute în timpul accesului retrograd al VS. Sondele unui defibrilator cardioverter implantabil (ICD) sunt vizualizate în apendicele atriului drept (AR) şi în apexul ventricularului drept (RV). Un cateter electrofiziologic multipolar (EP) este poziţionat în regiunea fasciculului His (HB). Cateterul de ablaţie este avansat iniţial

către aorta descendentă, unde se formează o curbă J strânsă cu vârful cateterului înainte de trecerea la rădăcina aortică pentru a minimiza manipularea cateterului în arcada. Cateterul curbat este avansat prin valva aortică. O teacă vasculară lungă este utilizată în acest caz pentru a oferi o stabilitate suplimentară a cateterului în timpul cartografierii VS.

Video 4.3 Puncție transseptală atrială: ghidată de fluoroscopie. Proiecțiile fluoroscopice simultane ale oblicului anterior stâng (LAO) oblicului anterior drept (RAO) sunt obținute în timpul puncției septale atriale. Inițial, ansamblul teacă-dilatator-ac este vizualizat în vena cavă superioară (SVC), cu curbele ale dilatatorului, tecii și ac aliniate astfel încât toate să fie în acord, vârful acului Brockenbrough poziționat la 1 până la 2 cm de vârful dilatatorului și ansamblul rotit spre stânga și posterior. De asemenea, sunt vizualizate un cateter electrofiziologic (EP) poziționat în regiunea fasciculului His (HB) (pentru a marca rădăcina aortei), un cateter de ecocardiografie intracardiacă (ICE) poziționat în atriul mijlociu drept (AR) și un ghidaj în SVC. Ansamblul este retras caudal ca o singură unitate (în timp ce se mențin pozițiile relative ale componentelor sale). Rețineți că, în vederea LAO, vârful dilatatorului se mișcă ușor spre stânga la intrarea în RA și apoi din nou spre stânga în timp ce coboară sub rădăcina aortică. O a treia mișcare bruscă spre stânga („salt") la nivelul regiunii HB (marcată de un cateter EP) indică trecerea peste limb în fosa ovală. Acest din urmă salt are loc în general la nivelul regiunii HB. În vederea RAO, vârful dilatatorului este îndreptat posterior către regiunea fasciculului His. Odată ce vârful dilatatorului este confirmat la nivelul fosei ovale, acul este extins peste septul interatrial. Un fir de angioplastie de 0,014 este avansat prin acul Brockenbrough în LA. Inițial, bobinele de sârmă de pe acoperișul LA. Firul este apoi retras și avansat în vena pulmonară superioară stângă, pe măsură ce este vizualizat extinzându-se în afara siluetei cardiace. Ansamblul teaca-dilatator este avansat ca o singura unitate peste ac si firul de angioplastie in LA, in timp ce tine acul intr-o pozitie stabila. Ulterior, teaca este avansată peste dilatator în timp ce țin acul și dilatatorul într-o poziție stabilă. Rețineți că o oarecare rezistență la nivelul septului interatrial întâlnește avansarea tecii peste dilatator, iar acumularea de forță determină un salt brusc al ansamblului dilatator-teaca către peretele lateral LA. Așezarea firului de angioplastie adânc într-o venă pulmonară din partea stângă ajută la direcționarea traseului ansamblului pe măsură ce intră în LA și minimizează riscul de rănire accidentală a peretelui LA opus. O a doua puncție septală atrială este efectuată folosind aceeași tehnică pentru prima puncție. Un cateter lazo este poziționat în LA, la ostium-ul venei pulmonare superioare stângi (PV). Din nou, avansarea învelișului prin sept este întâmpinată de rezistență și provoacă un salt al ansamblului manta-dilatator, care este controlat și direcționat într-o cale sigură peste firul de ghidare.

Video 4.4 Puncție transseptală atrială: ghidată de ecocardiografie intracardiacă (ICE). Septul interatrial este vizualizat de cateterul ICE phased array poziționat în atriul mijlociu drept. După cum sa demonstrat, imaginea ICE optimă pentru a ghida puncția transseptală va demonstra spațiu adecvat în spatele septului interatrial pe partea atrială stângă (LA), dar nu va include rădăcina aortică deoarece ar fi prea anterioară pentru ca septul interatrial să fie perforat în siguranță. Avansarea ansamblului teacă-dilatator-ac împotriva septului interatrial determină întinderea septului. Acul Brockenbrough este apoi avansat în timp ce soluția salină este infuzată continuu prin ac. În cazul puncției transseptale reușite, se observă colapsul brusc al fosei cort și infuzia salină prin ac este vizualizată pe ICE ca bule în LA.

Video 4.7 Puncție transseptală atrială (în prezența dispozitivului de închidere a defectului septal atrial [CD]). Imaginile fluoroscopice sunt prezentate în proiecția oblică anterioară stângă sunt obținute în timpul puncției septului atrial la un pacient cu dispozitivul de închidere prealabilă a unui defect de sept atrial. Inițial, acul este avansat eronat în porțiunea inferioară a dispozitivului, iar dispozitivul de închidere este observat la fluoroscopie pentru a fi împins de ac pe măsură ce acesta este avansat prin septul atrial. În timp ce un fir de angioplastie de 0,014 ar putea fi avansat prin acul Brockenbrough în atriul stâng (LA), dilatatorul și teaca nu au putut fi avansate pe dispozitiv. Apoi, acul a fost retras din LA și un loc de pe septul atrial mai caudal și posterior dispozitivului de închidere a fost perforat cu succes. CS, cateter de sinus coronarian.

Video 4.5 Puncție transseptală atrială: ghidată de ecocardiografie transesofagiană. Atriul stâng (LA) este vizualizat deasupra, iar atriul drept (RA) este vizualizat la ora 7. Avansarea ansamblului teacă-dilatator-ac împotriva septului interatrial determină întinderea septului. Acul Brockenbrough este apoi avansat în timp ce soluția salină este infuzată continuu prin ac. Bulele de infuzie salină sunt vizualizate în LA odată ce vârful acului traversează septul. AoV, valva aortică.

Video 4.8 Acces pericardic: Tehnica. Iniţial, cateterele sunt poziţionate în sinusul coronar (CS), apexul ventricular drept (RVA) şi în regiunea fasciculului His (HB) prin abord femural. Conductoarele unui cardioverter-defibrilator implantabil cu două camere sunt vizualizate în apendicele atrial drept (RAA) şi RVA. Acul de puncţie se introduce la unghiul dintre marginea stângă a procesului subxifoid şi coasta inferioară stângă, cu acul îndreptat spre umărul stâng. Acul este apoi avansat sub ghidaj fluoroscopic până aproape de silueta cardiacă, apoi se injectează o cantitate mică de contrast prin ac pentru a evalua relaţia acului cu pericardul parietal. Odată ce se vede întinderea pericardului, un uşor avans realizează intrarea în spaţiul pericardic. Când acul ajunge la sacul pericardic, contrastul injectat se va răspândi în jurul inimii, limitat la silueta acesteia. După atingerea spaţiului pericardic, un fir de ghidare lung şi moale cu vârf J este avansat suficient de mult pentru a siluetea spaţiul pericardic. Acul de puncţie este apoi retras şi un dilatator de 8 Fr este avansat peste firul de ghidare sub ghidare fluoroscopică pentru pre-dilataţie, urmată de inserarea unei teci standard de 8 Fr.

Singh SM, Douglas PS, Reddy VY. Incidenţa şi rezultatul clinic pe termen lung al defectelor septale atriale iatrogenice secundare cateterismului transseptal cu o teacă transseptală 12F. Electrofiziol de aritmie circ. 2011;4:166-171.

Alkhouli M, Sarraf M, Zack CJ şi colab. Iatrogenic atrial septal defect after transseptal cardiac interventions. Int J Cardiol. 2016;209: 142-148.

Aznaouridis K, Hobson N, Rigg C şi colab. Închiderea percutanată de urgenţă a unui defect septal atrial iatrogen care provoacă şunt de la dreapta la stânga şi hipoxemie refractară severă după izolarea venei pulmonare. JACC Cardiovasc Interv. 2015;8:e179-e181.

Davies A, şi colab. Defecte iatrogenice persistente ale septului atrial după izolarea venei pulmonare: urmărire pe termen lung cu ecocardiografie transesofagiană de contrast. J Interv Card Electrophysiol. 2017;48:99-103.

Garikipati NV, Paruchuri V, Mittal S. Cum să înveţi tehnici de intervenţie epicardică în electrofiziologie. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:35-43.

Syed F, şi colab. Spaţiul pericardic: obţinerea accesului şi o abordare a anatomiei fluoroscopice. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:9-23.

Ernst S, Sanchez-Quintana D, Ho SY. Anatomia spaţiului pericardic şi a mediastinului: relevanţă pentru cartografierea şi ablaţia epicardică. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:1-8.

Lim HS, şi colab. Siguranţa şi prevenirea complicaţiilor în timpul accesului epicardic percutan pentru ablaţia aritmiilor cardiace. Ritmul cardiac. 2014;11:1658-1665.

Swale M, şi colab. Accesul epicardic: selecţia pacientului, anatomie şi o abordare în trepte. J Innov Card Rhythm Manag. 2011;2:239-249.

Smith SE, Darling GE. Anatomia suprafeţei şi reperele de suprafaţă pentru chirurgia toracică: partea II. Thorac Surg Clin. 2011;21:139-155.

Bradfield JS, Tung R, Boyle NG şi colab. Abordarea noastră de a minimiza riscul de acces epicardic: tehnici standard cu adăugarea de ghidare de cartografiere electroanatomică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013; 24:723-727.

Boyle NG, Shivkumar K. Intervenţii epicardice în electrofiziologie. Circulaţie. 2012;126:1752-1769.

Yamada T, Kay GN. Recunoașterea și prevenirea complicațiilor în timpul ablației epicardice. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:127-134.

Koneru JN, Badhwar N, Ellenbogen KA, et al. Ligarea LAA folosind dispozitivul de livrare a suturii LARIAT: sfaturi și trucuri pentru o procedură de succes. Ritmul cardiac. 2014;11:911-921.

Di Biase L, şi colab. Experienţă umană internaţională multicentrică iniţială cu un nou ac de acces epicardic încorporat cu o monitorizare în timp real a presiunii/frecvenţei pentru a facilita accesul epicardic: fezabilitate şi siguranţă. Ritmul cardiac. 2017;14:981-988.

Kumar S, şi colab. acces epicardic „ac în ac”: observaţii preliminare cu o tehnică modificată pentru facilitarea procedurilor intervenţionale epicardice. Ritmul cardiac. 2015;12:1691-1697.

Gunda S, et al. Diferenţele în ratele de complicaţii între acul cu orificiu mare şi un ac lung de micropuncție în timpul accesului epicardic. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:890-895.

D'Avila A, Koruth JS, Dukkipati S, et al. Acces epicardic pentru tratamentul aritmiilor cardiace. Europace. 2012;14:13-18.

Tschabrunn CM, şi colab. Ablația percutanată a tahicardiei ventriculare epicardice după intervenție chirurgicală cardiacă noncoronară sau pericardită. Ritmul cardiac. 2013;10:165-169.

Killu AM şi colab. Accesul epicardic percutan pentru cartografiere şi ablaţie este fezabil la pacienţii cu intervenţii chirurgicale cardiace anterioare, inclusiv intervenţii chirurgicale de bypass coronarian. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:94-101.

Killu AM şi colab. Complicaţii atipice întâlnite la procedurile electrofiziologice epicardice. Ritmul cardiac. 2013;10:1613-1621.

Stevenson WG, Soejima K. Tehnici de înregistrare pentru electrofiziologie clinică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:1017-1022.

Tedrow UB, Stevenson WG. Înregistrarea și interpretarea electrogramelor unipolare pentru a ghida ablația cu cateter. Ritmul cardiac. 2011;8:791-796.

Venkatachalam KL, Herbrandson JE, Asirvatham SJ. Semnale şi procesare a semnalului pentru electrofiziolog: partea I: achiziţia electrogramelor. Electrofiziol de aritmie circ. 2011;4:965-973.

Jadidi AS, Lehrmann H, Weber R, et al. Optimizarea achiziţiei şi înregistrării semnalului într-un laborator de electrofiziologie. Card Electrophysiol Clin. 2013;5:137-142.

Cantwell CD, et al. Tehnici pentru adnotarea automată a timpului de activare locală şi estimarea vitezei de conducere în maparea cardiacă. Comput Biol Med. 2015;65:229-242.

Venkatachalam KL, Herbrandson JE, Asirvatham SJ. Semnale şi procesare a semnalului pentru electrofiziolog: partea a II-a: procesarea semnalului şi artefact. Electrofiziol de aritmie circ. 2011;4:974-981.

van der Does LJME, de Groot NMS. Neomogenitate şi complexitate în definirea electrogramelor fracţionate. Ritmul cardiac. 2017;14:616-624.

Sorgente A, et al. Model de concordanţă negativă în înregistrările bipolare şi unipolare: un criteriu suplimentar de cartografiere pentru a localiza locul de origine a aritmiilor ventriculare focale. Ritmul cardiac. 2016;13:519-526.

Almendral J, Caulier-Cisterna R, Rojo-Âlvarez JL. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: Partea I: Concepte, recunoaştere şi protocol pentru evaluare: ECG de suprafaţă versus înregistrări intracardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:508-532.

Noorman M, et al. Joncţiunile celulelor cardiace în sănătate şi boală: cuplarea electrică versus mecanică. J Mol Cell Cardiol. 2009;47: 23-31.

Nerbonne JM, Kass RS. Fiziologia moleculară a repolarizării cardiace. Physiol Rev. 2005;85:1205-1253.

Michael G, Xiao L, Qi XY şi colab. Remodelarea repolarizării cardiace: cum răspunsurile homeostatice pot duce la aritmogeneză. Cardiovasc Res. 2009;81:491-499.

Hanson B, şi colab. Interacţiunea cuplajului activare-repolarizare şi a proprietăţilor de restabilire la om. Electrofiziol de aritmie circ. 2009;2: 162-170.

Elizari MV, Schmidberg J, Atienza A, et al. Dovezi clinice şi experimentale ale excitabilităţii şi conducţiei supranormale. Curr Cardiol Rev. 2014;10:202-221.

Ho RT. O manifestare neobişnuită a blocului atrioventricular: care este mecanismul? Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:900-903.

Intracardiacă convenţională

Tehnici de cartografiere

Maparea cardiacă se referă la procesul de identificare a distribuţiilor temporale şi spaţiale ale potenţialelor electrice miocardice în timpul unui anumit ritm cardiac. Maparea cardiacă este un termen larg care acoperă mai multe moduri de cartografiere, cum ar fi maparea suprafeţei corpului, endocardică şi epicardică, pentru a caracteriza sincronizarea şi/sau amplitudinea (tensiunea) semnalelor unul faţă de celălalt. Cartografierea în timpul tahicardiei urmăreşte elucidarea mecanismului sau mecanismelor tahicardiei, descrierea propagării activării de la iniţierea acesteia până la finalizarea acesteia într-o regiune de interes şi identificarea locului de origine sau a unui loc critic de conducere care să servească drept ţintă pentru ablaţia cu cateter.

ACTIVARE MAPPARE

Concepte fundamentale

Esenţială pentru gestionarea eficientă a oricărei aritmii cardiace este o înţelegere aprofundată a mecanismelor de iniţiere şi întreţinere a acesteia. În mod convenţional, acest lucru a fost realizat prin studiul atent al electrocardiogramei de suprafaţă (ECG) şi corelarea modificărilor din aceasta cu datele din electrogramele intracardiace înregistrate de catetere în diferite locaţii cheie din camerele cardiace (adică, maparea activării). O înregistrare a acestor electrograme care documentează mai multe locuri simultan este studiată pentru a determina mecanismele unui eveniment aritmic.

Valoarea principală a trasărilor ECG intracardiace şi de suprafaţă constă în sincronizarea comparativă a evenimentelor electrice şi determinarea locaţiei şi direcţiei de propagare a impulsului. În plus, morfologia electrogramei poate avea o importanţă semnificativă în timpul cartografierii. Stabilirea criteriilor de electrogramă, care să permită determinarea precisă a momentului activării miocardice la electrodul de înregistrare, este esenţială pentru construirea unei hărţi a zonei a secvenţei de activare. Înregistrările bipolare sunt în general utilizate pentru cartografierea activării. Înregistrările unipolare sunt folosite pentru a completa informaţiile obţinute din înregistrările bipolare.1

Înregistrări unipolare

Momentul activării locale. Componenta majoră a electrogramei unipolare permite determinarea timpului de activare local, deşi există şi excepţii. Punctul de amplitudine

maximă, trecerea cu zero, punctul de panta maximă (prima derivată maximă) și derivata a doua minimă a electrogramei au fost propuse ca indicatori ai activării miocardice subiacente (Fig. 5.1). Panta maximă în jos (adică, modificarea maximă a potențialului, dV/dt) a electrogramei unipolare coincide cel mai bine cu sosirea frontului de undă de depolarizare direct sub electrod și este acum considerat cel mai precis marker al activării tisulare locale. Folosind acest punct de referință, erorile în determinarea timpului de activare local în comparație cu înregistrările intracelulare au fost de obicei mai mici de 1 milisecundă. Acest lucru este valabil pentru electrogramele unipolare filtrate și nefiltrate.1-4

Direcția de activare locală. Morfologia înregistrării unipolare nefiltrate indică direcția de propagare a frontului de undă. Prin convenție, electrodul de cartografiere care este în contact cu miocardul este conectat la intrarea pozitivă a amplificatorului de înregistrare. În această configurație, deviațiile pozitive (undele R) sunt generate prin propagarea către electrodul de înregistrare, iar deviațiile negative (complecșii QS) sunt generate prin propagarea departe de electrod (Fig. 5.2 și 5.3). Dacă un electrod de înregistrare se află la sursa de la care se propagă toate fronturile de undă (la locul activării inițiale), depolarizarea va produce un front de undă care se extinde departe de electrod, generând astfel un complex QS monofazic.

Este important să recunoaștem că un complex QS poate fi înregistrat atunci când electrodul de cartografiere plutește în cavitate și nu este în contact cu miocardul. În această situație, panta negativă inițială a înregistrării este de obicei lentă, sugerând că electrograma este un semnal de câmp îndepărtat, generat de țesut la o anumită distanță de electrodul de înregistrare.

Filtrarea la frecvențe de colț mai mari (de exemplu, 30 Hz) modifică morfologia semnalului, astfel încât morfologia electrogramei unipolare nu mai este indicativă pentru direcția de propagare a frontului de undă, iar prezența sau absența unui complex QS nu poate fi utilizată pentru a deduce apropierea de locul activării celei mai timpurii (Fig. 5.4).1,5.

Avantajele înregistrărilor unipolare. O valoare importantă a înregistrărilor unipolare este că oferă o măsurare mai precisă a momentului de activare locală. Acest lucru este valabil pentru electrogramele unipolare filtrate și nefiltrate. În plus, înregistrările unipolare nefiltrate oferă informații despre direcția de propagare a impulsului. În plus, înregistrările unipolare permit stimularea și înregistrarea în aceeași locație, eliminând în același timp o posibilă contribuție anodă la depolarizare, care se observă uneori cu stimularea bipolară la ieșire ridicată. Acest lucru facilitează, în general, utilizarea altor modalități de cartografiere – și anume cartografierea ritmului.1,2,5

Fig. 5.2 Înregistrări ipotetice de la un cateter cu electrod multipolar. (A) Electrozii sunt în apropierea unei surse punctuale de activare (punct roșu în centrul inelelor concentrice). Observați sincronizarea și forma modelelor de electrograme rezultate bazate pe distanța de la sursa punctuală, înregistrarea unipolară sau bipolară și lățimea bipolului. (B) Electrodul

de vârf (1) se află la sursa punctuală de activare. Observaţi diferenţele de sincronizare şi formă ale electrogramelor în comparaţie cu A.

Dezavantajele înregistrărilor unipolare. Dezavantajul major al înregistrărilor unipolare este că au un raport semnal-zgomot slab şi conţin un semnal substanţial de câmp îndepărtat generat de depolarizarea ţesutului aflat la distanţă de electrodul de înregistrare. Prin urmare, activitatea la distanţă poate fi dificil de separat de activitatea locală. Acest lucru este valabil mai ales când

înregistrarea din zonele de infarct miocardic (IM) anterior, unde potenţialele ventriculare fracţionate sunt omniprezente şi este adesea imposibil să se selecteze un dV/dt negativ rapid atunci când întregul potenţial QS este înscris lent - adică potenţialul de cavitate. Mai mult, o configuraţie de electrogramă QS are o rezoluţie spaţială scăzută şi specificitate relativ scăzută, fiind atinsă într-o zonă de peste 1 cm în diametru faţă de locul real de origine a aritmiei sau atunci când electrodul de explorare are un contact slab cu miocardul.6 Un alt dezavantaj este incapacitatea de a înregistra o electrogramă netulburată în timpul sau imediat după stimularea. Acesta este un dezavantaj semnificativ atunci când cartografierea antrenării trebuie efectuată în timpul mapării activării, deoarece înregistrarea complexului de tahicardie de retur pe electrodul de stimulare imediat după încetarea stimularii este necesară pentru a interpreta rezultatele mapării antrenării. Există, de asemenea, o deviere de bază a înregistrării unipolare în unele sisteme de înregistrare care face interpretarea dificilă.1,5,7.

Înregistrări bipolare

Momentul activării locale. Algoritmii pentru detectarea timpului de activare local din electrogramele bipolare au fost mai problematici, parţial din cauza generării electrogramei bipolare de către doi poli de înregistrare separaţi spaţial. Într-o foaie omogenă de ţesut, vârful iniţial al unui semnal bipolar filtrat (30 până la 300 Hz) coincide cu depolarizarea sub electrodul de înregistrare şi pare să se coreleze cel mai consistent cu timpul de activare locală, corespunzătoare dV/dt negativ maxim al înregistrării unipolare (vezi Fig. 5.3).

O electrogramă bipolară este suma a două electrograme unipolare cu o întârziere datorată distanţei dintre electrozi. Când o electrogramă bipolară cu o distanţă interelectrodă este înregistrată într-o foaie omogenă de ţesut, întârzierea timpului de activare între cei doi poli este de obicei minimă. Cu toate acestea, în cazul conducerii neomogene, poate exista o întârziere semnificativă între două electrograme unipolare, rezultând o electrogramă fracţionată atunci când este convertită într-o electrogramă bipolară (Fig. 5.5 şi 5.6).8

etichetat „Bipolar 30-500 Hz” este acelaşi semnal ca şi semnalul proximal al fasciculului His (Hisprox) de deasupra acestuia, afişat la un câştig mai mic. Toate semnalele de sub acesta au acelaşi câştig, dar lăţimi de bandă de filtru diferite şi ilustrează pierderea progresivă a

amplitudinii semnalului pe măsură ce lățimea de bandă este îngustată. Semnalele unipolare de mai jos au același câștig.

În cazul electrogramelor bipolare complexe multicomponente, cum ar fi cele cu fracționare marcată și durată prelungită, observate în regiunile cu modele de conducere complexe (de exemplu, în regiunile de conducere lentă în tahicardia atrială macroreentrantă [AT] sau tahicardia ventriculară [VT]), determinarea timpului de activare locală devine dificilă și decizia cu privire la contextul de activare care trebuie luată este cea mai potrivită pentru momentul de activare. cartografiat. Prin urmare, în timpul procedurilor de cartografiere, debutul (mai degrabă decât vârful sau nadirul) componentelor de înaltă frecvență ale unei electrograme bipolare locale este adesea folosit, deoarece este mai ușor de determinat reproductibil, în special atunci când se măsoară electrograme locale cu amplitudine redusă și fracționate puternic. Debutul electrogramei bipolare precede probabil -dV/dt maxim în electrogramă unipolară cu 15 până la 30 milisecunde.3

Pentru a dobândi o activitate electrică locală adevărată, este de dorit o electrogramă bipolară cu o distanță între electrozi mai mică de 1 cm. Distanțe mai mici între electrozi înregistrează din ce în ce mai multe evenimente locale (spre deosebire de câmpul îndepărtat). Eliminarea zgomotului de câmp îndepărtat se realizează de obicei prin filtrarea electrogramelor intracardiace, de obicei la 30 până la 500 Hz.1,5,6.

Direcția de activare locală. Morfologia și amplitudinea electrogramelor bipolare sunt influențate de mulți factori, inclusiv (1) orientarea axei de înregistrare bipolară față de direcția de propagare a frontului de undă de activare; (2) dimensiunea electrodului; (3) distanța între electrozi; (4) contact electrod-țesut (adică, distanța dintre sursa potențialului și electrodul de înregistrare); (5) conducție anizotropă; și (6) caracteristicile intrinseci ale mediului înregistrat (de exemplu, țesut miocardic normal versus cicatrice). Un front de undă care se propagă în direcția exact perpendiculară pe axa dipolului de înregistrare nu produce nici o diferență de potențial între electrozi și, prin urmare, nici un semnal. Modificarea polarității în electrogramele bipolare înregistrate de-a lungul unei linii de ablație este în concordanță cu blocul complet al conducției de linie. De exemplu, când se înregistrează din aspectul lateral al istmului cavotricuspid (CTI) în timpul stimularii din sinusul coronar (CS), o inversare a polarității electrogramei bipolare de la pozitiv la negativ la linia de ablație indică blocarea istmului complet. În mod similar, dacă înregistrările bipolare sunt obținute cu aceeași orientare a cateterului paralel cu inelul atrioventricular (AV) în timpul conducerii tractului de bypass retrograd (BT), o electrogramă de configurație RS va fi prezentă pe o parte a BT, unde frontul de undă se propagă de la electrodul distal spre electrodul proximal, iar o morfologie QR de pe cealaltă parte a electrogramei se va propaga proximal, unde electrograma se va propaga proximal. spre electrodul distal (eFig. 5.1).1,5

În plus, electrograma „bipolară” poate fi considerată o înregistrare „mini-unipolară” cu electrodul proximal care simulează electrodul indiferent de la distanţă în configuraţia electrogramă unipolară şi, prin urmare, morfologia electrogramei bipolare poate fi de asemenea utilă în localizarea locului de origine a aritmiilor focale. Prin urmare, atunci când electrodul distal al cateterului de cartografiere este poziţionat la locul de origine al unei tahicardii focale (de exemplu, contracţii ventriculare premature [PVC]), o deviaţie negativă precoce în componenta iniţială a electrogramei bipolare reflectă propagarea frontului de undă opus vectorului dipol de înregistrare (adică, depolarizarea ajunge la electrodul 1 înainte de electrodul 1). Un raport recent a constatat că o concordanţă negativă în forţele iniţiale ale electrogramelor unipolare şi bipolare (în plus faţă de evaluarea relaţiei temporale cu electrograme) poate fi considerată un criteriu de încredere pentru a identifica locul de origine a aritmiilor ventriculare focale.2,6.

Avantajele înregistrărilor bipolare. Înregistrările bipolare oferă un raport semnal-zgomot îmbunătăţit. În plus, componentele de înaltă frecvenţă sunt văzute mai precis, ceea ce facilitează identificarea depolarizării locale, în special în zonele anormale de infarct sau cicatrice.2,5

Dezavantajele înregistrărilor bipolare. Spre deosebire de semnalele unipolare, direcţia de propagare a frontului de undă nu poate fi dedusă în mod fiabil din morfologia unui singur semnal bipolar; cu toate acestea, cu două înregistrări bipolare adiacente, înregistrarea care are loc prima este mai aproape de sursa frontului de undă. În plus, înregistrările bipolare nu permit stimularea şi înregistrarea simultană din aceeaşi locaţie. Pentru a stimula şi înregistra simultan în mod bipolar la locurile endocardice cât mai apropiate unul de celălalt posibil, electrozii 1 şi 3 ai cateterului de cartografiere sunt utilizaţi pentru stimularea bipolară, iar electrozii 2 şi 4 sunt utilizaţi pentru înregistrare. Precizia localizării sursei unui anumit semnal electric depinde de distanţa dintre electrozii de înregistrare, deoarece semnalul de interes poate fi sub electrodul distal sau proximal (sau ambele) al perechii de înregistrare.2,5.

Procedura de cartografiere

Mai mulţi factori sunt importanţi pentru succesul cartografierii activării, inclusiv inductibilitatea tahicardiei la momentul testării electrofiziologice (EP), stabilitatea hemodinamică a tahicardiei şi morfologia stabilă a tahicardiei. În plus, determinările unui punct de referinţă electric, ale mecanismului tahicardiei (focal vs. macroreentrant) şi, ulterior, a scopului cartografierii sunt premise esenţiale.

eFig. 5.1 Înregistrări de la un pacient cu tract de bypass lateral stâng în timpul tahicardiei ortodromice reintrante atrioventriculare. Observaţi inversarea electrogramei la mijlocul sinusului coronar (CS) (săgeţi), unde are loc cea mai timpurie activare atrială retrogradă (peste tractul bypass) (linia întreruptă). CSdist,

Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hismld, mijlocul Său mănunchi; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RV, ventricul drept.

C A12 msec

Fig. 5.5 Fracţionarea în electrograme bipolare (EGM). Un front de undă depolarizant se deplasează de la electrodul 1 la electrodul 2, care sunt separate printr-o distanţă între electrozi de 2 mm. (A) Frontul de undă trece prin electrozi cu o întârziere de 2 milisecunde, ceea ce duce la un simplu EGM bipolar. (B) Întârzierea este crescută la 17 milisecunde din cauza distanţei crescute dintre electrozi sau a vitezei scăzute a frontului de undă. Acest lucru are ca rezultat o deviaţie bipolară suplimentară negativă şi crescută pozitivă. (C) Exemplu de două EGM unipolare reale înregistrate în timpul fibrilaţiei atriale cu electrozi cu un diametru de 0,45 mm şi distanţă între electrozi de 2 mm şi filtrate de la 0,5 la 400 Hz. Întârzierea este de 12 milisecunde, iar conversia la un EGM bipolar dă naştere unui EGM fracţionat. (De la van der Does LJME, de Groot NMS. Inhomogeneity and complexity in defining fractionated electrograms. Heart Rhythm. 2017;14:616-624.)

Selectarea punctului electric de referinţă

Timpii de activare local trebuie să fie raportaţi la un marker fiducial extern şi consistent (cum ar fi debutul undei P sau complexul QRS pe ECG de suprafaţă) sau un electrod intracardiac de referinţă. Pentru TV, debutul complexului QRS trebuie evaluat folosind toate derivaţiile ECG de suprafaţă pentru a căuta derivaţia cu debutul QRS cel mai precoce. Acest lead ar trebui apoi utilizat pentru maparea ulterioară a activării. În mod similar, unda P în timpul AT ar trebui să fie evaluată folosind mai multe derivaţii ECG, alegând-o pe cea cu debut P cel mai precoce. Totuşi, determinarea debutului undei P poate fi imposibilă dacă se suprapune unda T sau QRS precedentă. Pentru a facilita vizualizarea undei P, poate fi administrat un extrastimul ventricular (VES) sau un tren de stimulare ventriculară pentru a anticipa activarea şi repolarizarea ventriculară şi pentru a permite o distincţie atentă a debutului undei P (Fig. 5.7). După determinarea debutului undei P, un marker surogat, cum ar fi electrograma atrială dreaptă (RA) sau CS indexată la debutul undei P, unde se vede clar, poate fi utilizat mai degrabă decât debutul undei P.

Definirea scopului cartografierii

Determinarea mecanismului tahicardiei (focal vs. macroreentrant) este esenţială pentru definirea scopului mapării activării. Pentru tahicardiile focale, cartografierea activării implică localizarea locului de origine al focarului de tahicardie. Acest lucru este reflectat de cea mai timpurie activitate presistolică care precede declanşarea undei P (în timpul AT focală) sau QRS (în timpul VT focală) cu o medie de 10 până la 40 de milisecunde, deoarece

doar această perioadă scurtă de timp este necesară după descărcarea focarului pentru a activa suficient miocard şi a începe să genereze unda P sau complex QRS (Fig. 58). Pentru cartografierea tahicardiilor macroreintrante, scopul cartografierii este identificarea istmului critic al circuitului de reintrare, aşa cum este indicat prin găsirea locului cu o activitate continuă care se întinde pe diastolă sau cu un potenţial izolat mid-diastolic (vezi Fig. 5.8). Un avertisment este că tahicardiile focale pot apărea la pacienţii cu cicatrice, iar focalizarea poate fi încorporată în ţesutul cicatricial; în această setare, propagarea de la sursă la un loc în care este activat suficient atriu (sau ventricul) pentru a genera un complex P (sau QRS) poate fi întârziată semnificativ, astfel încât timpul de timp al locului cel mai timpuriu poate fi considerabil mai lung de 50 de milisecunde.

Cartografierea epicardică versus endocardică

Cartografierea activării se realizează predominant endocardic. Ocazional, cartografierea epicardică este necesară din cauza incapacităţii de ablaţie

unele VT, AT sau AV BT prin utilizarea abordului endocardic. Cartografierea epicardică limitată poate fi efectuată cu catetere speciale de înregistrare care pot fi direcţionate în ramurile CS. Această tehnică a fost utilizată pentru cartografierea VT şi AV BT, dar domeniul de aplicare este limitat de anatomia sistemului venos coronar.

O tehnică de cartografiere epicardică mai comună utilizează abordarea percutanată subxifoidiană pentru accesarea suprafeţei epicardice. Această tehnică a devenit o strategie adjuvantă importantă pentru ablaţia unei game variate de aritmii cardiace, în special la pacienţii cu TV legată de cicatrici, la care mai multe circuite de reintrare cu istmuri vulnerabile sunt pe suprafaţa epicardică. Aceleaşi principii fundamentale ale cartografierii activării sunt utilizate atât pentru maparea endocardică, cât şi pentru maparea epicardică.9

Cartografierea cateterelor

Cea mai simplă formă de cartografiere este realizată prin deplasarea secvenţială a cateterului de cartografiere pentru a preleva diferite puncte de interes de pe endocard pentru a măsura activarea locală. Precizia localizării sursei unui anumit semnal electric depinde de distanţa dintre electrozii de înregistrare de pe cateterul de cartografiere. Pentru procedurile de ablaţie, înregistrările între perechile de electrozi adiacente sunt utilizate în mod obişnuit (de exemplu, între electrozii 1 şi 2, 2 şi 3 şi 3 şi 4), cu o distanţă între electrozi de 1 până la 5 mm. În unele studii, înregistrările bipolare mai largi (de exemplu, între electrozii 1 şi 3 şi 2 şi 4) au fost utilizate pentru a oferi un câmp vizual suprapus. Pentru înregistrările bipolare, semnalul de interes poate fi sub electrodul distal sau proximal al perechii de înregistrare. După cum sa menţionat, acest lucru este relevant în sensul că energia de ablaţie poate fi furnizată numai de la electrodul distal (vârf) (Fig. 5.9). Din acest motiv, mulţi operatori afişează înregistrările unipolare de la fiecare componentă a bipolului distal, pentru a determina care electrod înregistrează de fapt cea mai timpurie activitate.

Cartografierea tahicardiilor focale

Scopul cartografierii de activare a tahicardiilor cu apariţie focală (activitate automată, declanşată sau microreintratoare) este identificarea locului de origine, definit ca locul cu cea mai timpurie înregistrare bipolară presistolică în care electrodul distal prezintă cea mai timpurie deviaţie intrinsecă şi configuraţia electrogramă unipolară QS (Fig. 5.110). Activarea locală la locul de origine precede apariţia complexului tahicardic la suprafaţa ECG cu o medie de 10 până la 40 de milisecunde. Electrogramele anterioare care apar în mijlocul diastolei, ca în cazul tahicardiilor macroreentrante, nu sunt de aşteptat şi nu constituie o ţintă pentru cartografiere.1

Cartografierea activării endocardice a tahicardiilor focale poate urmări originea activării într-o zonă specifică, din care se răspândeşte centrifug. Există, în general, o perioadă de silenţioasă electric în ciclul tahicardiei

eu

II

III

V1

V6

HRA

Lui

Abluni

Abldist

Ablprox

RV

Fig. 5.7 Utilizarea extrastimulului ventricular (VES) pentru a clarifica debutul undei P în timpul tahicardiei atriale (AT). Un singur VES (S) eliberat în timpul AT avansează momentul activării ventriculare pentru a arăta unda P (săgeata lungă) de la sine, fără segmentul ST şi unde T supraiacente, ceea ce a făcut dificilă determinarea debutului undei P în timpul tahicardiei în curs. Linia întreruptă denotă debutul undei P; sincronizarea electrogramei de referinţă (atriul drept înalt [HRA]; săgeată scurtă) poate fi utilizată ulterior ca surogat pentru debutul undei P. Abldst, ablaţie distală; Ablprox, ablatie proximala; Ablum, ablaţie unipolară; RV, ventricul drept.

Fig. 5.8 Tahicardie ventriculară focală versus macroreentrantă (TV). Sus, Electrocardiogramă (ECG) şi electrograme intracardiace din cateterele de cartografiere (Hartă) şi ventricul drept (RV). Partea de jos, Reprezentări ale evenimentelor din locurile în care sunt obţinute electrograme cartografice. În stânga, focalizarea VT se declanşează şi activarea se extinde la miocardul normal în 30 până la 40 de milisecunde, generând un complex QRS. Astfel, electrograma la locul focalizării este în general cu 40 de milisecunde sau mai puţin înainte de debutul QRS. Corect, în contrast, într-un VT macroreintrant, o parte de miocard este activată în fiecare moment al ciclului cardiac. În timpul diastolei ECG de suprafaţă, doar câteva celule se activează (prea puţine pentru a provoca deviaţii ECG de suprafaţă). Zona unui coridor diastolic protejat, deseori izolată de cicatrice, conţine înregistrări medii diastolice şi este un loc de ablaţie atractiv. Izocrona 0 indică momentul la care începe complexul QRS.

Fig. 5.9 Înregistrări ipotetice care arată informaţii complementare din electrogramele unipolare şi bipolare. O sursă punctuală de activare se află în centrul inelelor concentrice (care descriu răspândirea radială a activării de la sursă). (A) Electrodul de ablaţie (1) este direct peste sursă; electrograma sa unipolară arată o configuraţie QS cu o cursă în jos abruptă care coincide cu momentul depolarizării (linie întreruptă). Electrograma bipolară (electrozii 1 şi 2) este de asemenea

timpurie, iar înregistrările bipolare și unipolare „sunt de acord". (B) Cateterul a fost mutat astfel încât electrodul 2 să fie acum direct peste sursa punctiformă. În timp ce înregistrarea bipolară 1-2 este aceeaşi ca înainte (deoarece 1 dintre electrozii săi este peste sursă), acum electrodul 1 (vârful, prin care este livrată energia de ablație) nu mai este la fel de timpuriu ca 1-2 și nici nu există o configurație QS (ambele caracteristici se găsesc în unipolar 2). Aici, unipolar 1 și bipolar 1-2 „nu sunt de acord".

lungime (TCL) care este reflectată pe ECG de suprafaţă de o linie izoelectrică între complexele tahicardice. Hartizarea intracardiacă arată porţiuni semnificative ale TCL fără activitate electrică înregistrată, chiar şi atunci când se înregistrează din întreaga cameră cardiacă de origine a tahicardiei. Cu toate acestea, în prezenţa tulburărilor complexe de conducere intramiocardică, activarea în timpul tahicardiilor focale se poate extinde pe o mare parte a TCL, iar răspândirea conducerii poate urma modele circulare care sugerează activarea macro-reintre.10

Tehnica cartografierii de activare a tahicardiilor focale. Iniţial ar trebui să se caute regiunea generală de origine a tahicardiei, aşa cum este indicată de ECG de suprafaţă. În laboratorul EP, se pot obţine date suplimentare prin plasarea unui număr limitat de catetere în inimă, în plus faţă de cateterul sau cateterele de cartografiere; aceste catetere sunt plasate frecvent la apexul ventriculului drept (RV), regiunea fasciculului His, RA ridicată şi CS. În timpul evaluării iniţiale a aritmiei, înregistrarea din acest număr limitat de locuri permite o estimare aproximativă a locului de interes. Cartografierea simultană de pe cât mai multe site-uri posibil îmbunătăţeşte considerabil precizia, detaliile şi viteza identificării regiunilor de interes.

Ulterior, un singur cateter de cartografiere este mutat sub ghidare fluoroscopică peste endocardul camerei de interes pentru a preleva semnale bipolare. Folosind echipament standard, cartografierea unei tahicardii necesită înregistrarea şi cartografierea efectuată la mai multe locuri, pe baza capacităţii investigatorului de a recunoaşte locurile de cartografiere de interes din morfologia tahicardiei pe ECG de suprafaţă şi înregistrările intracardiace de bază.

Timpul de activare local este apoi determinat din semnalul bipolar filtrat (30 până la 300 Hz) înregistrat de la perechea de electrozi distali pe cateterul de cartografiere; acest timp este determinat şi comparat cu referinţa de timp (punct fiduciar). Timpii de activare sunt în general măsuraţi de la debutul primei deviaţii rapide a electrogramei bipolare până la debutul complexului de tahicardie pe ECG de suprafaţă sau marker surogat (vezi Fig. 5.7). Utilizarea debutului (mai degrabă decât vârful sau nadirul) unei electrograme bipolare locale este adesea de preferat, deoarece este mai uşor de determinat reproductibil, mai ales atunci când se măsoară electrograme locale cu amplitudine redusă, puternic fracţionate.

Odată ce este găsită o zonă de activare locală relativ timpurie, mişcări mici ale vârfului cateterului în regiunea ţintă generală sunt efectuate până când locul este identificat cu activarea locală cât mai timpurie posibilă în raport cu complexul de tahicardie. Înregistrarea de la mai multe perechi bipolare de la un cateter cu electrod multipolar este utilă, dacă

perechea are o electrogramă mai atractivă decât cea distală, cateterul poate fi retras uşor pentru a obţine aceeaşi poziţie cu electrodul distal.

Odată ce locul cu cel mai timpuriu semnal bipolar este identificat, semnalul unipolar de la electrodul de ablaţie distal trebuie utilizat pentru a suplimenta maparea bipolară. Morfologia semnalului unipolar nefiltrat (0,05 până la 300 Hz) ar trebui să prezinte un complex QS monofazic cu o deviaţie negativă rapidă dacă locul a fost la originea formării impulsului (vezi Figurile 5.10 şi 5.11). Cu toate acestea, dimensiunea zonei din care un complex QS poate fi mai mare decât focarul de tahicardie, depăşind 1 cm în diametru. Astfel, un complex QS nu ar trebui să fie singura descoperire de cartografiere utilizată pentru a ghida ablaţia. Cu toate acestea, ablaţia reuşită este neobişnuită la locurile cu un complex RS pe înregistrarea unipolară, deoarece acestea sunt în general îndepărtate de focar (vezi Fig. 5.2). Concordanţa momentului de apariţie a electrogramei bipolare cu cea a electrogramei unipolare filtrate sau nefiltrate (cu panta descendentă rapidă a undei S a complexului unipolar QS coincid cu vârful iniţial al semnalului bipolar) ajută la asigurarea faptului că electrodul vârf, care este electrodul de ablaţie, este responsabil pentru componenta timpurie a electrogramei bipolare. O forţă de contact cu ţesutul care măsoară 10 până la 20 g, precum şi prezenţa unei uşoare denivelări ST pe înregistrarea unipolară şi capacitatea de a capta locul cu stimulare unipolară sunt utilizate pentru a indica un contact bun electrod-ţesut.6

În plus, o concordanţă negativă a vectorului forţelor iniţiale (primele 20 de milisecunde) ale electrogramelor unipolare şi bipolare (ambele fiind deviaţii negative), împreună cu evaluarea relaţiei temporale cu electrograme, îmbunătăţeşte şi mai mult acurateţea cartografierii convenţionale pentru a localiza locul de origine a PVC-urilor (Fig. 5.12). Într-un raport recent, prezenţa acestui criteriu („concordanţă negativă”) la locurile care îndeplinesc alte criterii convenţionale utilizate pentru a ghida ablaţia focală PVC a prezis foarte mult rata de succes acută a ablaţiei cu radiofrecvenţă, cu o sensibilitate şi specificitate de 94% şi, respectiv, 95%. Mai mult, valoarea sa predictivă pozitivă a fost semnificativ superioară celor ale tuturor celorlalte criterii convenţionale (76% faţă de 33% până la 43%).6

Cartografierea tahicardiilor macroreentrante

Scopul principal al cartografierii de activare a tahicardiilor macroreentrante (de exemplu, post-IM VT, macroreintrare AT) este identificarea istmului critic pentru menţinerea circuitului macroreintrant. Locul de origine al tahicardiei este sursa activităţii electrice care

produce complexul de tahicardie; deşi acesta este un loc discret de formare a impulsurilor în ritmuri focale, în timpul macroreintrarii poate reprezenta locul de ieşire din calea diastolică (adică din istmul critic al circuitului de reintrare) către miocardul care dă naştere deviaţiei ECG. În timpul macroreintrarii, un istm este definit ca un coridor de ţesut miocardic conductiv delimitat de ţesut neconductor (bariere) prin care frontul de undă de depolarizare trebuie să se propage pentru a perpetua tahicardia. Aceste bariere pot fi zone cicatrici sau obstacole naturale anatomice sau funcţionale (prezente doar în timpul tahicardiei, dar nu şi în ritmul sinusal). Cea mai timpurie electrogramă presistolică cea mai apropiată de mijlocul diastolei este cea mai frecvent utilizată definiţie pentru locul de origine al circuitului de reintrare. Cu toate acestea, înregistrarea activităţii diastolice continue sau a legăturii diastolei la locurile adiacente sau cartografierea unei căi diastolice discrete este mai specifică. Prin urmare, scopul cartografierii activării în timpul macroreintrării este găsirea locului sau a locurilor, cu activitate electrică continuă care se întinde pe diastolă sau cu un potenţial mediu-diastolic izolat; odată ce un astfel de loc a fost localizat, ar trebui efectuate teste suplimentare pentru a se asigura că ţesutul care generează acea electrogramă este de fapt parte integrantă a tahicardiei, mai degrabă decât a unui spectator. Spre deosebire de tahicardiile focale, o electrogramă presistolică precedând complexul de tahicardie cu 10 până la 40 de milisecunde nu este adecvată pentru a defini locul de origine a unei tahicardii macroreintrante (vezi Figurile 5.8, 5.13 şi 5.14).11

Fig. 5.12 Concordanţa negativă în forţele iniţiale ale electrogramelor unipolare şi bipolare. Electrocardiogramă de suprafaţă şi înregistrări intracardiace în timpul contracţiilor ventriculare premature (PVC) spontane (A şi B) şi mecanice (C) la acelaşi pacient. Diagramele de jos arată poziţiile corespunzătoare presupuse ale cateterului de ablaţie în raport cu locul de origine (stea). O electrogramă bipolară iniţial pozitivă este înregistrată la locul ablaţiei nereuşite (A), unde vârful cateterului nu se află exact la locul de origine (diagrama din stânga jos). O concordanţă negativă în forţele iniţiale (primele 20 de milisecunde) ale înregistrărilor bipolare şi unipolare este observată la locul de ablaţie cu succes (B) şi în timpul PVC-urilor mecanice (C) unde vârful cateterului atinge locul de origine (diagrama din dreapta jos). Reţineţi că în toate cazurile există un model QS în electrograma unipolară şi o prematuritate discretă în raport cu debutul QRS (linii verticale punctate). PVC-ul mecanic (C) are o morfologie QRS diferită în comparaţie cu PVC-urile spontane (A şi B). ABL, cateter de ablaţie; D şi P, înregistrări bipolare din perechile de electrozi distale (1-2) şi respectiv proximale (3-4); UNI1 şi UNI2, înregistrări unipolare de la electrozii distal (1) şi respectiv proximal (2) ai cateterului de ablaţie. (Din Sorgente A, Epicoco G, Ali H, et al. Model de concordanţă negativă în înregistrările bipolare şi unipolare: un criteriu suplimentar de cartografiere pentru a localiza locul de origine a aritmiilor ventriculare focale. Ritmul cardiac. 2016;13:519-526.)

Cu toate acestea, identificarea istmurilor critice este adesea o provocare. Zona anormală de cicatrizare, unde se află istmul, este frecvent mare şi conţine căi de ramuri laterale (trecători) care confundă cartografierea. În plus, pot fi prezente mai multe circuite potenţiale de reintrare, dând naştere la mai multe tahicardii diferite la un singur pacient. Mai mult, în regiunile anormale, cum ar fi cicatricile de infarct, ţesutul de sub electrodul de înregistrare poate fi mic în raport cu miocardul înconjurător din afara cicatricei; astfel un semnal mare de câmp îndepărtat poate ascunde potenţialul local mic. Din acest motiv, înregistrările bipolare sunt preferate în VT-urile legate de cicatrice, deoarece zgomotul este eliminat şi componentele de înaltă frecvenţă sunt văzute mai precis. Înregistrările unipolare sunt de obicei de puţin ajutor la cartografierea aritmiilor asociate cu regiunile de cicatrice, cu excepţia cazului în care înregistrările sunt filtrate pentru a elimina semnalul de câmp îndepărtat; chiar şi aşa, amplitudinea semnalului în înregistrarea unipolară este adesea extrem de mică şi poate fi dificil de distins de zgomot. O mare parte din semnalul de câmp îndepărtat dintr-o înregistrare unipolară constă din frecvenţe mai mici decât semnalul generat de depolarizarea locală, deoarece conţinutul de frecvenţă înaltă al unui semnal scade mai rapid cu distanţa de la sursă decât conţinutul de frecvenţă joasă. Prin urmare, filtrarea de trecere înaltă a semnalelor unipolare (la 30 sau 100 Hz) este în general utilizată la cartografierea aritmiilor legate de cicatrice pentru a reduce semnalul de câmp îndepărtat şi pentru a îmbunătăţi detectarea semnalelor locale cu amplitudine mai mică din regiuni anormale.

Deşi numai cartografierea activării este de obicei inadecvată pentru definirea istmului critic al unei tahicardii macroreintrante, poate ajuta

eu

II

III

V1

V6

HRA

CSprox

CSdist

Abldist

Ablprox

Fig. 5.13 Tahicardie atrială macroreentrantă. Activitatea electrică se întinde pe durata ciclului tahicardiei (umbrită); astfel, o electrogramă pur presistolice este un indicator slab al locului optim de ablaţie. Abldlst, ablaţie distală; Ablprox, ablatie proximala; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt.

ghidaţi alte modalităţi de cartografiere (de exemplu, cartografierea antrenării sau a ritmului, sau ambele) către regiunea aproximativă a istmului.

Activitate electrică continuă. Teoretic, dacă reintrarea ar fi mecanismul tahicardiei, activitatea electrică ar trebui să apară pe tot parcursul ciclului tahicardiei. De exemplu, în AT macroreintrată, activitatea electrică înregistrată în diferite locaţii din atrium ar trebui să se întinde pe TCL (vezi Fig. 5.13).12

Pentru TV macroreintrată, conducerea în timpul diastolei este extrem de lentă şi se află într-o zonă mică, astfel încât să nu fie înregistrată pe ECG de suprafaţă. Complexul QRS este cauzat de propagarea frontului de undă de la ieşirea din circuit din acel istm către miocardul înconjurător. După părăsirea ieşirii din istm, frontul de undă circulant se propagă printr-o cale largă (buclă) de-a lungul marginii cicatricei, înapoi la

Abluni

Abldist Ablprox

Fig. 5.15 Potenţialul diastolic mijlociu în timpul tahicardiei ventriculare (TV). Durata diastolei (zonă umbrită), cu potenţial diastolic mijlociu izolat din locul la care ablaţia a eliminat TV (săgeţi). Abldist, ablaţie distală; Ablprox, ablatie proximala; Abluni, ablaţie unipolară; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

intrarea în istm (vezi Fig. 5.8). Activitatea diastolică continuă este probabil să fie înregistrată numai dacă perechea bipolară înregistrează dintr-un circuit mic; dacă este prezent un circuit mare (adică, circuitul de reintrare este mai mare decât aria de înregistrare a cateterului sau cateterul nu acoperă întregul circuit), se va înregistra activitatea non-holodiastolică. În astfel de circuite, repoziţionarea cateterului în alte locuri poate permite vizualizarea a ceea ce se numeşte puntea diastolei; activitatea electrică în aceste locuri adiacente se întinde pe diastolă.

Toate zonele din care se înregistrează activitatea diastolică nu fac neapărat parte din circuitul de reintrare. Astfel de locuri pot reflecta activarea tardivă a site-urilor care pot să nu fie legate de circuitul tahicardiei. Analiza răspunsului acestor electrograme la modificări spontane sau induse ale TCL este critică pentru a decide relaţia lor cu mecanismul tahicardiei. În plus, semnalele electrice care vin şi trec pe tot parcursul diastolei nu trebuie

considerate continue (eFig. 5.2). Pentru ca activitatea continuă să fie în concordanţă cu reintrarea, trebuie să se demonstreze că o astfel de activitate electrică este necesară pentru iniţierea şi menţinerea tahicardiei, astfel încât încetarea activităţii continue, fie spontan, fie după stimulare, fără a afecta tahicardia, ar exclude o astfel de activitate continuă ca fiind necesară pentru susţinerea tahicardiei. De asemenea, este important să se verifice că o electrogramă care se extinde pe toată durata diastolei nu este doar o electrogramă largă a cărei durată este egală cu TCL. Acest lucru poate fi realizat prin analiza electrogramei locale în timpul stimularii la o lungime a ciclului de stimulare (PCL) comparabilă cu TCL; dacă stimularea produce activitate diastolică continuă în absenţa tahicardiei, electrograma continuă poate să nu aibă semnificaţie mecanică. În plus, activitatea continuă ar trebui înregistrată dintr-o zonă circumscrisă, iar artefactul de mişcare ar trebui exclus.

Activitate medie diastolică. Un potenţial diastolic mijlociu izolat este definit ca un potenţial diastolic de amplitudine mică, de înaltă frecvenţă, separat de electrogramele precedente şi ulterioare printr-un segment izoelectric (Fig. 5.15). Uneori, aceste potenţiale discrete oferă informaţii care definesc o cale diastolică, despre care se crede că este generată dintr-un istm îngust de conducere critic pentru circuitul de reintrare. Localizarea acestei căi este critică pentru ghidarea ablaţiei pe bază de cateter.

Cartografierea detaliată dezvăluie de obicei mai mult de un loc de activitate presistolică, iar potenţialele medii diastolice pot fi înregistrate de la locurile observatoare ataşate la istm. Prin urmare, indiferent unde în diastolă apare electrograma presistolică (devreme, mijlocie sau târzie), momentul şi apariţia acesteia la iniţierea tahicardiei, deşi este necesar, nu confirmă relevanţa acesteia pentru mecanismul tahicardiei. Trebuie să se confirme întotdeauna că electrograma este necesară pentru a menţine şi nu poate fi disociată de tahicardie. Astfel, în timpul schimbărilor spontane

eFig. 5.2 Înregistrări diastolice în timpul tahicardiei ventriculare (TV). Reţineţi că electrogramele diastolice (săgeţile) în timpul TV au un raport de conducere de 2: 1. Celulele care provoacă aceste înregistrări nu sunt în mod clar implicate integral în aritmia în curs. Nu sunt atriale deoarece disocierea ventriculară atrială este evidentă în înregistrarea atriului drept înalt (HRA). Abldst, ablaţie distală; Ablprox, ablatie proximala; RVA, apex ventricular drept.

în TCL sau cele produse prin stimulare programată, electrograma, indiferent de momentul ei în diastolă, ar trebui să prezinte o relaţie fixă cu complexul tahicardic ulterior (şi nu cu cel precedent). Potenţialele diastolice foarte precoce (în prima jumătate a diastolei) pot reprezenta o zonă de conducere lentă la intrarea unui istm protejat. Aceste potenţiale rămân fixate la complexul tahicardic anterior (locul de ieşire din istm), iar o întârziere între acest complex şi complexul tahicardic ulterior ar reflecta o întârziere în intrarea sau propagarea prin calea diastolică protejată. Deşi astfel de potenţiale care sunt legate de

complexul QRS anterior pot fi, de fapt, parte integrantă a tahicardiei (de exemplu, dacă variabilitatea lungimii ciclului [CL] se datorează întârzierii variate în coridorul diastolic „în aval" de locul de înregistrare), acest lucru nu este garantat, așa cum este atunci când electrograma este strâns legată de complexul QRS ulterior.

Dacă după o cartografiere foarte detaliată, cel mai timpuriu loc înregistrat nu este presistolic de cel puțin 50 de milisecunde, aceasta sugerează că harta este inadecvată (cel mai frecvent), mecanismul tahicardiei nu este macroreintrarea sau coridorul diastolic este mai adânc decât subendocardul (în mijlocul miocardului sau subepicardului).

Limitări

Cartografierea endocardică a cateterului standard, așa cum este efectuată în laboratorul EP, este limitată de numărul, dimensiunea și tipul de electrozi care pot fi plasați în inimă. Prin urmare, aceste metode nu acoperă simultan o zonă vastă a suprafeței endocardice. Este necesară manevrarea cateterului punct cu punct, consumatoare de timp, pentru a urmări originea unui eveniment aritmic și secvența de activare a acestuia în zonele învecinate.

Succesul cartografierii punctelor roving depinde de stabilitatea secvențială bătaie cu bătaie a secvenței de activare care este mapată și de capacitatea pacientului de a tolera aritmia susținută. Prin urmare, poate fi dificil să se efectueze cartografierea activării în tahicardiile slab inductibile, în tahicardiile instabile hemodinamic și în tahicardiile cu morfologie instabilă. Uneori, tahicardiile rapide prost tolerate pot fi încetinite de agenți antiaritmici pentru a permite cartografierea. Alternativ, cartografierea poate fi facilitată prin pornirea și oprirea tahicardiei după achiziția de date la fiecare loc. În plus, tehnicile mai noi (de exemplu, cateterul coș, cartografierea electroanatomică și maparea fără contact) pot facilita cartografierea activării în aceste cazuri prin maparea multipunct simultană.

Deși cartografierea de activare este adecvată pentru definirea locului de origine a tahicardiilor focale, este insuficientă în sine în definirea istmului critic al tahicardiilor macroreintrante și sunt necesare modalități de cartografiere adjuvante (de exemplu, maparea antrenamentului, maparea ritmului). Mai mult, procesul laborios de cartografiere precisă cu tehnici convenționale poate expune electrofiziologul, personalul și pacientul la niveluri nedorite de radiații din timpul prelungit de fluoroscopie.

Folosind tehnici convenționale de cartografiere de activare, este dificil de conceput orientarea tridimensională a structurilor cardiace deoarece se utilizează un număr limitat de electrozi de înregistrare ghidați de fluoroscopie. Deși sunt disponibile catetere care utilizează mai mulți electrozi pentru a obține puncte de date, locația exactă a unei unități dobândite de date EP este dificil de stabilit din cauza delimitării inexacte a locației structurilor anatomice. Incapacitatea de a asocia cu exactitate electrograma intracardiacă cu un anumit loc endocardic limitează, de asemenea, fiabilitatea cu care vârful cateterului itinerar poate fi plasat la un loc care a fost cartografiat anterior. Acest lucru are ca rezultat limitări atunci când este necesară crearea de leziuni lungi de ablație liniară pentru a modifica substratul, precum și atunci când sunt prezente mai multe istmuri sau canale.

Incapacitatea de a identifica, de exemplu, locul unei ablaţii anterioare creşte riscul de ablaţie repetată a zonelor deja tratate şi probabilitatea ca noi site-uri să poată fi ratate.

HARTĂ DE ENTRARE

Concepte fundamentale

Pentru a ajuta la înţelegerea conceptului de antrenare, un circuit de reintrare ipotetic este prezentat în Fig. 5.16. Acest circuit de reintrare are mai multe componente - o cale comună, un loc de ieşire, o buclă exterioară, o buclă interioară, un loc de intrare şi locuri pentru trecători.

Frontul de undă reintrant se propagă prin calea centrală comună (istm critic protejat) în timpul diastolei electrice. Deoarece această zonă de conducere lentă este de obicei compusă dintr-o cantitate mică de miocard şi este mărginită de bariere anatomice sau funcţionale care împiedică răspândirea semnalului electric cu excepţia direcţiei ortodromice, propagarea frontului de undă în istmul protejat este electrocardiografic silentioasă.

Locul de ieşire este locul în care frontul de undă reintrant iese din istmul protejat pentru a începe activarea restului miocardului, inclusiv a buclei exterioare. Activarea locului de ieşire corespunde apariției complexului tahicardic pe ECG de suprafaţă.

Intrarea este locul unde frontul de undă reintrant intră în istmul critic.

Bucla exterioară este o cale în afara cicatricilor care se conectează la calea centrală comună şi formează un circuit şi, în acelaşi timp, comunică cu corpul principal al miocardului. Frontul de undă reintrant se propagă prin bucla exterioară, activând în acelaşi timp restul miocardului. Activarea buclei exterioare corespunde sistolei electrice (unda P în timpul AT şi QRS în timpul VT) pe ECG de suprafaţă.

O buclă interioară este o cale de conducere în interiorul cicatricilor, comunicând cu calea centrală comună formând un circuit. Bucla interioară poate servi ca parte integrantă a circuitului de reintrare sau poate funcţiona ca o cale pentru observatori; momentul activării, ca şi bucla exterioară, este de obicei în timpul sistolei electrice.

Bucla dominantă este bucla de circuit din afara căii centrale comune cu cel mai scurt timp de conducere. Dacă conducţia prin bucla interioară este mai lentă decât conducţia de la ieşire la locurile de intrare (prin bucla exterioară), bucla interioară va servi drept observator, iar bucla exterioară va fi bucla dominantă. Dacă conducţia prin bucla interioară este mai rapidă decât conducţia prin bucla exterioară, aceasta va forma o componentă integrală a circuitului de reintrare şi este desemnată bucla interioară dominantă; ablaţia buclei interioare în acest caz poate provoca o modificare bruscă a TCL fără modificarea QRS, deoarece bucla interioară nu mai este operaţională, iar bucla exterioară devine acum calea implicită.

Locurile de observatori sunt site-uri care sunt activate de frontul de undă de reintrare, dar nu sunt o parte esenţială a circuitului de reintrare. Aceste site-uri pot fi îndepărtate, adiacente sau ataşate la circuit. Un loc ataşat pentru spectatori reprezintă o cale fără margini (sau o pungă oarbă) care comunică cu calea centrală comună sau cu orice buclă interioară şi nu are alte ieşiri.13

Înţelegerea conceptelor asociate cu resetarea este esenţială pentru înţelegerea antrenării. Atunci când un stimul prematur este livrat către site-uri îndepărtate de circuitul de reintrare, acesta poate interacţiona cu circuitul în moduri diferite. Când stimulul este cuplat târziu, acesta poate ajunge în circuit după ce tocmai a fost activat de frontul de undă reintrant. În consecinţă, deşi extrastimulul poate avea ca rezultat activarea unei părţi a miocardului, nu reuşeşte să afecteze circuitul de reintrare, iar frontul de undă reintrant continuă să se propage în istmul critic şi prin locul de ieşire pentru a produce la timp următorul complex de tahicardie. Fuziunea poate fi observată, dar nu se resetează.

Pentru a reseta o tahicardie de reintrare, frontul de undă stimulat trebuie să ajungă la circuitul de reintrare (locul de intrare), să întâlnească ţesut excitabil în interiorul circuitului (adică să intre în golul excitabil al circuitului de reintrare), să se ciocnească

direcţia antidromică (retrogradă) cu complexul tahicardic anterior şi se propagă în direcţia ortodromică (anterogradă) prin aceeaşi cale de reintrare a tahicardiei (istm critic) pentru a ieşi la un moment mai devreme decât cel aşteptat şi a perpetua tahicardia (Fig. 5.17). Dacă extrastimulul întâlneşte ţesut complet excitabil, aşa cum se întâmplă de obicei în tahicardiile reintrante cu spaţii mari excitabile, tahicardia este avansată în măsura în care frontul de undă stimulat ajunge prematur la locul de intrare. Dacă ţesutul este parţial excitabil, aşa cum poate apărea în tahicardiile reintrante cu spaţii mici sau parţial excitabile, sau chiar în circuitele cu spaţii excitabile mari atunci când extrastimulul este foarte prematur, frontul de undă stimulat va întâmpina o oarecare întârziere a conducerii în direcţia ortodromă în cadrul circuitului. În consecinţă, gradul de avansare al următorului complex de tahicardie depinde atât de gradul de prematuritate al extrastimulului, cât şi de

gradul de încetinire a conducerii acestuia în cadrul circuitului. Prin urmare, complexul de resetare a tahicardiei poate fi precoce, la timp sau mai târziu decât era de aşteptat.13'14

Terminarea tahicardiei are loc atunci când extrastimulul se ciocneşte cu impulsul tahicardic precedent antidromic şi se blochează în circuitul de reintrare ortodomic. Aceasta apare atunci când impulsul prematur intră în circuitul de reintrare suficient de devreme în perioada relativ refractară deoarece nu reuşeşte să se propage în direcţia anterogradă, având în vedere că întâlneşte ţesut absolut refractar (vezi Fig. 5.17). În direcţia retrogradă, întâlneşte ţesut din ce în ce mai recuperat şi este capabil să se propage până când întâlneşte frontul de undă circulant de intrare şi termină aritmia.

Antrenarea este resetarea continuă a unui circuit de reintrare de către un tren de stimuli de captare. Cu toate acestea, în urma primului stimul al trenului de ritm care pătrunde şi resetează circuitul de reintrare, stimulii următori interacţionează cu „circuitul de resetare”,

care are un interval excitabil abreviat. Primul complex antrenat are ca rezultat o coliziune retrogradă între frontul de undă stimulat şi cel al tahicardiei, în timp ce în toate bătăile ulterioare, ciocnirea are loc între frontul de undă stimulat în prezent şi cel stimulat anterior. În funcţie de gradul în care decalajul excitabil este preexcitat (scurtat) de primul stimul de resetare, stimulii ulterioare pot cădea pe ţesutul excitabil complet sau parţial. Se spune că antrenarea este prezentă atunci când doi extrastimuli consecutivi conduc ortodrom prin circuit cu acelaşi timp de conducere în timp ce se ciocnesc antidromic cu frontul de undă ritmat precedent.13

În timpul antrenării, fiecare impuls de stimulare creează două fronturi de undă de activare - unul în direcţia ortodromică şi celălalt în direcţia antidromică. Frontul de undă în direcţia antidromică se ciocneşte cu frontul de undă existent al tahicardiei. Frontul de undă care intră în circuitul de reintrare în direcţia ortodromică (adică, aceeaşi direcţie ca frontul de undă al tahicardiei spontane) conduce prin istmul critic, resetează tahicardia şi iese prin locul de ieşire pentru a activa miocardul şi se ciocneşte cu frontul de undă stimulat antidromic de la următorul stimul stimulat. Această secvenţă continuă până la încetarea ritmului sau dezvoltarea blocului undeva în circuitul de reintrare. Deoarece toate impulsurile de stimulare intră în circuitul tahicardiei în timpul intervalului excitabil, fiecare front de undă stimulat avansează şi resetează tahicardia. Astfel, atunci când stimularea este întreruptă, ultimul impuls stimulat continuă să activeze întregul circuit de reintrare a tahicardiei în mod ortodrom la PCL şi, de asemenea, activează întregul miocard ortodom la ieşirea din circuitul de reintrare (deoarece de data aceasta nu există un front de undă antidromic stimulat cu care să se ciocnească).14

Antrenarea nu necesită ca locul de stimulare să fie situat în circuitul de reintrare. Cu cât locul de stimulare este mai aproape de circuit, cu atât trebuie să fie mai puţin prematur un singur stimul pentru a ajunge în circuit şi, cu trenurile de stimulare, cu atât vor fi necesari mai puţini stimuli înainte ca un front de undă stimulat să ajungă în circuitul de reintrare fără a fi stins prin ciocnirea cu o undă care iese din circuit. Stimularea excesivă la PCL relativ lungi (adică, cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL) poate antrena aproape întotdeauna tahicardii reintrante. Cu toate acestea, numărul de stimuli de stimulare necesar pentru antrenarea circuitului de reintrare depinde de TCL, de durata intervalului excitabil al tahicardiei, de refractaritatea la locul de stimulare şi de timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare.15

Criterii de antrenare

În timpul stimularii cu frecvenţă constantă, antrenarea unei tahicardii reintrante are ca rezultat activarea întregului ţesut miocardic responsabil de menţinerea tahicardiei la PCL, cu reluarea aceleiaşi morfologii a tahicardiei după încetarea stimularii şi primul complex de tahicardie ECG postpacing nefiind nicio fuziune, dar având loc la un ciclu de revenire egal cu PCL. Din păcate, este aproape imposibil să se documenteze acceleraţia întregului ţesut responsabil de menţinerea circuitului de reintrare în PCL. Este important că simpla accelerare a tahicardiei la rata de stimulare şi reluarea ulterioară a tahicardiei originale după încetarea stimularii nu stabilesc prezenţa antrenării; acestea pot fi observate cu orice

tip de tahicardie, inclusiv tahicardiile focale automate. Prin urmare, au fost propuse mai multe criterii ECG de suprafaţă şi electrogramă intracardiacă pentru stabilirea prezenţei antrenării (vezi Fig. 5.17; Caseta 5.1), care se ocupă în mare măsură de fenomenul de fuziune în timpul stimularii.16

Demonstrarea unuia sau mai multor dintre cele patru criterii dovedeşte prezenţa antrenării şi susţine un mecanism de reintrare, dar absenţa lor nu exclude antrenarea sau reintrarea.
Stimularea diferită

CASETA 5.1 Criterii de antrenare

Fuziune constantă în timpul ritmului overdrive la o lungime de ciclu dată, cu excepţia ultimei undă P capturată care este antrenată, dar nu fuzionată.

Fuziune progresivă în timpul ritmului de overdrive din acelaşi loc la diferite lungimi de ciclu.

Când stimularea excesivă la o frecvenţă constantă în timpul tahicardiei duce la terminarea tahicardiei, există demonstrarea blocului de conducere localizat la un loc (sau locuri) pentru o bătaie stimulată asociată cu întreruperea tahicardiei, urmată de activarea acelui loc (sau locuri) de către următoarea undă P stimulată dintr-o direcţie diferită şi cu un timp de conducere mai scurt.

În timpul ritmului excesiv la două rate diferite în timpul tahicardiei, există o modificare a timpului de conducere la şi a morfologiei electrogramei la locul de înregistrare a electrodului.

situsurile endocardice şi la mai multe PCL şi înregistrarea secvenţei de activare din mai multe locaţii intracardiace (în special în cadrul AT macroreentrant) este adesea necesară pentru a demonstra unul sau mai multe dintre criteriile de antrenare şi, prin urmare, pentru a stabili diagnosticul de tahicardie macroreintrată.17

De remarcat, cel de-al treilea „criteriu de antrenare" pare a fi un paradox, deoarece se bazează pe terminarea tahicardiei prin stimularea excesivă, invalidând prezenţa „antrenării" care, prin definiţie, necesită „reluarea aceleiaşi morfologie a tahicardiei după încetarea stimularii". Cu toate acestea, acest criteriu demonstrează că mecanismul de terminare a tahicardiei este legat de blocarea unui front de undă ortodomic după ce acesta a intrat în circuit. Când are loc blocarea localizată la un loc de înregistrare şi acelaşi site este activat în bătăi ulterioare cu un timp de conducere mai scurt, înseamnă că un astfel de site a fost activat iniţial ortodomic.13

Fuziune în timpul antrenamentului

Se spune că un impuls stimulat este fuzionat atunci când morfologia lui este un hibrid între cea a unei morfologie complexe complet ritmate (când stimularea este efectuată la loc şi frecvenţă identice, dar în absenţa tahicardiei) şi o morfologie complexă de tahicardie (în absenţa stimularii). Fuziunea poate fi observată pe ECG de suprafaţă, înregistrări

intracardiace sau ambele. Pentru ca fuziunea să fie observată pe ECG de suprafaţă, tahicardia şi fronturile de undă stimulate trebuie să se ciocnească în circuitul de reintrare după ce frontul de undă al tahicardiei a ieşit din istm. Acest lucru necesită ca frontul de undă ritmat să aibă acces la un loc de intrare al circuitului de reintrare care este distinct anatomic de locul de ieşire. Dacă frontul de undă stimulat antidromic pătrunde în circuitul de reintrare şi se ciocneşte cu frontul de undă de tahicardie (sau frontul de undă ortodomic stimulat anterior) înainte de punctul în care frontul de undă tahicardie ar ieşi în masa miocardului, atunci nicio fuziune nu va fi evidentă pe ECG de suprafaţă, iar ECG de suprafaţă va apărea în întregime ritmată (Fig.13,1818).

Capacitatea de a demonstra fuziunea ECG de suprafaţă necesită ca o masă semnificativă de miocard să fie depolarizată atât de extrastimul, cât şi de tahicardie. Gradul de fuziune reprezintă cantitatea relativă de miocard depolarizat de cele două fronturi de undă separate. Gradul relativ al miocardului activat antidromic de frontul de undă stimulat depinde de locul de stimulare relativ la circuitul de reintrare, PCL şi de gradul de întârziere a conducerii în circuitul de reintrare. Cu un singur extrastimul, cu cât locul de stimulare este mai departe de circuitul de reintrare, cu atât va fi mai puţin probabil să apară fuziunea ECG, deoarece extrastimulul trebuie administrat la un interval de cuplare mai scurt (cu mult înainte ca frontul de undă al tahicardiei să iasă din circuit) pentru a ajunge în circuit cu o prematuritate adecvată. Prin urmare, până la momentul tahicardiei

Antrenare:
Resetare constantă
+ fuziune constantă

Fig. 5.18 Antrenarea tahicardiei ventriculare. Electrocardiograma de suprafaţă conduce înregistrări intracardiace de la apexul ventricular drept şi de la locul de origine al ventriculului stâng (A), împreună cu diagramele schematice (B) reprezentând mecanismul (bătăi de tahicardie prezentate în roşu, bătăi stimulate în negru, ultimul stimul stimulat în verde, perioada refractară în albastru). Durata ciclului tahicardiei (TCL) este de 470 milisecunde. În timpul ritmului accelerat de la apexul ventricular drept la 440 de milisecunde, tahicardia este accelerată tranzitoriu până la rata de stimulare, iar morfologia QRS reprezintă o fuziune între bătăile tahicardiei stimulate şi ventriculare. Când stimularea se opreşte, tahicardia ventriculară se reia cu o bătaie de întoarcere antrenată, dar nu fuzionată (reprezentată cu verde în diagrame). Ciclul de întoarcere al acestei ultime bătăi (510 milisecunde) oferă informaţii despre distanţa de la locul de stimulare la circuit. VS, ventricularul stâng; RC, ciclu de retur; RVA, apex ventricular drept; SO, locul de origine; TV, tahicardie ventriculară. (Din Benito B, Josephson ME. Tahicardie ventriculară în boala arterei coronare. Rev espanola Cardiol. 2012;65:939-955.)

frontul de undă iese din circuit, cea mai mare parte a miocardului a fost deja activată de frontul de undă stimulat. În consecinţă, impulsul stimulat va avea o morfologie pur ritmată, fără fuziune ECG. Cu toate acestea, stimularea continuă la un PCL lent la un loc îndepărtat de locul de ieşire oferă cea mai bună oportunitate de a demonstra fuziunea, în timp ce stimularea mai aproape de locul de ieşire presupus arată mai puţină fuziune. Electrogramele presistolice din circuitul de reintrare care sunt activate ortodomic pot fi utilizate pentru a demonstra prezenţa fuziunii intracardiace (locale) atunci când ECG-ul este insuficient de sensibil. Acest lucru este deosebit de util în cazul AT, deoarece undele P sunt mici şi adesea ascunse de complexul QRS, segmentele ST şi undele T.

Odată ce stabilitatea în locurile de coliziune ale fronturilor de undă antidromice şi ortodromice are loc, se realizează fuziunea ECG de suprafaţă constantă. Se spune că fuziunea fixă pe ECG de suprafaţă este prezentă în timpul antrenamentului dacă este îndeplinit unul dintre următoarele criterii: (1) complexul ECG de suprafaţă este de morfologie constantă, reprezentând un hibrid dintre morfologia complexă a tahicardiei şi cea observată în timpul stimularii în timpul ritmului sinusal normal (NSR) (vezi Fig. 5.17 şi 5.19) artefactul fiecărei bătăi ritmate cu un interval fix (vezi Figurile 12.12 şi 13.7). Este demn de remarcat faptul că, pentru a fi siguri că este prezent un complex ECG hibrid sau mixt, trebuie să cunoaştem configuraţiile atât ale tahicardiei pure, cât şi ale stimularii pure (vezi Figurile 5.17 şi 5.19; eFig. 5.3).14

Tahicardiile focale (activitate automată, declanşată sau microreentrante) nu pot manifesta o fuziune fixă în timpul stimularii overdrive. Cu toate acestea, stimularea excesivă a tahicardiei a oricărui mecanism poate duce la un anumit grad de fuziune, mai ales când PCL este doar puţin mai scurt decât TCL. O astfel de fuziune, totuşi, este instabilă (variabilă) în timpul aceleiaşi impulsuri de stimulare la un PCL constant, deoarece stimulii de stimulare cad într-o porţiune progresiv mai devreme a ciclului tahicardiei şi produc progresiv mai puţin

S _ _ 1-200 msec-|

eFig. 5.3 Stimularea excesivă în timpul tahicardiei atriale focale (AT). Sus, sunt prezentate ultimele trei complexe de stimulare (S) din atriul înalt drept IRA), după care se reia AT. Suprapunerea roşie reprezintă înregistrări ale stimularii RA ridicate care se potrivesc perfect cu secvenţa electrogramelor de stimulare RA ridicată în timpul AT; astfel, fuziunea este absentă. De jos, constatări similare cu stimularea din sinusul coronar distal (CSdst). Suprapunerea roşie a stimularii CS pur se potriveşte perfect cu secvenţa de electrogramă a stimularii CS în timpul AT; astfel, nu există

fuziune. CSprox, Sinusul coronar proximal; Hisdst, distal His bundle; Hisp,ox, proximal His fascicul; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

Antrenare

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

V1

V3

V6

RVA

|-300 msec-]

Fig. 5.19 Fuziunea QRS în timpul antrenării tahicardiei ventriculare (TV). Fuziunea progresivă a electrocardiogramei este prezentată pe o gamă de lungimi de ciclu ritmat (CL). Complexele de tahicardie pure sunt prezentate în stânga; complexele complet ritmate sunt prezentate în dreapta. Pe măsură ce CL ritmat se scurtează, complexele apar treptat mai mult ca cele care sunt complet ritmate. RV, ventricul drept; RVA, apex ventricular drept.

Doar ritmul RV

fuziune și morfologie mai complet ritmată. Asemenea fenomene (denumite „fuziune variabilă") ar trebui să fie distinse de „fuziune constantă" și „fuziune progresivă" caracteristice antrenării și, uneori, această distincție necesită ritmul pe intervale lungi pentru a demonstra grade variabile de fuziune. Mai mult decât atât, stimularea excesivă duce frecvent la suprimarea (automată) sau accelerarea (activitatea declanșată) a tahicardiilor focale, mai degrabă decât reluarea tahicardiei inițiale cu un TCL neschimbat.13,17.

În timpul antrenării, diferite grade de fuziune la rate diferite de stimulare sunt cauzate de o creștere progresivă a cantității de miocard activată de frontul de undă antidromic la PCL-uri progresiv mai scurte; deși fuziunea rămâne fixată la fiecare dintre PCL, un grad diferit de fuziune fixă se manifestă la diferite PCL (vezi Figurile 5.17 și 5.19). La PCL-uri mai lente, o cantitate mai mare de miocard este activată de frontul de undă ortodomic care iese din circuitul de reintrare înainte de coliziunea sa intracardiacă, cu frontul de undă antidromic ulterior care vine de la locul de stimulare. Cu o rată de stimulare mai rapidă, mai mult miocard este activat antidromic deoarece frontul de undă ortodom trebuie să continue să traverseze zona de conducere lentă din circuitul de reintrare, creând astfel fuziune progresivă cu schimbarea PCL. În situația extremă, frontul de undă antidromic poate capta locul de ieșire al circuitului de reintrare (adică captarea electrogramei presistolice în timpul

tahicardiei) şi poate produce un complex complet ritmat pe ECG de suprafaţă. Odată ce se întâmplă acest lucru, stimularea la PCL mai scurte nu provoacă o fuziune progresivă suplimentară, deşi antrenarea este încă prezentă. După cum sa menţionat, fuziunea progresivă la scăderea PCL în timpul antrenării tahicardiei exclude posibilitatea automatizării sau a activităţii declanşate ca mecanism al tahicardiei. În aceste cazuri, stimularea excesivă ar produce numai morfologia stimulului de stimulare pentru o focalizare neprotejată sau ar produce grade diferite (nu progresive) de fuziune pentru o focalizare protejată cu bloc de intrare. De notat, un circuit de microreintrare cu bloc de intrare ar putea produce, de asemenea, fuziune variabilă în timpul ritmului overdrive; astfel această constatare nu ar exclude reintrarea ca mecanism de bază.13

Definiţia tradiţională a antrenamentului afirmă că după încetarea stimularii, aceeaşi morfologie a tahicardiei se reia, primul complex de tahicardie ECG postpacing nefiind nicio fuziune, dar care are loc la un ciclu de revenire egal cu PCL. La încetarea stimularii, ultimul front de undă stimulat traversează istmul protejat şi iese din circuit pentru a produce un complex ECG de tahicardie normal (nefuzionat), deoarece nu există un front de undă antidromic stimulat cu care să fuzioneze. Frontul de undă continuă în jurul circuitului de reintrare pentru a menţine tahicardia. Cu toate acestea, demonstrarea primului ciclu de întoarcere (măsurat la debutul complexului ECG) care este egal cu PCL este dificilă. Acest răspuns este rar şi apare numai atunci când stimulul de stimulare apare după debutul complexului ECG de tahicardie (undă P sau QRS), prin care partea iniţială a complexului fuzionat este activată de frontul de undă ortodomic care iese din circuitul tahicardiei. Apoi, primul complex fără ritm va apărea la PCL, deoarece va fi cu adevărat activat ortodomic de ultima bătaie ritmată. Mai frecvent, fuziunea constantă a ECG de suprafaţă are loc fără ca prima bătaie neritmată să apară la PCL. Când are loc fuziunea ECG de suprafaţă, porţiunea iniţială a complexului ECG reflectă de obicei activarea miocardului de către frontul de undă stimulat, în timp ce porţiunea terminală reprezintă frontul de undă activat ortodomic care iese din circuitul tahicardiei. Punctul în care acest front de undă iese din circuit poate fi târziu în complexul ECG de suprafaţă. Gradul în care primul interval de postpacing complex ECG (PPI) depăşeşte PCL este în primul rând o reflectare a timpului de la debutul complexului ECG de suprafaţă stimulat până la ieşirea frontului de undă ortodromic din circuitul de reintrare. Aceasta reprezintă perioada de timp în care miocardul este depolarizat de frontul de undă stimulat înainte de activarea oricărei porţiuni a miocardului de către frontul de undă care iese din circuitul tahicardiei. Prin urmare, fuziunea constantă care are loc în absenţa primului ECG PPI fiind egal cu PCL poate fi o manifestare validă a antrenării. În această situaţie, plasarea adecvată a electrozilor intracardiaci demonstrează antrenarea ortodromică a unor locuri de înregistrare intracardiacă care apar la nivelul PCL, chiar dacă ultimul complex ECG antrenat a apărut la un interval mai mare decât PCL.13

Antrenament cu fuziune manifestă. Antrenarea cu fuziune manifestă demonstrează dovezi ECG de suprafaţă de fuziune constantă la o rată de stimulare constantă şi fuziune progresivă cu stimulare cu frecvenţă incrementală (vezi Fig. 5.19). Când antrenamentul este manifest, ultima undă capturată este antrenată la PCL, dar nu demonstrează fuziune.13

Demonstrarea prezenței fuziunii manifeste în timpul antrenării necesită cunoașterea morfologiei complexului ECG de suprafață a tahicardiei, precum și cea a stimularii pure (la același loc și la aceeași frecvență) în absența tahicardiei. Cu toate acestea, în contextul AT macroreentrant, morfologia undei P în timpul tahicardiei sau stimularea pură poate să nu fie ușor de vizualizat în prezența undelor ST-T suprapuse; prin urmare, secvența de activare intraatrială poate fi utilizată ca un surogat al morfologiei ECG pentru a demonstra fuziunea. Se spune că fuziunea manifestă este prezentă atunci când morfologia ECG (sau secvența de activare intracardiacă) este un hibrid dintre morfologia complexului tahicardic și cea observată în timpul stimularii pure (vezi Figurile 5.17 și 5.19).

Uneori, fuziunea este dificil de recunoscut în ECG de suprafață, deoarece morfologia complexului ECG pur stimulat poate să nu fie ușor disponibilă. Acest lucru poate apărea, de exemplu, la pacienții care prezintă tahicardie macroreintratoare persistentă, prin care stimularea în timpul NSR nu este fezabilă. În acest context, prezența fuziunii manifeste poate fi dedusă prin una dintre următoarele observații:

Complexul ECG de suprafață (unda QRS/P) în timpul antrenamentului este diferit de morfologia tahicardiei pure, iar debutul undei QRS/P precede artefactul stimul de stimulare al fiecărei bătăi stimulate cu un interval fix (vezi Fig. 12.12 și 13.7). Această observație oferă dovezi că frontul de undă al tahicardiei a ieșit din circuit și că porțiunea inițială a undei QRS/P (înscrisă înaintea artefactului stimulului de stimulare) este activată ortodrom de frontul de undă al tahicardiei, în timp ce cea din urmă porțiune este activată de frontul de undă stimulat.

Morfologia complexului ECG de suprafață (sau secvența de activare intracardiacă) este diferită de morfologia tahicardiei pure, dar este incompatibilă cu morfologia așteptată în timpul stimularii pure la un anumit loc (de exemplu, antrenarea TV din peretele inferior ventricular care produce vector QRS care este pozitiv în derivațiile inferioare sau antrenarea AT din CS distal producând o secvență de activare proximală la distanță).

Demonstrarea scurtării timpului de conducere la (și a modificării morfologiei electrogramei la) un loc de înregistrare a electrodului intracardiac ca răspuns la creșterea ratelor de stimulare în timpul antrenării. Deoarece viteza de conducere cu o rată în creștere este de așteptat să rămână aceeași sau să scadă, dar nu să crească, o scădere a timpului de conducere (același loc de ritm, același loc înregistrat) în raport cu o rată de stimulare mai rapidă demonstrează că există două căi de activare și că cea mai rapidă poate conduce la locul de înregistrare doar la rate de stimulare mai rapide. Acesta reprezintă al patrulea criteriu de antrenare și este echivalentul intracardiac al celui de-al doilea criteriu de antrenare (fuziune progresivă). Cantitatea de țesut capturată antidromic depinde în mod critic de rata de stimulare. Dacă locul de înregistrare este situat într-o zonă activată ortodomic la o rată mai mică și antidromic la o rată mai rapidă, timpul de conducere se va scurta dramatic la o rată de stimulare mai rapidă.14

Antrenare cu fuziune ascunsă. ***Antrenarea cu fuziune ascunsă (uneori denumită și „antrenament ascuns” sau „antrenare exactă”) este definită ca antrenare cu captură***

ortodomică şi un complex ECG de suprafaţă (şi secvenţă de activare intracardiacă) identică cu cea a tahicardiei (vezi Fig. 12.12 şi 13.7).13

Antrenarea cu fuziune ascunsă sugerează că locul de stimulare se află într-un istm protejat, fie în interiorul circuitului de reintrare, fie în afara circuitului, dar ataşat de calea sa diastolică (vezi Fig. 5.16). Este important să recunoaştem că antrenarea cu fuziune ascunsă poate avea loc prin stimularea nu numai din istmul critic al circuitului de reintrare, ci şi de la căile trecătorilor, cum ar fi o alee oarbă, cale alternativă sau buclă interioară nedominantă, care sunt ataşate la istmul protejat care formează calea diastolică a circuitului, dar nu sunt critice pentru reintrare.

Stimularea într-un istm protejat, fie în interiorul, fie în exterior (dar ataşat la) istmului circuitului de reintrare, forţează frontul de undă stimulat să se deplaseze într-o direcţie (ortodromică) prin aceeaşi cale de reintrare ca şi frontul de undă tahicardie. Propagarea frontului de undă stimulat în direcţia opusă (antidromic) este împiedicată fie printr-un capăt mort (când un capăt al căii protejate care este stimulată este ataşat la circuit, iar celălalt capăt este un capăt mort) sau prin ciocnirea cu frontul de undă reintrant anterior care se deplasează ortodrom prin circuitul reintrant (când ambele capete ale căii protejate care sunt propagate la circuitul diastolic sunt protejate, indiferent dacă calea este protejată, istmul este critic pentru circuit sau doar un spectator). În oricare situaţie, frontul de undă stimulat este forţat să utilizeze aceeaşi ieşire din circuitul de reintrare pentru a stimula restul miocardului şi este împiedicat să stimuleze miocardul prin propagarea în orice altă direcţie. Prin urmare, morfologia ECG antrenat este identică cu cea a tahicardiei.13,19.

Deoarece numai ţesutul din apropierea locului de stimulare din istmul critic este activat antidromic, este posibil să lipsească dovezile de fuziune. În comparaţie cu tahicardia intrinsecă, această captură antidromică poate duce la înregistrări intracardiace mai timpurii din locurile situate adiacente regiunii de stimulare. Aspectul morfologic al ECG este însă acelaşi în timpul antrenării ca şi în timpul tahicardiei.14

Antrenare cu fuziune inaparentă. Se spune că antrenarea cu fuziune inaparentă (denumită şi fuziune „locală" sau „intracardiacă") este prezentă atunci când rezultă o morfologie complet ritmată (fără fuziune ECG), chiar şi atunci când impulsul tahicardiei iese din circuitul de reintrare (adică este prezentă activarea ortodromică a electrogramei presistolice). Fuziunea este limitată la o zonă mică şi nu produce fuziune ECG de suprafaţă şi este recunoscută numai fuziunea intracardiacă (locală) (Fig. 5.20; vezi Fig. 13.7).

Fuziunea locală poate apărea numai atunci când electrograma presistolică este activată ortodrom de frontul de undă al tahicardiei. Ciocnirea cu ultimul impuls stimulat trebuie să apară distal de electrograma presistolică, fie la ieşirea din circuit, fie în afara circuitului. În astfel de cazuri, ciclul de întoarcere măsurat la această electrogramă locală este egal cu PCL. Prin urmare, un stimul furnizat după debutul complexului de tahicardie pe ECG de suprafaţă în timpul antrenării demonstrează întotdeauna fuziune locală. Aceasta trebuie diferenţiată de antrenarea cu captură antidromică. După cum sa menţionat, atunci când are loc captarea

antidromică (retrogradă) a electrogramei presistolice locale, ciclul de întoarcere, chiar şi atunci când este măsurat la locul electrogramei presistolice, depăşeşte PCL.

Antrenare cu captură antidromică. În timpul antrenării cu o stimulare PCL care este semnificativ mai scurtă decât TCL, impulsul stimulat poate pătrunde în circuit antidromic şi capta retrograd electrograma presistolică (locul de ieşire al circuitului de reintrare). Cu alte cuvinte, frontul de undă stimulat se ciocneşte cu frontul de undă al tahicardiei în cadrul căii diastolice (istm protejat) a circuitului. Ca urmare, frontul de undă al tahicardiei nu poate ieşi din circuitul de reintrare şi, prin urmare, nu poate contribui la activarea miocardică. Prin urmare morfologia ECG

în timpul antrenamentului va fi identică cu cea a stimularii în absenţa tahicardiei (QRS sau undă P complet stimulată) şi fără fuziune.

Când stimularea este oprită, impulsul care conduce antidromic conduce şi ortodrom pentru a reseta circuitul de reintrare cu activarea ortodromică a electrogramei presistolice. Atunci când are loc captarea antidromică (retrogradă) a electrogramei presistolice locale, ciclul de revenire, chiar dacă este măsurat la locul electrogramei presistolice, depăşeşte LCP cu diferenţa de timp faţă de momentul în care electrograma este activată retrograd (adică preexcitată antidromic) şi când ar fi fost activată ortodrom.14.

Interval de postpacing

IPP este intervalul de timp de la ultimul stimul de stimulare care a antrenat tahicardia până la următoarea electrogramă înregistrată fără stimulare la locul de stimulare (eFig. 5.4).

În timpul antrenării din locurile din circuitul de reintrare, frontul de undă ortodrom de la ultimul stimul se propagă prin circuitul de reintrare şi revine la locul de stimulare, urmând aceeaşi cale ca şi fronturile de undă de reintrare circulante. Timpul de conducere necesar este timpul de revoluţie prin circuit. Astfel, PPI (măsurat din înregistrarea locului de stimulare) ar trebui să fie egal (în 30 de milisecunde) cu TCL, având în vedere că vitezele de conducere şi calea de reintrare nu s-au modificat în timpul stimularii (vezi Fig. 5.16). În locurile îndepărtate de circuit, fronturile de undă stimulate se propagă către circuit, apoi prin circuit şi în cele din urmă înapoi la locul de stimulare. Astfel, PPI ar trebui să fie egal cu TCL (reprezentând o revoluţie completă prin circuitul de reintrare) plus timpul necesar pentru ca stimulul să se propagă de la locul de stimulare la circuitul de tahicardie şi înapoi. Având în vedere că TCL este stabil (ceea ce este o condiţie prealabilă pentru evaluarea antrenării) şi că nu există o conducere descrescătoare între locul de stimulare şi circuitul de reintrare, PPI ar trebui să rămână relativ stabil atunci când antrenarea unei tahicardii macroreintrante este efectuată în acelaşi loc, indiferent de lungimea impulsului de stimulare.

Cu cât distanţa fizică (sau electrică) va fi mai mare între locul de stimulare şi circuit, cu atât timpul de conducere va fi mai lung între locul de stimulare şi circuitul de reintrare şi cu atât diferenţa este mai mare între PPI şi TCL (PPI-TCL; vezi Figurile 12.12 şi 13.7). Valoarea PPI-

TCL este foarte reproductibilă în timpul încercărilor repetate de antrenare la acelaşi PCL.19,20

Mai mulţi factori trebuie luaţi în considerare atunci când se evaluează IPP. IPP trebuie măsurat la potențialul de câmp apropiat care indică depolarizarea ţesutului la locul de stimulare. Cu toate acestea, evaluarea PPI poate fi problematică atunci când electrogramele de la locul de stimulare nu sunt perceptibile, în special în regiunile de cicatrice, unde potențialele locale de câmp apropiat sunt mici şi adesea dificil de distins sau separat de potențialele de câmp îndepărtat. În plus, înregistrările activării locale la locul de stimulare pot să nu fie obținute sau interpretabile din cauza zgomotului electric şi a saturaţiei semnalului după artefactul stimul. În aceste situaţii, PPI poate fi măsurat din electrogramele înregistrate de electrozii adiacenţi celor utilizaţi pentru stimulare (de exemplu, electrozii proximali de pe cateterul de cartografiere),

TAprox

eu

II

III

V1

PCL = 300 msec

PPI = 425 msec TCL = 320 msec

Abldist

aprox

CSdist

eFig. 5.4 Locul spectatorului în timpul flutterului atrial stâng (LA). Ultimele trei complexe de stimulare din LA posterior sunt prezentate la un pacient cu macroreintrare LA. Deşi sincronizarea electrogramei la locul de stimulare este în mijlocul diastolei timpurii şi secvenţa de activare stimulată este similară cu tahicardia, dând astfel aspectul unui loc de ablaţie atractiv, rezultatele antrenării indică contrariul, cu o diferenţă mare între intervalul de electrogramă stimul-sinus coronarian (CS) (162 milisecunde) şi diferenţa mare de înregistrare a electrogramelor (4-5 milisecunde), precum şi diferenţa mare de ablaţie între 4 şi 5 milisecunde. intervalul post-stimulare (PPI) (425 milisecunde) şi durata ciclului tahicardiei (TCL, 320 milisecunde). Abldist, ablaţie distală; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; PCL, lungimea ciclului de stimulare; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

dar aceasta introduce o eroare potenţială, în special în regiunile de conducere anormală.13

Este important să recunoaştem că valoarea PPI-TCL poate fi înşelător de lungă, în ciuda ritmului de la locurile din circuitul de reintrare. Acest lucru este probabil un rezultat al conducerii decrementate legate de frecvenţă într-o zonă de conducere lentă în circuitul de reintrare şi este mai probabil să apară la rate de stimulare rapidă sau atunci când circuitul de reintrare implică o zonă de conducere lentă cu o proprietate de conducere decrementală, cum ar fi nodul atrioventricular (AVN). Într-un raport la pacienţii cu flutter atrial tipic (AFL), valori lungi ale PPI-TCL (mai mult de 30 de milisecunde) după antrenarea de la CTI au fost observate la 18% dintre pacienţi, în ciuda unui PCL în 20 de milisecunde de TCL şi mai frecvent când PCL a fost cu peste 30 de milisecunde mai scurt decât TCL şi la pacienţii trataţi cu amiodarone. Valorile lungi ale PPI-TCL sunt probabil cauzate de încetinirea în funcţie de viteză a conducerii sau de modificări ale căii de activare. Aceste constatări se aplică probabil şi altor tahicardii macroreentrante.21-23

Pe de altă parte, un interval PPI eronat scurt (mai scurt decât TCL) poate rezulta din captarea în câmp îndepărtat a ţesutului din aval distal de electrograma locală înregistrată la locul de stimulare. Acest lucru duce la scurtarea traseului ciclului de întoarcere. Un PPI

scurt poate fi întâlnit și în timpul captării locale întârziate, așa cum este indicat de latența dintre artefactul stimul și electrograma locală. În plus, accelerarea tranzitorie a tahicardiei poate produce un PPI aparent scurt.

În rezumat, valoarea PPI-TCL servește ca măsură aproximativă a distanței de la locul de stimulare la circuitul de reintrare. În timpul stimulării la un loc care se află în circuit, timpul de conducere între locul de stimulare și circuit este 0, iar PPI este egal cu TCL, cu condiția ca trei ipoteze fundamentale să fie adevărate. În primul rând, stimularea trebuie să capteze și să antreneze tahicardia. În al doilea rând, electrogramele utilizate pentru măsurarea PPI sunt din cauza depolarizării la locul de stimulare. În al treilea rând, conducerea prin circuitul de reintrare nu trebuie să fie încetinită sau alterată prin stimulare.22'24

Interval complex stimul-electrocardiogramă în timpul antrenamentului

În timpul antrenării tahicardiei reintrante, intervalul dintre stimulul de stimulare și apariția complexului de tahicardie pe ECG de suprafață (QRS sau undă P) reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare până la ieșirea din circuitul de reintrare (intervalul stimul-ieșire), indiferent dacă locul de stimulare este în interiorul sau în afara circuitului de reintrare. Acest lucru se datorează faptului că activarea începe la locul de stimulare și se propagă în secvență la locul de ieșire a circuitului.

Stimularea din bucla exterioară și locurile îndepărtate ale observatorilor generează intervale de ieșire stimul foarte scurte, deoarece miocardul din afara circuitului este activat direct de stimulul de stimulare. În schimb, stimularea din locurile protejate, cum ar fi calea diastolică (istmul) a circuitului de reintrare sau spectatorul atașat sau site-urile buclei interioare (care comunică cu istmul circuitului și partajează aceeași ieșire) produce intervale de ieșire mai lungi care reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare prin calea protejată la locul de ieșire al circuitului. Stimularea din site-urile buclei interioare generează intervale de ieșire stimul foarte lungi (>70% din TCL). Pe de altă parte, ritmul de la intrarea, istmul central și locul de ieșire al circuitului de reintrare produce intervale de ieșire lungi (51% până la 70% din TCL), intermediare (31% până la 50% din TCL) și, respectiv, scurte (<30% din TCL).

În timpul tahicardiei, intervalul dintre electrograma locală la un anumit loc de cartografiere și locul de ieșire a circuitului (intervalul de ieșire electrogramă) poate reflecta timpul real de conducere între aceste două locuri dacă acestea sunt activate în secvență (cum se întâmplă atunci când locul de cartografiere este situat direct în calea de reintrare), sau poate fi mai scurt decât timpul real de conducere dacă cele două locuri sunt activate în afara circuitului de reentrare; Fig. 5.16 și eFig. 5.4).13,19 În consecință, la cartografierea de-a lungul căii diastolice a circuitului de reintrare, intervalul electrogramă-ieșire devine progresiv mai scurt pe măsură ce cateterul de cartografiere este mutat secvențial de la intrarea către istmul central și apoi locul de ieșire al circuitului. Electrogramele din istm sunt în general fracționate și de amplitudine mică și apar în timpul diastolei, rezultând potențiale diastolice (sau presistolice) timpurii (intrare), mijlocii (centrale) și tardive (ieșire). Spre deosebire de aceasta, site-urile de cartografiere situate la locurile

observatoare ataşate la istmul circuitului sunt activate în paralel cu locul de ieşire, rezultând un interval de ieşire electrogram scurt (adică, un „pseudointerval" care nu reprezintă un timp real de conducere între cele două locaţii).

Deoarece o electrogramă diastolică nu este specifică pentru istmul critic, dar poate fi înregistrată de la locurile spectatorilor, compararea intervalului de ieşire stimul în timpul antrenării cu intervalul de ieşire a electrogramei în timpul tahicardiei (ambele intervale sunt măsurate la locul de stimulare) poate ajuta la distingerea locurilor critice ale istmului de locurile de spectare ataşate şi cele ale buclei interioare nedominante. La locurile de istm, activarea din acele locuri până la ieşirea din circuit urmează aceeaşi cale atât în timpul tahicardiei, cât şi în timpul antrenării. Spre deosebire de aceasta, situsurile spectatorului ataşat şi buclele interioare nedominante sunt activate în paralel cu locul de ieşire în timpul tahicardiei, dar în secvenţă în timpul antrenării, rezultând un interval de ieşire electrogramă semnificativ mai scurt (cu mai mult de 20 de milisecunde) decât intervalul de ieşire stimul. Pe de altă parte, la orice loc de stimulare dat, un interval de ieşire de electrogramă care este egal (± 20 milisecunde) cu intervalul de ieşire a stimulului indică faptul că locul de stimulare se află în circuitul de reintrare şi exclude posibilitatea ca locul să fie o cale fără margini ataşată la circuit (adică, nu un spectator).

Această măsurare este în esenţă similară cu PPI-TCL în timpul antrenării ascunse, dar înlătură unele dintre problemele măsurării PPI, deoarece intervalul de ieşire electrogramă nu trebuie să fie măsurat în prima bătaie după stimulare. Cu toate acestea, intervalul de ieşire electrogramă poate să nu fie exact egal cu intervalul de ieşire stimul la locurile din circuitul de reintrare. Mai mulţi factori pot explica acest lucru. În primul rând, proprietăţile de conducere decrementare ale zonei de conducere lentă pot produce potenţial prelungirea intervalului stimul-ieşire în timpul stimularii; totuşi, acest lucru pare să apară rar şi poate fi în mare măsură evitat prin măsurarea intervalului stimul-ieşire în timpul stimularii la cel mai lent PCL care antrenează în mod fiabil tahicardia. În al doilea rând, latenţa stimulului într-o zonă a ţesutului bolnav poate explica o întârziere a intervalului de ieşire stimul în comparaţie cu intervalul electrogramă-QRS. În al treilea rând, eşecul electrozilor de înregistrare în a detecta depolarizări de amplitudine mică la locul de stimulare poate explica o nepotrivire a intervalelor de ieşire stimul şi ieşire a electrogramelor.19

Acest criteriu ajută la verificarea relaţiei dintre locurile de stimulare care demonstrează antrenarea cu fuziunea ascunsă cu circuitul de reintrare. Această măsurătoare poate produce rezultate contradictorii în cazurile de fuziune ECG manifestă sau când debutul complexului ECG de suprafaţă (cum este cazul multor AT macroreentraţi) nu este vizibil. Prin urmare, acest criteriu este de puţină valoare la locurile de stimulare care nu prezintă fuziune ascunsă.17 Această capcană poate fi atenuată măsurând intervalul dintre ultimul stimul care antrenează tahicardia şi o referinţă de timp în timpul celei de-a doua bătăi după stimul (bătaia N+1), şi apoi scăzând acest interval dintr-un interval comparabil între electrogramă (la locul de stimulare) în orice diferenţă după N+1.

Numărul de stimuli de stimulare necesari pentru antrenare

După cum s-a menţionat, numărul de stimuli de stimulare necesar pentru antrenarea circuitului de reintrare depinde de TCL, de durata intervalului excitabil al tahicardiei, de refractaritatea la locul de stimulare şi de timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare. Stimularea excesivă începe să avanseze o tahicardie reintrată exact atunci când prematuritatea totală a stimularii depăşeşte valoarea PPI-TCL după corectarea modificărilor vitezei de conducere asociate cu PCL mai scurt.15

„Numărul necesar pentru antrenare" evaluează numărul de stimuli de stimulare captaţi necesari pentru a accelera tahicardia către PCL. Înregistrarea electrogramelor la locurile endocardice larg separate şi iniţierea sincronizată corespunzător a stimularii antrenării (intervalul de cuplare al primului stimul stimulat este identic cu PCL) sunt necesare pentru a măsura numărul necesar antrenării. Un număr scurt de stimuli de stimulare necesari pentru antrenare indică apropierea de circuitul de reintrare şi este de acord cu un PPI scurt.25

Numărul necesar antrenării este asociat cu timpul până când frontul de undă ajunge în circuit. Acesta devine mai mic la PCL-uri mai scurte (şi o valoare TCL-PCL mai mare) pe măsură ce fronturile de undă ritmate ajung mai devreme la circuitele reintrante. Prin urmare, numărul de stimuli de stimulare necesar pentru antrenare este predictibil proporţional cu distanţa dintre locul de stimulare şi circuitul de reintrare atunci când se ia în considerare valoarea TCL-PCL.25

Un raport recent a evaluat acest criteriu la pacienţii cu AT macroreentrantă. Numărul necesar pentru antrenare măsurat cu o valoare TCL-PCL de 16 până la 30 de milisecunde este cel mai precis, unde un număr necesar pentru antrenare <2 este în concordanţă cu locul de stimulare care se află în circuitul de reintrare şi mai mare de 3 este în concordanţă cu locurile din afara circuitului. Cu toate acestea, numărul necesar pentru antrenare are încă valoare de diagnostic chiar şi atunci când valoarea TCL-PCL nu se încadrează în acest interval. Un număr necesar pentru a antrena <2 este foarte specific pentru în-circuit pentru o valoare TCL-PCL de 5 până la 15 milisecunde, în timp ce un număr necesar pentru a antrena mai mult de 4 cu o valoare TCL-PCL de 5 până la 15 milisecunde şi numărul necesar pentru a antrena mai mult de 3 cu o valoare TCL-PCL de 31 până la 50 de milisecunde poate exclude în circuitul de 31 până la 50 de milisecunde.

Un avantaj al acestui criteriu este că nu necesită continuarea tahicardiei după stimularea pentru evaluare şi rămâne valabil chiar şi atunci când tahicardia încetează sau se modifică. Numărul necesar pentru antrenare este de asemenea util atunci când electrogramele pentru evaluarea IPP sunt dificil de definit. De asemenea, numărul necesar pentru antrenare nu creşte la PCL-uri mai scurte, probabil pentru că viteza de conducere în miocardul intermediar (între locul de stimulare şi circuitul de reintrare) este mai puţin susceptibilă la modificări ale PCL. Acest lucru este în contrast cu zona de conducţie lentă din circuitul de reintrare, care poate afişa proprietăţi de conducţie decrementă la PCL-uri mai scurte decât TCL, rezultând în IPP lungi înşelătoare.25

Procedura de cartografiere

Înainte de a încerca utilizarea metodelor de antrenare pentru cartografiere, este necesar să se demonstreze că tahicardia poate fi antrenată (îndeplinesc criteriile de antrenare discutate mai sus), furnizând dovezi puternice că este cauzată de reintrare, mai degrabă decât de activitatea declanşată sau automatitate. Dovada antrenării se obţine cel mai bine prin ritmul de la locuri îndepărtate de circuit, care demonstrează cel mai uşor fuziunea manifestă.

Apoi, cartografierea antrenării este direcţionată către locurile identificate prin alte modalităţi de cartografiere, cum ar fi cartografierea de activare şi cartografierea ritmului, ca potenţial legate de circuitul de reintrare. Acestea includ zone de conducere lentă (manifestată ca electrograme fracţionate), locuri cu electrograme middiastolice sau cele care prezintă întârzieri mari între stimulul de stimulare şi complexul ECG de suprafaţă captat (vezi Fig. 5.16).

Maparea antrenării poate fi efectuată în mod fiabil numai dacă se poate înregistra şi stimula din aceeaşi zonă (de exemplu, pentru catetere cu distanţă de 2-5-2 mm, înregistraţi de la al doilea şi al patrulea pol şi stimulaţi de la primul şi al treilea pol). Stimularea începe de obicei la un PCL mai scurt (10 până la 20 de milisecunde) decât TCL. Stimularea ar trebui continuată pentru o perioadă suficient de lungă pentru a permite antrenamentul; trenurile cu ritm scurt nu sunt de obicei utile. Stimularea se repetă apoi la PCL progresiv mai scurte.14

După încetarea fiecărei impulsiuni de stimulare, prezenţa antrenării trebuie verificată prin demonstrarea unuia sau mai multor criterii de antrenare discutate anterior. Este important de înţeles că simpla accelerare a tahicardiei la rata de stimulare şi apoi reluarea tahicardiei iniţiale după încetarea stimularii nu stabileşte prezenţa antrenării. Evaluarea IPP sau a altor criterii este lipsită de sens atunci când prezenţa antrenamentului real nu a fost stabilită. Mai mult, este important să se verifice absenţa încetării şi reiniţializării tahicardiei în timpul aceleiaşi impulsuri de stimulare.

Odată ce este verificată prezenţa antrenării, pot fi utilizate mai multe criterii pentru a indica relaţia locului de stimulare cu circuitul de reintrare (Fig. 5.21). Primul criteriu de antrenare care trebuie căutat este fuziunea ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau ataşat la circuitul de reintrare. Dacă acest istm protejat este esenţial pentru circuitul de reintrare sau este doar un loc de observator, trebuie verificat prin alte criterii, în principal comparând PPI cu TCL şi comparând intervalul stimul-ieşire cu intervalul electrogram-ieşire. În plus, raportul dintre intervalul stimul-ieşire şi TCL poate furniza informaţii cu privire la locaţia locului de stimulare în cadrul căii diastolice a circuitului de reintrare. Intervale lungi (51% până la 70% din TCL), intermediare (31% până la 50% din TCL) şi scurte (<30% din TCL) sunt observate în timpul ritmului de la intrarea, istmul central şi, respectiv, locul de ieşire al circuitului de reintrare. Caracteristicile antrenării la ritmul din diferite locuri sunt enumerate în Caseta 5.2 (vezi Figurile 5.16, 5.20 şi eFig. 5.4).19

O reprezentare grafică a cartografierii antrenării poate fi construită prin reprezentarea grafică a valorilor PPI-TCL pe un sistem de cartografiere electroanatomică (CARTO, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite ale Americii; sau NavX, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) pentru a genera hărţi de antrenare tridimensionale cu coduri de culoare (a se vedea capitolul 6, 627 pentru discuţie).

Implicaţii clinice

CONFIRMAREA REINTRĂRII CA MECHA TAHICARDIE

NISM. Realizarea antrenării unei tahicardie stabileşte

CASETA 5.2 Harta antrenamentului tahicardiilor reintrante

Pasul de la site-uri din afara circuitului de reintrare (trecători la distanţă)

Fuziune manifestă pe ECG de suprafaţă sau înregistrări intracardiace

PPI-TCL >30 ms

Pasul de la locaţii din afara circuitului de reintrare (trecători ataşaţi)

Fuziune ascunsă

PPI-TCL >30 ms

Interval stimul-ieşire > electrogram-interval de ieşire

Stimularea de la site-urile din interiorul circuitului de reintrare (bucla exterioară)

Fuziune manifestă pe ECG de suprafaţă sau înregistrări intracardiace

PPI-TCL <30 ms

Stimularea dintr-un istm protejat în interiorul circuitului de reintrare

Fuziune ascunsă

PPI-TCL <30 ms

Interval de ieşire stimul = interval de ieşire electrogram (±20 ms)

PPI, interval de postpacing; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

reintrarea ca mecanism al tahicardiei şi exclude activitatea declanşată şi automatismul anormal ca mecanisme potenţiale. În plus, antrenarea cu fuziune exclude microreintrarea şi stabileşte diagnosticul de macroreintrare (cu locuri de intrare şi ieşire separate spaţial).13

APROXIMAREA LOCALIZAREA CIRCUITULUI DE REINTRARE. Antrenarea este utilizată în mod obişnuit pentru a estima calitativ cât de departe este circuitul de reintrare de

locul de stimulare. Stimularea în mai multe locuri şi măsurarea diferenţei dintre PPI şi TCL oferă o indicaţie despre cât de departe sau aproape este locul de stimulare de circuit (Fig. 5.22). Cu cât valoarea PPI-TCL este mai mică, cu atât locul de stimulare este mai aproape de circuitul de reintrare. De exemplu, antrenarea unui AT din mai multe locuri din RA cu un PPI semnificativ mai lung decât TCL poate ajuta la identificarea unei origini LA a AT înainte de a încerca accesul LA (vezi Fig. 13.7).19,28.

IDENTIFICAREA ISTMULUI CRITIC AL

CIRCUIT DE REINTRARE. Cartografierea antrenării este standardul de aur pentru ablaţia circuitelor de reintrare care generează tahicardii bine tolerate hemodinamic (VT sau AT macroreentrant). Ablaţia focală a tuturor locurilor definite ca fiind în circuitul de reintrare poate să nu ducă la vindecarea tahicardiei reintrante. Vindecarea necesită ablaţia (transecţia) a unui istm mărginit de bariere de ambele părţi, ceea ce este critic pentru circuitul de reintrare. Maparea antrenării ajută la identificarea acestei părţi critice a circuitului de reintrare pentru a ghida ablaţia. Site-uri

Fig. 5.22 Intervalul de postpacing (PPI). Intervalul PPI-TCL ca indicator al distanţei de la locul de stimulare la circuitul de reintrare (situat în cupola atriului stâng [LA], aproape de 10). În această reprezentare a ambelor atrii văzute din faţă, culorile indică izocroni ale diferenţei dintre PPI şi TCL în milisecunde la diferite locuri de stimulare (indicate prin numere). IVC, vena cavă inferioară; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; MA, inelul mitral; os, ostium; RA, atriul drept; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă; SVC, vena cavă superioară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

iniţial se caută demonstrarea antrenării cu fuziune ascunsă. Odată ce aceste site-uri sunt identificate, relaţia lor cu circuitul de reintrare este verificată folosind PPI sau intervalul stimul-ieşire (vezi mai devreme). Locurile care demonstrează (1) fuziune ascunsă, (2) PPI egal cu TCL (±30 milisecunde) şi (3) interval stimul-ieşire egal cu intervalul electrogram-ieşire (±20 milisecunde) au o valoare predictivă pozitivă foarte mare pentru ablaţia de succes.13

Limitări

Una dintre limitările cartografierii antrenamentului este cerinţa prezenţei tahicardiei susţinute, bine tolerate din punct de vedere hemodinamic, cu morfologie stabilă şi TCL. Mai mult, încercările de antrenare pot duce la terminarea, accelerarea sau transformarea tahicardiei index într-una diferită, ceea ce face ca cartografierea ulterioară să fie dificilă.

Stimularea bipolară la intensităţi de stimul relativ mari utilizate în timpul antrenării poate duce la captarea unei zone mai mari decât zona locală, scăzând specificitatea rezultatelor.

Erorile pot fi introduse de proprietăţile de conducţie decrementală ale zonei de conducere lentă care pot provoca o prelungire dependentă de viteză a IPP. Acest lucru este mai probabil să apară la rate de stimulare rapidă sau atunci când circuitul de reintrare implică o zonă de conducţie lentă cu o proprietate de conducţie descendentă, cum ar fi AVN.21-23.

Un interval PPI în mod eronat scurt (mai scurt decât TCL) poate rezulta din captarea în câmp îndepărtat a ţesutului miocard distal de electrograma locală înregistrată la locul de stimulare sau captarea locală întârziată. Prin urmare, diferenţierea între răspunsurile în câmp apropiat şi îndepărtat în timpul ritmului este critică pentru maparea antrenării.

Pentru cartografierea antrenării sunt necesare ritmul şi înregistrarea din aceeaşi zonă. Această cerinţă este de obicei satisfăcută prin stimularea de la electrozii 1 şi 3 şi înregistrarea de la electrozii 2 şi 4 ai cateterului de cartografiere. Cu toate acestea, această tehnică are câteva limitări:

Există diferenţe, deşi mici, ale zonei din care înregistrează al doilea şi al patrulea electrod în comparaţie cu primul şi al treilea. Atunci când electrograma locală nu este înregistrată de la aceeaşi pereche de electrozi utilizată pentru stimulare, pot fi introduse erori la compararea PPI cu TCL.

Tehnica de stimulare bipolară are potenţialul unei contribuţii anodale (electrodul proximal) la captarea locală.

Suprafaţa totală captată de stimulul de stimulare poate depăşi zona locală din care este înregistrată electrograma, mai ales când sunt necesari curenţi mari (mai mult de 10 mA) pentru stimulare.

Artefactul de stimulare poate ascunde partea incipientă a electrogramei locale capturate. Într-un astfel de caz, o componentă comparabilă a electrogramei poate fi utilizată pentru a măsura IPP.

Semnalele electrice în câmp îndepărtat generate de depolarizarea ţesutului adiacent pot determina criterii de antrenare fals pozitive în unele locuri.17 După cum sa menţionat, criteriul „număr necesar pentru antrenare” poate depăşi

unele dintre dezavantajele menţionate mai sus, deoarece nu necesită continuarea tahicardiei după stimulare şi nu este afectată de proprietăţile de conducere decrementare în circuitul de reintrare.25

MAPAREA RITMULUI

Concepte fundamentale

Cartarea ritmului este o tehnică concepută pentru a ajuta la localizarea surselor de tahicardie prin stimularea la diferite locuri endocardice pentru a reproduce morfologia ECG a tahicardiei. Maparea ritmului se bazează pe principiul că stimularea de la locul de origine a tahicardiei focale la un PCL similar cu TCL are ca rezultat aceeaşi secvenţă de activare ca cea din timpul tahicardiei.

Când activarea miocardică provine dintr-o sursă punctiformă, cum ar fi în timpul tahicardiei focale sau în timpul stimularii de la un cateter cu electrod, configuraţia ECG a tahicardiei rezultate sau a complexului stimulat (QRS sau undă P) este determinată de secvenţa activării miocardice, care este în mare măsură determinată de locul iniţial al depolarizării miocardice, presupunând că nu există anomalii ale locului de conducere. Analiza configuraţiilor ECG de suprafaţă specifice în mai multe derivaţii permite estimarea locaţiei locului de stimulare la mai mulţi centimetri pătraţi şi compararea configuraţiei complexe stimulate cu cea a tahicardiei poate fi utilizată pentru a localiza focarul de aritmie (eFig. 5.5). Cu toate acestea, au fost demonstrate diferenţe de rezoluţie spaţială în cadrul diferitelor camere cardiace.29

Pe de altă parte, circuitele de reintrare în cicatricile de infarct vindecate se extind adesea pe câţiva centimetri pătraţi şi pot avea o varietate de configuraţii. În multe circuite, frontul de undă de excitaţie circulă prin miocite supravieţuitoare din interiorul cicatricii, a căror depolarizare nu este detectabilă pe ECG-ul standard de suprafaţă. Complexul QRS este apoi înscris după ce frontul de undă de reintrare iese din cicatrice şi se propagă prin ventriculi. În locurile în care frontul de undă reintrant iese din cicatrice, cartografierea ritmului este de aşteptat să producă o configuraţie QRS similară cu cea a VT (Fig. 5.23). Hartizarea ritmului la locurile situate mai proximal în istm ar trebui să producă, de asemenea, un complex QRS similar, dar cu un interval S-QRS mai lung. Intervalul S-QRS se prelungeşte progresiv pe măsură ce locul de stimulare este deplasat de-a lungul istmului, în concordanţă cu stimularea progresivă mai departe de ieşire.

În VT legat de infarct, totuşi, o configuraţie QRS stimulată diferită de cea din timpul TV nu indică în mod sigur că locul de stimulare este îndepărtat de circuitul de reintrare. La multe locuri de circuit de reintrare, stimularea în timpul NSR poate produce o configuraţie QRS diferită de cea din timpul VT. Este destul de neobişnuit ca rezultatul unei morfologie similare sau chiar aproape identice din ritmul de la un istm cunoscut determinat prin cartografiere. Mai mulţi factori pot explica această nepotrivire. În primul rând, modelul de activare ventriculară şi, prin urmare, QRS rezultat, depinde de modul în care frontul de undă se propagă de la ieşirea din istm la restul inimii, care poate fi total diferit în timpul VT decât în timpul stimularii din acelaşi loc în timpul NSR (vezi Fig. 5.23). De fapt, este de aşteptat ca o astfel de stimulare să producă un QRS diferit de VT, deoarece frontul de undă stimulat se poate răspândi aproximativ centrifug către inimă în timp ce

eFig. 5.5 Cartografierea ritmului tahicardiei ventriculare (VT). În stânga, sunt afișate 12 derivații electrocardiograme (ECG) și înregistrări intracardiace în timpul VT idiopatică a tractului de ieșire a ventriculului drept (lungimea ciclului [CL], 280 milisecunde). În dreapta, cartografierea ritmului de la locul celei mai timpurii activări ventriculare la CL 350 milisecunde produce o configurație ECG identică cu 12 derivații (complexul VT suprapus pe primul complex stimulat). Abldlst, ablație distală; Ablp,ox, ablație proximală; RVA, apex ventricular drept.

Tahicardie ventriculară

1

Vi

V6

RV

Antrenare în timpul VT

B (locul de intrare) C

Fig. 5.23 Stimularea pentru verificarea locurilor de ablaţie în tahicardia ventriculară reintrată (TV). (A) Cinci derivaţii de electrocardiogramă ale VT sunt prezentate cu un circuit în formă de opt cu propagarea frontului de undă reintrant (săgeţi); este prezentat şi culoarul diastolic protejat (săgeată dreaptă scurtă). (B) Stimularea se efectuează în timpul VT dintr-un loc lângă intrarea în coridorul diastolic (asterisc); impulsul trebuie să traverseze o zonă semnificativă de conducere lentă înainte de a ieşi pentru a genera un complex QRS, rezultând un S-QRS lung, aşa cum se arată. (C) Stimularea se efectuează în acelaşi loc ca în B, dar în timpul ritmului sinusal; impulsul iese în sens opus faţă de B deoarece durează mai puţin timp pentru a se propaga în această direcţie (S-QRS scurt). Complexul QRS rezultat este complet diferit, în ciuda ritmului pe acelaşi loc. (D) Stimularea se efectuează în timpul ritmului sinusal dintr-un loc mai aproape de ieşirea din coridorul diastolic. QRS-ul este acelaşi cu VT deoarece calea urmată este aceeaşi ca şi în VT, iar S-QRS este scurt. NSR, Ritm sinusal normal; RV, ventricul drept.

frontul de undă VT se răspândeşte într-o direcţie (adică, în mod ortodrom). Această observaţie este una dintre limitările importante ale utilizării cartografierii ritmului pentru a identifica istmul critic al TV post-IM. Propagarea în miocardul bolnav nu este omogenă, iar diferenţele mici în locaţia cateterului pot cauza fronturi de undă de propagare extrem de diferite şi complexe QRS rezultate. Chiar şi diferenţele mici în unghiul de contact al cateterului cu peretele ventricular şi locul de activare ventriculară iniţială pot modifica configuraţia precisă a QRS. Relaţia dintre timpul de conducere, locaţia locului de stimulare în istm şi blocul de conducere determină dacă cartografierea ritmului într-un istm produce un QRS care seamănă cu cel al VT. Când se efectuează cartografierea ritmului într-un istm

definit, frontul de undă stimulat poate urma doar de-a lungul cursului său, care are loc în cel puţin două direcţii - ortodomic şi antidromic (faţă de direcţia de propagare a TV). Frontul de undă este detectat doar pe ECG de suprafaţă atunci când părăseşte acest canal protejat. Dacă istmul este lung şi cateterul este poziţionat în partea distală, în apropierea ieşirii, frontul de undă ortodomic părăseşte ieşirea şi depolarizează rapid regiunea de-a lungul infarctului, ciocnind şi împiedicând apariţia frontului de undă antidromic din regiunea infarctului. Complexul QRS rezultat este apoi similar cu cel al VT. Dacă istmul este scurt sau cateterul este poziţionat mai proximal, frontul de undă antidromic stimulat părăseşte istmul protejat la intrare, propagându-se la miocardul înconjurător şi producând o morfologie diferită a QRS (vezi Fig. 5.23). Dacă frontul de undă ortodrom ajunge la ieşire, se produce un QRS de fuziune care include depolarizarea atât de la frontul de undă antidromic, cât şi de cel ortodrom.

O a doua explicaţie este că procesul prin care VT este generată la pacienţii cu boală cardiacă structurală implică de obicei dezvoltarea unei zone de bloc funcţional la conducere. Un astfel de bloc funcţional, prin definiţie, nu este fix şi variază în întinderea sa. Când este format, se combină cu o zonă de blocaj de conducere fix cauzat, de exemplu, de cicatricea de infarct, pentru a crea un canal protejat pentru conducere care permite reintrarea. Regiunile blocului funcţional, prezente în timpul VT, pot defini căi de propagare în timpul tahicardiei, dar nu şi în timpul mapării ritmului în NSR. Prin urmare, dacă blocul care defineşte un istm este prezent numai în timpul VT şi este absent în timpul cartografierii ritmului în NSR, frontul de undă stimulat produs de stimularea la locul istmului s-ar propaga în toate direcţiile, rezultând o morfologie QRS diferită (vezi Fig. 22.26). Acest lucru este mai mult exagerat de faptul că maparea ritmului este de obicei efectuată la rate mai lente decât VT pentru a evita inducerea VT în timpul procesului de cartografiere, ceea ce poate reduce probabilitatea dezvoltării unei linii de bloc funcţional. În plus, zona în care este furnizat curentul, în special acolo unde este necesar un curent mare pentru ţesutul relativ inexcitabil, poate influenţa modelul activării ventriculare ulterioare, probabil prin captarea ţesutului mai îndepărtat (de câmp îndepărtat). Când se întâmplă acest lucru, poate indica stimularea într-o regiune a unui istm protejat, unde stimularea la putere scăzută ar capta doar istmul, în timp ce stimularea la o ieşire mai mare poate capta atât istmul, cât şi ţesutul de câmp îndepărtat, rezultând diferite morfologii QRS şi intervale S-QRS (vezi Fig. 22.27). În cele din urmă, unele circuite pot avea mai multe ieşiri, cu fronturi de undă ieşind din cicatrice în mai multe locaţii. Diferite ieşiri pot participa în mod preferenţial în timpul VT, dar nu în timpul cartografierii ritmului şi invers.

Pe de altă parte, stimularea în timpul NSR din locurile ataşate la circuitul de reintrare, dar care nu fac parte din circuit, poate produce ocazional morfologie QRS identică cu cea a VT, deoarece frontul de undă stimulat poate fi forţat fiziologic să urmeze aceeaşi cale de activare ca şi VT atâta timp cât stimularea este efectuată între intrarea şi ieşirea din istmul protejat. Deşi această strategie poate duce la identificarea buclei interioare nedominante irelevante şi a locurilor adiacente ale observatorilor, precum şi a locurilor de istm dorite, ea poate fi totuşi utilă în identificarea brută a regiunii circuitului VT.

Conducerea departe de locul de stimulare (și morfologia QRS rezultată) poate fi influențată de puterea de stimulare, rata de stimulare și medicamentele antiaritmice. Pentru a minimiza impactul schimbărilor legate de frecvență în conducere, stimularea este efectuată la o rată relativ lent. Stimularea mai lentă decât rata TV poate reduce și mai mult relația dintre morfologia QRS stimulată și cea a zonei țintă a TV. În timpul stimularii bipolare, captarea la electrodul proximal (anod) mai degrabă decât în mod unic la electrodul distal poate modifica, de asemenea, morfologia QRS. În plus, secvența activării ventriculare poate varia în timpul stimularii la diferite forțe de stimul. Acest fenomen este mai pronunțat cu stimularea bipolară decât unipolară, probabil din cauza captării anodale la intensități de stimul mai mari (vezi Fig. 22.25). Această problemă potențială poate fi evitată prin utilizarea stimularii unipolare și prin limitarea curentului de ieșire la 10 mA și 2 milisecunde, care se află în intervalul de stimulare programată de rutină.

Aceleași principii utilizate în maparea ritmului în VT se aplică AT, dar în acest caz, se utilizează potrivirea unei secvențe de activare intracardiacă stimulată cu cea a tahicardiei. Acest lucru se datorează faptului că, în timp ce unda P poate fi dificil de distins pe ECG, este posibil să existe un număr mare de înregistrări cu electrozi reprezentând o mare parte din masa atrială, cu care să se compare secvențele de activare ritmate versus tahicardie.

Potrivirea hărții de ritm

Cu cât este mai mare gradul de concordanță între morfologia în timpul stimularii și cea în timpul tahicardiei, cu atât cateterul va fi mai aproape de locul de origine a tahicardiei. Hărțile de ritm cu potriviri identice sau aproape identice ale morfologiei tahicardiei în toate cele 12 derivații ECG de suprafață pot fi indicative pentru locul de origine a tahicardiei (Fig. 5.24).

VT A B C D E

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

RVA

Abldist

Ablprox

Diferenţele de morfologie între stimularea şi tahicardia spontană într-o singură derivaţie pot fi critice. Pentru TV, stimularea la un loc la 5 mm de locul index de stimulare are ca rezultat diferenţe minore în configuraţia QRS (de exemplu, crestătură, componentă mică nouă, modificarea amplitudinii componentei individuale sau modificarea generală a formei QRS) în cel puţin o derivaţie la majoritatea pacienţilor. În schimb, dacă sunt luate în considerare doar schimbări majore în morfologia QRS, locurile de stimulare separate de până la 15 mm pot produce morfologii QRS similare.

Deşi se realizează frecvent compararea calitativă a morfologiei ECG cu 12 derivaţii între o hartă de ritm şi TV, există puţine criterii obiective pentru cuantificarea similitudinii dintre două morfologii de formă de undă ECG cu 12 derivaţii. Astfel de comparaţii sunt adesea complet subiective sau semicantitative, cum ar fi „potrivirea 10/12". Discrepanţele în rezultatul ablaţiei TV pot rezulta, parţial, din diferenţele subiective de opinie cu privire la apropierea unei potriviri a hărţii ritmului de TV clinică. În plus, o eroare umană obişnuită în analiza unei hărţi de ritm este aceea de a nu aprecia amplitudinea subtilă sau diferenţele de tranziţie precordială între două modele ECG.

Pentru a depăşi aceste limitări, două metrice matematice de comparare a formei de undă, coeficientul de corelaţie (CORR) şi abaterea medie absolută (MAD), au fost dezvoltate pentru a cuantifica similaritatea formelor de undă ECG cu 12 derivaţii în timpul VT/PVC şi cartografierea ritmului în mod obiectiv.

S-a sugerat că o interpretare obiectivă automată poate avea un anumit avantaj faţă de interpretarea calitativă. Deşi CORR este utilizat mai frecvent, MAD este mai sensibil la diferenţele de amplitudine a formei de undă. Scorul MAD evaluează similitudinea formei de undă ECG cu 12 derivaţii ca un singur număr variind de la 0% (identic) la 100% (complet diferit). Un scor MAD de până la 12% a fost 93% sensibil şi 75% specific pentru un loc de ablaţie de succes (eFig. 5.6). Nu este surprinzător faptul că scorul MAD este mai sensibil decât specific; Alte caracteristici decât potrivirea ECG cu 12 derivaţii sunt necesare pentru ablaţia cu succes, inclusiv contactul cateter-ţesut, orientarea cateterului şi încălzirea ţesuturilor.

Mai recent, un algoritm automat de comparare a formei de undă care utilizează CORR a fost implementat în sistemul de înregistrare Boston Scientific LabSystem PRO EP (Boston, MA, Statele Unite) (Fig. 5.25). Un software de potrivire a şablonului este, de asemenea, disponibil în prezent şi integrat în sistemele de cartografiere 3-D CARTO (PaSo, Biosense Webster) (Fig. 5.26). Aceşti algoritmi automatizaţi procesează imaginile digitale pentru a se potrivi cu complexul QRS ţintă (semnal şablon) şi complexul QRS ritmat (semnal de test) şi oferă un scor în funcţie de similitudinea dintre cele două morfologii QRS. Software-ul „glisează" referinţa peste datele primite până când este găsită cea mai bună potrivire locală folosind un calcul de corelaţie. Pentru fiecare comparaţie între cabluri şi cabluri, atât polaritatea cât şi

1QQ^ TM:99%

99

|1QQ^| TM.95%

TM Tempi.

eu

II

III

aVR

aVL aVF®

V1

V2

V3

V4

V5

V6

67

99

eu

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

eu

II

aVR aVL

aVF®

V1

V2

V3

V4

V5

V6

99

iqq

L

T 95

1QQ

1QQ

1QQ

95

1QQ

1QQ

98

Fig. 5.25 Potrivirea automată a hărţii de ritm. Maparea ritmului folosind un algoritm de comparare automată a formei de undă implementat în sistemul de înregistrare Boston Scientific LabSystem PRO EP (Boston, MA, Statele Unite). Stânga, Electrocardiograma de suprafaţă cu 12 derivaţii (ECG) Morfologia QRS a complexului ventricular prematur prematur (PVC) este salvată ca şablon. Mijloc, scorul A este calculat (numere galbene) în funcţie de similitudinea morfologiei QRS între morfologia PVC şablon (roşu) şi morfologia QRS ritmată (alb) este în fiecare derivaţie ECG de suprafaţă şi este mediată la 99%, indicând o potrivire aproape perfectă a ritmului. Corect, potrivirea ritmului este în medie de 95%, cea mai mare discrepanţă având loc în derivaţia I (asemănarea QRS de doar 67%).

97

eFig. 5.6 Scorul Abaterii absolute medii (MAD). (A) Exemplu de tahicardie ventriculară (VT) a tractului de evacuare a ventriculului drept (RVOT). Al doilea complex VT a fost identificat ca forma de undă țintă de către markerii de adnotare plasați de fiecare parte a acestui complex. (B) Harta ritmului dintr-un perete liber 1 (FW1) lângă formele de undă VT suprapuse și harta ritmului după alinierea automată a computerului. Există diferențe substanțiale între aceste două forme de undă (evidențiate cu gri), rezultând un scor MAD de 31,5%. (C) Harta ritmului de la locul de ablație cu succes (Abl S) lângă septul posterior și harta ritmului suprapusă și forma de undă VT. Rețineți în panoul Abl S că atunci când aceste două forme de undă sunt aliniate, ele sunt aproape superpozabile și au ca rezultat un scor MAD foarte scăzut de 5,3%. Sunt prezentați și coeficienții de corelație pentru aceste comparații. (De la Gerstenfeld EP, Dixit S, Callans DJ, et al. Comparație cantitativă a electrocardiogramei spontane și ritmate cu 12 derivații în timpul tahicardiei ventriculare a tractului de ieșire a ventriculului drept. J Am Coll Cardiol. 2003;41:2046.)

Fig. 5.27 Potrivirea hărţii ritmului în tahicardia atrială focală. (A) Secvenţa de activare intracardiacă în timpul unei tahicardii atriale drepte inferolaterale focale. (B) Stimularea la locul cu cel mai timpuriu timp de activare locală arată o potrivire aproape exactă cu tahicardia (suprapusă în roşu) în înregistrările intracardiace. Potrivirea undei P este mai problematică. Abl D, ablaţie distală; Abl P, ablaţie proximală; Abl uni, ablaţie unipolară; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HIS D, distal His fascicul; HIS M, mijlocul Său mănunchi; HIS P, fascicul His proximal; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAp,ox, inelul tricuspidian proximal.

amplitudinea complexelor QRS joacă un rol important în ceea ce privește valoarea rezultată a procentului de corelație calculat de software. Situl care oferă cea mai mare corelație medie (valoare între 99% și 100%) pentru toate derivațiile ECG înseamnă o potrivire perfectă între două morfologii ECG cu 12 derivații. În general, un scor mediu de potrivire a șablonului de peste 90% este considerat sensibil pentru identificarea locurilor de ablație reușite față de cele nereușite. Boston Scientific LabSystem PRO are, de asemenea, un algoritm pentru potrivirea secvențelor de activare intracardiacă, dar performanța sa nu pare la fel de bună ca algoritmul de potrivire QRS (Fig. 5.27).30-32.

Intervalul stimul-QRS în timpul cartografierii ritmului

Stimularea ventriculară în miocardul normal este asociată cu un interval S-QRS mai scurt de 20 de milisecunde. Pe de altă parte, un interval S-QRS mai mare de 40 de milisecunde este în concordanță cu conducerea lentă de la locul de stimulare și este asociat în mod obișnuit cu electrograme fracționate anormale înregistrate din acel loc în timpul ritmului sinusal. Astfel, maparea ritmului poate oferi o măsură a conducerii lente, așa cum este indicat de intervalul S-QRS. Este probabil ca locurile de stimulare cu întârzieri S-QRS lungi să se afle într-un istm adiacent regiunilor blocului de conducere. Cu toate acestea, acest istm poate face parte din circuitul de reintrare sau un spectator.

Pentru VT-uri post-MI, în locurile în care frontul de undă reintrant iese din cicatrice, cartografierea ritmului este de așteptat să producă o configurație QRS similară cu cea a VT. Hartizarea ritmului la locurile situate mai proximal în istm ar trebui să producă, de asemenea, un complex QRS similar, dar cu un interval S-QRS mai lung. Intervalul S-QRS se prelungește progresiv pe măsură ce locul de stimulare este deplasat de-a lungul istmului, o constatare compatibilă cu stimularea progresivă mai departe de ieșire. Prin urmare, părți ale istmurilor circuitului de reintrare VT pot fi urmărite în timpul NSR combinând atât morfologia QRS, cât și întârzierea S-QRS de la cartografierea ritmului în hărțile anatomice. Acest lucru funcționează bine atunci când stimularea este efectuată în timpul tahicardiei, moment în care propagarea frontului de undă este constrânsă într-o direcție printr-un coridor delimitat de bariere care pot fi determinate anatomic sau funcțional. Cu toate acestea, cartografierea ritmului la aceleași locuri în timpul ritmului sinusal poate da rezultate diferite deoarece barierele pot să nu existe atunci și direcția preferențială de propagare poate să nu fie aceeași ca în timpul tahicardiei. Acest lucru este valabil mai ales pentru stimularea la locurile de intrare în circuit (vezi Fig. 5.23).

La stimularea în timpul ritmului sinusal în locurile dintr-o zonă protejată de istm, pe măsură ce electrodul este mișcat mai proximal (față de direcția de propagare în timpul TV), complexul QRS stimulat se potrivește cu cel al TV, dar intervalul S-QRS crește progresiv. Pe măsură ce locul de stimulare continuă să se miște, atunci când are loc o schimbare bruscă a

configurației QRS, locul în care are loc aceasta a fost corelat cu un loc de ablație atractiv, indicând faptul că locul de stimulare este acum mai aproape de o altă ieșire din istm (intrare) decât de ieșire. Un corolar al acestui fenomen este așa-numitul fenomen de site-uri de ieșire multiple, în care stimularea continuă dintr-o locație (la aceleași ieșiri sau la ieșiri variate) dă două sau mai multe morfologii QRS (eFig. 5.7). Ablația la astfel de locuri poate elimina mai multe morfologii TV care utilizează același istm, dar fie cu locuri de ieșire diferite, fie cu direcții diferite de propagare în istm.

eFig. 5.7 Stimularea la un singur loc în interiorul Scar produce diferite configurații QRS. Stimularea la același loc de-a lungul figurii arată diferite configurații QRS, cu o întârziere similară de la stimul până la debutul QRS. Abl D, ablație distală; Abl P, ablație proximală; HIS D, distal His fascicul; HIS M, mijlocul Său mănunchi; HIS P, fascicul His proximal; RVA, apex ventricular drept.

Procedura de cartografiere

Inițial, morfologia exactă a complexului de tahicardie ar trebui determinată și utilizată ca șablon pentru cartografierea ritmului. Pentru TV, morfologia QRS în timpul tahicardiei trebuie inspectată în toate cele 12 derivații ECG de suprafață. Pentru AT, determinarea morfologiei undei P în timpul tahicardiei poate fi o provocare, iar interpretarea corectă a modificărilor discrete ale formei undei P este limitată de tensiunea sa scăzută și de distorsiunea sau mascarea de către segmentul ST suprapus și unda T. Prin urmare, unda P în timpul AT ar trebui să fie evaluată folosind mai multe derivații ECG în plus față de secvența de activare a electrogramei intracardiace. Eliberarea unui VES (sau a unui tren de stimulare ventriculară) pentru a avansa activarea și repolarizarea ventriculară poate permite o distincție atentă a debutului și morfologiei undei P. Cartografierea secvenței de activare ritmată poate fi utilizată ca alternativă la morfologia undei P, dar necesită utilizarea mai multor electrozi (de exemplu, catetere Halo și CS) pentru a evalua secvența de activare atrială.

Maparea ritmului în timpul tahicardiei (la un PCL cu 20 până la 40 de milisecunde mai scurt decât TCL) este de preferat ori de câte ori este posibil, deoarece facilitează compararea rapidă a tahicardiei și a complexelor stimulate la sfârșitul trenului de stimulare într-un ECG cu 12 derivații afișat simultan. Dacă numai tahicardia nesusținută sau bătăile ectopice sunt inductibile, stimularea este efectuată în timpul NSR. În această situație, intervalele PCL și de cuplare ale extrastimulilor ar trebui să se potrivească cu cele ale ectopiei spontane. Acest lucru pare să fie mai relevant pentru aritmiile ventriculare. Pentru AT, stimularea exact la TCL nu pare la fel de critică pentru a reproduce o secvență atrială similară.

Maparea ritmului este de preferinţă efectuată cu stimuli unipolari (< 10 mA, 2 milisecunde) de la electrodul distal al cateterului de cartografiere (catod) şi un electrod în vena cavă inferioară (anod), sau cu stimulare bipolară apropiată la pragul diastolic de două ori pentru a elimina efectele de stimulare în câmp îndepărtat.

Morfologia ECG cu 12 derivaţii rezultată este comparată cu cea a tahicardiei. Înregistrările ECG trebuie revizuite la aceleaşi setări de amplificare şi de filtru şi la o viteză de măturare a hârtiei de 100 mm/sec. Este adesea util să afişaţi toate cele 12 derivaţii ECG una lângă alta în ferestrele de revizuire de pe ecran, precum şi o imprimare a ECG-urilor obişnuite cu 12 derivaţii pentru comparare una lângă alta pe hârtie. Cu cât este mai mare gradul de concordanţă între morfologia în timpul stimularii şi tahicardie, cu atât cateterul va fi mai aproape de locul de origine a tahicardiei. Concordanţa exactă care apare în 12 din 12 derivaţii de pe ECG de suprafaţă este predictivă pentru locul de origine a tahicardiei. De asemenea, algoritmii de comparare automată a formelor de undă oferă un avantaj semnificativ pentru potrivirea şablonului în timpul mapării ritmului.33

Pentru cartografierea circuitelor VT macroreentrante, este important să se evalueze intervalul S-QRS, intervalul de la stimulul de stimulare până la debutul QRS-ului cel mai timpuriu pe ECG cu 12 derivaţii. Ieşirea din circuitul de reintrare, care este mai probabil să fie la graniţa infarctului şi aproape de miocardul normal, are adesea un interval S-QRS scurt în timpul cartografierii ritmului în timpul NSR, chiar dacă este o ţintă de dorit pentru ablaţie. O întârziere între stimulul de stimulare şi debutul QRS este în concordanţă cu conducerea lentă departe de locul de stimulare; aceasta poate indica o probabilitate mai mare ca locul de stimulare să fie într-un circuit de reintrare. Această metodă poate fi utilă pentru screeningul iniţial a locurilor în timpul NSR.

Implicaţii clinice

Cartografierea ritmului este utilizată ca adjuvant la alte metode de cartografiere pentru a corobora locurile presupuse de ablaţie. Poate fi de mare ajutor, mai ales când tahicardia este greu de indus. Deşi există unele limitări ale acestei tehnici, multe studii au demonstrat eficacitatea utilizând cartografierea ritmului pentru a alege locurile ţintă de ablaţie. Cel mai mare beneficiu al cartografierii ritmului a fost găsit în tahicardiile focale, în special în TV idiopatică. Harta ritmului AT focal este mai limitată din cauza dificultăţilor de a compara cu precizie morfologiile undei P, iar secvenţele de activare intracardiacă limitează aplicabilitatea cartografierii ritmului.

Pentru VT macroreintrată, cartografierea ritmului rămâne, în cel mai bun caz, o metodă de coroborare de localizare a istmului critic pentru circuitul de reintrare. Poate fi folosit pentru a concentra eforturile iniţiale de cartografiere către regiunile susceptibile de a conţine ieşirea circuitului de reintrare sau conducerea anormală, dar este suficient de specific sau sensibil pentru a fi singurul ghid pentru ablaţie. Cartarea ritmului poate fi utilizată şi împreună cu cartografierea substratului atunci când alte tehnici de cartografiere nu sunt fezabile. Maparea ritmului are avantaje faţă de maparea activării prin aceea că nu este necesară inducerea VT; astfel, permite identificarea locului de origine atunci când TV indusă

este slab tolerată sau când TV nu este inductabilă prin tehnici EP, dar morfologia QRS dintr-un ECG anterior cu 12 derivaţii în timpul TV este disponibilă.

Limitări

O rezoluţie optimă a cartografierii ritmului spaţial necesită o distanţă maximă scurtă între două puncte, generând o configuraţie ECG similară. De obicei, rezoluţia spaţială este cea mai bună pentru stimularea unipolară şi se deteriorează cu electrozi mari, stimulare bipolară şi stimulare în zone patologice. Rezoluţia spaţială se înrăutăţeşte cu stimularea bipolară prin inducerea captării electrice la ambii electrozi cu contribuţia variabilă a electrodului proximal (anod) la depolarizare. Astfel de modificări ale morfologiei ECG stimulate, care sunt potenţial induse de stimularea bipolară, pot fi minimizate prin ieşiri de stimulare scăzute şi o distanţă mică între electrozi (5 mm sau mai puţin). Foarte important, propagarea electrică rapidă în tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT) limitează rezoluţia spaţială a cartografierii ritmului. Într-un raport, rezoluţia spaţială a unei hărţi bune de ritm pentru ţintirea RVOT VT a fost de aproximativ 1,8 cm2 şi a fost inferioară celei a unei hărţi de activare pentru localizarea exactă a locului de origine la care ablaţia ar eradica aritmia.34

Puterile curentului de până la 10 mA au un efect redus asupra configuraţiei ECG stimulat unipolar. În schimb, stimularea bipolară poate introduce o oarecare variabilitate în ECG stimulat; este captată o cantitate semnificativ mare de miocard local, care, combinată cu diferite grade de captare anodală, poate fi dăunătoare pentru acurateţea cartografierii.

Este important de înţeles că morfologia complexelor ritmate cu un singur ritm poate varia, în funcţie de intervalul de cuplare, iar morfologia complexului ritmat în timpul ritmului de overdrive este afectată de PCL. Prin urmare, intervalul de cuplare sau TCL al aritmiei şablon ar trebui să fie potrivit în timpul cartografierii ritmului, în special în timpul cartografierii PVC-urilor izolate. În acest caz, un singur VES la un interval de cuplare care se potriveşte cu cel al PVC-ului poate oferi o potrivire mai precisă decât stimularea cu frecvenţă fixă în acelaşi loc (Fig. 5.28). De asemenea, cupletele spontane din acelaşi focus pot avea uşoare variaţii în morfologia QRS care trebuie luate în considerare atunci când se caută o potrivire a ritmului.

Maparea ritmului în timpul VT post-MI are câteva alte limitări. Unele zone ale blocului de conducere nu sunt determinate anatomic, dar pot fi funcţionale. Prin urmare, stimularea în coridorul diastolic al circuitului TV în timpul NSR poate genera un complex QRS complet diferit de cel al TV (vezi Fig. 5.24). În consecinţă, în timpul mapării ritmului, o configuraţie QRS diferită de VT nu indică în mod sigur că locul de stimulare este îndepărtat de circuitul de reintrare. Pe de altă parte, stimularea în timpul NSR de la locurile ataşate la circuitul de reintrare, dar care nu fac parte din circuit, poate produce ocazional o morfologie QRS identică cu cea a VT. În cel mai bun caz, o hartă de ritm care se potriveşte cu VT ar identifica numai locul de ieşire la miocardul normal, iar acest loc poate fi îndepărtat de locurile critice ale circuitului necesare pentru ablaţie.

VIDEO

Următorul videoclip însoțește acest capitol:

Vezi Video 3.1. Tahicardie ventriculară reintrată: cartografiere optică.

REFERINȚE

Stevenson WG, Soejima K. Tehnici de înregistrare pentru electrofiziologie clinică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:1017-1022.

Jadidi AS, Lehrmann H, Weber R, et al. Optimizarea achiziției și înregistrării semnalului într-un laborator de electrofiziologie. Card Electrophysiol Clin. 2013;5:137-142.

El Haddad M, și colab. Metode algoritmice noi în maparea tahicardiei atriale și ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:463-472.

Cantwell CD, et al. Tehnici pentru adnotarea automată a timpului de activare locală și estimarea vitezei de conducere în maparea cardiacă. Comput Biol Med. 2015;65:229-242.

Venkatachalam KL, Herbrandson JE, Asirvatham SJ. Semnale și procesare a semnalului pentru electrofiziolog: partea I: achiziția electrogramelor. Circ Aritmie Electrofiziol. 2011;4:965-973.

Sorgente A, et al. Model de concordanță negativă în înregistrările bipolare și unipolare: un criteriu suplimentar de cartografiere pentru a localiza locul de origine a aritmiilor ventriculare focale. Ritmul cardiac. 2016;13:519-526.

Tedrow UB, Stevenson WG. Înregistrarea și interpretarea electrogramelor unipolare pentru a ghida ablația cu cateter. Ritmul cardiac. 2011;8:791-796.

van der Does LJME, de Groot NMS. Neomogenitate și complexitate în definirea electrogramelor fracționate. Ritmul cardiac. 2017;14:616-624.

Pisani CF, Lara S, Scanavacca M. Ablația epicardică pentru aritmii cardiace: tehnici, indicații și rezultate. Curr Opin Cardiol. 2014;29:59-67.

Wong MCG și colab. Tahicardiile atriale septale stângi: caracterizarea electrocardiografică și electrofiziologică a unui focar paraseptal. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:413-418.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Cartografierea electrocardiogramei - frontiera finală de reintrare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:760-761.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Reintrare, pseudo-reintrare și pseudo-pseudo-reintrare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7: 557-558.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea și antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Almendral J, Caulier-Cisterna R, Rojo-Âlvarez JL. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea I: concepte, recunoaştere şi protocol pentru evaluare: ECG de suprafaţă versus înregistrări intracardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:508-532.

Kaiser DW, şi colab. Momentul precis al antrenării tahicardiei este determinat de intervalul postpacing, lungimea ciclului tahicardiei şi rata de stimulare: perspective teoretice şi aplicaţii practice. Ritmul cardiac. 2016;13:695-703.

Tung R. Provocări şi capcane ale cartografierii antrenării tahicardiei ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2017;10: e004560.

Almendral J. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea a II-a: conţinutul informativ şi utilizarea practică a acestor răspunsuri. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:641-661.

Benito B, Josephson ME. Tahicardie ventriculară în boala coronariană. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012;65:939-955.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Derejko P, Podziemski P, Zebrowski JJ şi colab. Efectul proprietăţilor de restabilire a ţesutului cardiac asupra repetabilităţii răspunsului de cartografiere a antrenamentului. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:497-504.

Vollmann D, şi colab. Interval lung post-stimulare înşelător după antrenarea flutterului atrial tipic din istmul cavotricuspidian. J Am Coll Cardiol. 2012;59:819-824.

Wong KCK, Rajappan K, Bashir Y şi colab. Antrenare cu intervale lungi de postpacing din circuitul flutter: care este mecanismul? Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:e90-e92.

Kinjo T, şi colab. Interval lung de postpacing după antrenarea tahicardiei, inclusiv o zonă de conducere lentă în circuit. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:923-929.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Cartografierea reintrarii. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003609.

Maruyama M, şi colab. Numărul necesar pentru antrenare: un nou criteriu pentru cartografierea antrenării la pacienţii cu tahicardie reintratoare intra-atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:490-496.

Esato M, şi colab. Maparea antrenării tridimensionale cu coduri de culori pentru analiza şi tratamentul tahicardiei macroreentrante atriale. Ritmul cardiac. 2009;6:349-358.

Santucci PA, et al. Harta electroanatomică a intervalelor de postpacing clarifică întregul circuit activ şi variantele în flutterul atrial. Ritmul cardiac. 2009;6:1586-1595.

Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K şi colab. Cartografierea antrenamentului pentru distincţia rapidă a tahicardiilor atriale stângi şi drepte. Ritmul cardiac. 2006;3:516-523.

Li A, şi colab. Relaţia dintre distanţă şi modificarea morfologiei ECG de suprafaţă în timpul cartografierii ritmului ca ghid pentru ablaţia implicaţiilor aritmiilor ventriculare pentru rezoluţia spaţială a cartografierii ritmului. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:e004447.

Luker J, şi colab. Potrivirea automată a şablonului se corelează cu cea mai timpurie activare în timpul cartografierii contracţiilor ventriculare premature idiopatice. Vasul inimii IJC. 2014;4:25-29.

Luther V, Qureshi N, Kanagaratnam P, et al. Activare automată şi cartografiere a ritmului pentru a ghida ablaţia în tractul de ieşire. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:127-128.

Kuteszko R, şi colab. Utilitatea potrivirii automate a şablonului pentru interpretarea cartografierii ritmului la pacienţii ablaţi din cauza aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire. Europace. 2015;17:1428-1434.

Hutchinson MD, Garcia FC. O abordare organizată a localizării, cartografierii şi ablaţiei aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1189-1197.

Zhang F, şi colab. Cartografiere fără contact pentru a ghida ablaţia aritmiilor tractului de ieşire din ventricul drept. Ritmul cardiac. 2013;10:1895-1902.

Modalităţi avansate de cartografiere şi navigare

CONTUR

Cartografie electroanatomică, 156

Concepte fundamentale, 156

Cartografierea activării electroanatomice, 161

Maparea tensiunii electroanatomice, 169

Cartografiere electroanatomică de înaltă rezoluţie, 171 Maparea ondulaţiei, 172

Cartografie anatomică, 172

Implicaţii clinice, 174

Alegerea sistemului de cartografiere electroanatomică, 175

EnSite Noncontact Mapping System, 176

Concepte fundamentale, 176

Aplicaţia tehnologiei, 177

Implicaţii clinice, 180

Limitări, 180

Cartografierea cateterului coș, 180

Concepte fundamentale, 180

Aplicaţia tehnologiei, 181

Implicaţii clinice, 181

Limitări, 181

Maparea impulsului focal şi a rotorului, 182

Aplicaţia tehnologiei, 182

Implicaţii clinice, 182

Limitări, 182

Sistem de navigaţie magnetic Stereotaxis, 183

Concepte fundamentale, 183

Aplicaţia tehnologiei, 184

Implicaţii clinice, 185

Limitări, 185

Sistem de navigaţie robotică Sensei, 186

Concepte fundamentale, 186

Aplicaţia tehnologiei, 186

Implicaţii clinice, 186

Limitări, 187

Sistemul de navigaţie Mediguide, 187

Concepte fundamentale, 187

Aplicaţia tehnologiei, 187

Implicaţii clinice, 188

Limitări, 188

Maparea potenţialului suprafeţei corporale, 188

Concepte fundamentale, 188

Implicaţii clinice, 190

Limitări, 190

Cartografie electrocardiografică, 190

Concepte fundamentale, 190

Aplicaţia tehnologiei, 191

Implicaţii clinice, 192

Limitări, 193

Ecocardiografie intracardiacă, 193

Design cateter, 193

Tehnica imagistică, 193

Implicaţii clinice, 195

Tomografia computerizată şi imagistica prin rezonanţă magnetică, 197

Concepte fundamentale, 197

Tehnica de integrare a imaginii, 198

Implicaţii clinice, 199

Limitări, 201

Angiografie rotaţională tridimensională, 202

Concepte fundamentale, 202

Tehnica imagistică, 202

Implicaţii clinice, 203

Limitări, 203

Ablaţia convenţională cu radiofrecvenţă (RF) a revoluţionat tratamentul multor aritmii supraventriculare şi ventriculare. Succesul în aritmii stabile cu locaţii anatomice predictibile sau caracteristici care identifică electrogramele endocardice, cum ar fi tahicardia ventriculară idiopatică (TV), tahicardia reintrară nodal atrioventricular (AVNRT), tahicardia reintrară atrioventriculară (AVRT) sau flutterul atrial tipic (AFL) s-a apropiat de 9990 %. Cu toate acestea, deoarece interesul s-a îndreptat către o gamă largă de aritmii mai complexe, inclusiv unele tahicardii atriale (AT), multe forme de reintrare intraatrială, majoritatea VT şi fibrilaţie atrială (FA), ablaţia unor astfel de aritmii continuă să reprezinte o provocare majoră. Acest lucru se datorează parţial limitărilor fluoroscopiei şi tehnicilor convenţionale de cartografiere bazate pe cateter pentru a localiza substraturile aritmogene care sunt îndepărtate din reperele fluoroscopice şi lipsa modelelor electrografice caracteristice pentru ţintele de ablaţie.

Utilizarea fluoroscopiei în aceste scopuri poate fi problematică din mai multe motive: (1) electrogramele intracardiace nu pot fi asociate cu precizie cu locaţia lor precisă în inimă; (2) suprafaţa endocardică este invizibilă folosind fluoroscopie, iar locurile ţintă pot fi aproximate numai prin relaţia lor cu structurile din apropiere, cum ar fi coaste, vasele de sânge şi poziţia altor catetere; (3) navigarea cateterului ghidată de fluoroscopie nu este exactă, necesită timp şi necesită mai multe vizualizări pentru a estima locaţia tridimensională (3-D) a cateterului; (4) cateterul nu poate fi returnat cu acurateţe şi exactitate la un loc cartografiat anterior; şi (5) pacientul şi echipa medicală sunt expuse la radiaţii.

Sistemele de cartografiere mai noi au transformat laboratorul de electrofiziologie clinică (EP), au permis medicilor să depăşească unele dintre limitările cartografierii convenţionale şi au oferit noi perspective asupra mecanismelor aritmiei. Aceste sisteme au ca scop îmbunătăţirea rezoluţiei cartografierii, localizarea spaţială 3-D şi rapiditatea achiziţiei hărţilor de activare cardiacă. Aplicarea acestor diferite tehnici pentru cartografierea aritmiilor specifice este descrisă în altă parte în acest text, la fel ca şi detaliile diagnosticului, cartografierii şi tratamentului aritmiilor specifice.

Cu toate acestea, până în prezent, integrarea informaţiilor anatomice, EP şi software de către un medic cu experienţă este o condiţie indispensabilă pentru a realiza o procedură sigură şi de succes. Cel mult, astfel de sisteme trebuie folosite ca instrument adjuvant pentru a facilita cartografierea şi ablaţia. Operatorul ar trebui să înţeleagă avantajele şi deficienţele fiecărui sistem şi ar trebui să recunoască faptul că aceste sisteme pot induce în eroare şi confuză, furnizând informaţii inexacte, fie ca urmare a achiziţiei incorecte de date, fie a limitărilor inerente ale tehnologiei.1

HARTĂ ELECTROANATOMICĂ

Sistemele de cartografiere electroanatomică utilizează abordări noi pentru a determina locația 3-D a cateterului de cartografiere cu precizie, în timp ce electrogramele locale sunt obținute folosind metode convenționale. Datele înregistrate ale locației cateterului și electrograma intracardiacă asociată la acea locație sunt utilizate pentru a reconstrui în timp real o reprezentare a geometriei 3-D a camerei cardiace, codificată în culori cu informații relevante EP (timp de activare locală și amplitudine a electrogramei), precum și maparea camerei pur anatomică.

În prezent, trei sisteme de cartografiere electroanatomică sunt în uz clinic: (1) CARTO (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite); (2) EnSite NavX (St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite); și (3) Rhythmia (Boston Scientific, Cambridge, MA, Statele Unite). Aceste sisteme folosesc metode electromagnetice sau bazate pe impedanță de localizare a cateterului, sau un hibrid al ambelor.1

Concepte fundamentale

Sistem de cartografiere electroanatomică CARTO

Sistemul de cartografiere CARTO constă dintr-un emițător de câmp magnetic ultrascăzut, un generator de câmp magnetic (plasat sub masa de operație), un plasture de referință extern (fixat pe spatele pacientului), un cateter de ablație tetrapolar de 7 Fr cu un vârf de 4 sau 8 mm și un vârf proximal de 2 mm. situate ortogonal unul față de celălalt și situate doar proximal de electrodul vârfului, complet încorporat în cateter), un cateter de referință, o unitate de procesare a datelor și o unitate de afișare grafică pentru a genera modelul electroanatomic al camerei care este mapată.2

Maparea electroanatomică CARTO se bazează pe premisa că o bobină metalică generează un curent electric atunci când este plasată într-un câmp magnetic. Mărimea curentului depinde de puterea câmpului magnetic și de orientarea bobinei în acesta. Sistemul de cartografiere CARTO folosește un algoritm de triangulare similar cu cel utilizat de un sistem de poziționare globală (GPS). Emițătorul de câmp magnetic, montat sub masa de operație, constă din trei bobine care generează un câmp magnetic de intensitate scăzută (5 X 10-6 până la 5 X 10-5 T) care este o fracțiune foarte mică din intensitatea câmpului magnetic din interiorul unui aparat de imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) (Fig. 6.1).2

Senzorul încorporat proximal de vârful unui cateter de cartografiere specializat detectează intensitatea câmpului magnetic generat de fiecare bobină și permite determinarea distanței acesteia de la fiecare bobină. Aceste distanțe determină aria sferelor teoretice din jurul fiecărei bobine, iar intersecția acestor trei sfere determină poziția și orientarea exactă a vârfului cateterului, în raport cu un senzor de referință de pe piele. Precizia determinării locației este cea mai mare în centrul câmpului magnetic; de aceea este important să poziționați tamponul de localizare sub pieptul pacientului. În plus față de coordonatele x, y și z ale vârfului cateterului, sistemul CARTO poate determina trei determinanți de orientare - ruliu, rotire și pas - pentru electrodul de la vârful cateterului. Poziția și orientarea vârfului

cateterului pot fi văzute pe ecran şi monitorizate în timp real pe măsură ce cateterul se mişcă în modelul electroanatomic al camerei mapate. Pictograma cateterului are patru bare de culoare (verde, roşu, galben şi albastru), permiţând operatorului să vadă cateterul în timp ce se roteşte în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic. În plus, deoarece cateterul se deviază întotdeauna în aceeaşi direcţie, fiecare cateter se va devia întotdeauna spre o singură culoare. Prin urmare, pentru a devia cateterul către un anumit perete, operatorul trebuie mai întâi să întoarcă cateterul astfel încât această culoare să fie orientată spre peretele dorit.

Electrogramele unipolare şi bipolare înregistrate de cateterul de cartografiere la fiecare loc endocardic sunt arhivate în acel context poziţional. Folosind această abordare, activarea locală a ţesuturilor la fiecare loc de înregistrare succesiv produce hărţi de activare în cadrul geometriei surogat dobândite.

La cartografierea inimii, sistemul poate face faţă patru tipuri de artefacte de mişcare: mişcarea cardiacă (inima este în mişcare constantă; astfel, locaţia cateterului de cartografiere se schimbă pe tot parcursul ciclului cardiac), mişcarea respiratorie (modificarea intratoracică a poziţiei inimii în timpul ciclului respirator), mişcarea pacientului şi mişcarea sistemului. Sistemul de cartografiere CARTO ia mai mulţi paşi pentru a compensa aceste posibile artefacte de mişcare şi pentru a se asigura că coordonatele iniţiale ale hărţii sunt adecvate, inclusiv folosind o electrogramă de referinţă şi o referinţă anatomică.

CARTO-3. Sistemul CARTO-3 este platforma de a treia generaţie de la Biosense Webster care oferă două caracteristici suplimentare: Tehnologia avansată de localizare a cateterului şi Cartografierea rapidă a anatomiei (FAM). Tehnologia Advanced Catheter Location este o tehnologie hibridă care combină tehnologia locaţiei magnetice şi datele de vizualizare bazate pe curent pentru a oferi vizualizarea precisă a mai multor vârfuri şi curbe ale cateterului pe harta electroanatomică. Permite vizualizarea a până la cinci catetere EP (cu şi fără senzori magnetici) simultan, cu o distincţie clară a tuturor electrozilor. Pe lângă câmpul magnetic notat anterior, CARTO-3 foloseşte un câmp electric creat de două seturi de plasturi (trei pe spatele pacientului, trei pe piept). Sistemul trimite un curent de intensitate scăzută la o frecvenţă unică care este emisă de diverşi electrozi cateter, iar puterea curentului emis de fiecare electrod este măsurată la fiecare plasture; aceasta creează un raport de curent unic pentru locaţia fiecărui electrod. Tehnologia magnetică calibrează tehnologia bazată pe curent şi astfel minimizează distorsiunile la periferia câmpului electric. Vizualizarea cateterelor este limitată într-o zonă virtuală 3-D numită „matrice", care poate fi construită numai prin utilizarea unui cateter specific producătorului echipat cu senzor magnetic (Fig. 6.1 şi 6.2).2

Maparea se realizează în doi paşi. Iniţial, maparea magnetică permite localizarea precisă a cateterului cu senzorul. Aceasta este asociată cu raportul de curent al electrodului cel mai apropiat de senzor. Pe măsură ce cateterul cu senzorul se mişcă în jurul unei camere, mai multe locaţii sunt achiziţionate şi stocate de către sistem. Sistemul integrează punctele

bazate pe curent cu locațiile lor magnetice respective, rezultând un câmp calibrat bazat pe curent care permite vizualizarea precisă a altor catetere și a locațiilor acestora. Deoarece fiecare electrod emite o frecvență unică, locațiile individuale ale electrodului sunt distincte, chiar și atunci când sunt aproape unul de celălalt. FAM este o caracteristică care permite crearea rapidă de hărți anatomice prin mișcarea unui cateter bazat pe senzor în toată camera cardiacă. Spre deosebire de cartografierea electroanatomică punct cu punct, datele de volum pot fi colectate cu FAM (vezi Fig. 6.1).

CARTO-Merge. Modulul CARTO-Merge permite integrarea imaginilor din angiografia computerizată (CT) pre-dobândită sau din seturile de date de volum RMN în imaginea electroanatomică a inimii.

camera creată cu sistemul CARTO și le afișează simultan în cadrul aceluiași sistem de coordonate (Fig. 6.3). Acest lucru poate fi foarte valoros în ghidarea ablației cateterului în timp real, folosind anatomia detaliată a camerei cardiace obținută din CT/RMN.

CARTO-Univu. Modulul CARTO-Univu permite suprapunerea hărții anatomice 3-D și vizualizarea cateterului pe imagini cu raze X preînregistrate sau bucle cinematografice. Când proximitatea țintei de ablație față de

Fig. 6.1 Sistemul de cartografiere electroanatomică CARTO. (A) Cele trei emisfere reprezintă câmpuri de la trei electromagneți diferiți situati sub pacient. Vârful cateterului conține un element care este detectat de aceste câmpuri, iar această informație de triangulare este utilizată pentru a monitoriza locația și orientarea vârfului cateterului în inimă. (B) Emițătorul de câmp magnetic, montat sub masa de operație, este prezentat în raport cu șase plasturi cu electrozi poziționați la spatele pacientului și la monitorul toracic (pentru a crea un câmp electric și a permite vizualizarea bazată pe curent a cateterelor care nu sunt echipate cu senzori magnetici). Harta electroanatomica este prezentata in mijloc. (C) Hartă de activare codificată cu culori suprapusă geometriei anatomice virtuale a atriului drept (vedere oblică anterioară stângă) în timpul cartografierii și ablației flutterului atrial tipic folosind sistemul de cartografiere electroanatomică CARTO-3. Pe harta electroanatomica sunt vizualizate trei catetere standard de diagnostic: cateter Halo pozitionat in jurul inelului tricuspidian (TA); cateter decapolar pozitionat in sinusul coronar (CS); și cateter PentaRay multielectrod poziționat la peretele posterior atrial drept. Cateterele PentaRay și decapolare sunt echipate cu senzori magnetici și pot fi folosite pentru a colecta date electroanatomice. Datele bazate pe curent sunt utilizate pentru a permite vizualizarea cateterului Halo. IVC, vena cavă inferioară.

circulația coronariană este o preocupare, o astfel de suprapunere a angiografiei coronariene permite aplicarea energiei RF fără a fi nevoie de angiografie coronariană repetată. Este important să recunoaștem, totuși, că imaginile fluoroscopice sau angiografice nu sunt

conectate la electrocardiogramă (ECG) sau ciclul respirator și orice schimbare a imaginii preînregistrate în timpul studiului necesită achiziția de noi imagini cu raze X.3

CARTO-Sound. Modulul de integrare a imaginii CARTO-Sound încorporează harta electroanatomică într-o hartă derivată din ecocardiografia intracardiacă (ICE) și permite reconstrucția 3-D a camerelor cardiace folosind ICE în timp real. ICE se efectuează utilizând un cateter cu traductor cu matrice fază care încorporează un senzor de navigație (SoundStar, Biosense Webster) care înregistrează planuri individuale de imagine sectoriale de 90 de grade ale camerei cardiace de interes, inclusiv locația și orientarea acestora, în spațiul de lucru CARTO. O imagine 3-D de volum este creată prin obținerea de imagini ICE cu control ECG ale suprafeței endocardice a camerei cardiace de interes (Fig. 6.4). Segmente de trei secunde de imagini ICE 2-D sunt achiziționate în timpul trecerii ECG la unda P în timpul ritmului sinusal și la unda R în timpul AF. Deoarece imaginile ICE nu sunt conectate automat la respirație de către sistem, imaginile utilizate în analiză sunt achiziționate în faza de expirare târzie până la faza de expirare medie. În urma optimizării fiecărei imagini prin ajustarea frecvenței (5 până la 10 MHz) și contrastului, suprafețele endocardice ale camerei sunt identificate (pe baza diferențelor de intensitate a ecoului sângelui și țesuturilor), iar contururile acestora sunt trasate automat și suprascrise manual, dacă este necesar, folosind software-ul CARTO-Sound. Liniile de contur pentru camera de interes sunt trasate sub margine pentru a preveni balonarea imaginii. Software-ul rezolvă apoi fiecare contur într-o serie de puncte spațiale discrete, cu o distanță între puncte de până la 3 mm (spațiere mai apropiată pe contururi curbe sau la unghiuri). Software-ul CARTO interpolează aceste puncte pentru a crea modele ale suprafeței endocardice ale camerei în spațiul de lucru CARTO. CARTO-Sound permite vizualizarea detaliată în timp real a camerei cardiace și a structurilor sale adiacente și eliminarea deformării camerei care se întâmplă adesea cu cartografierea contactului.4,5

CARTO-Sound a fost utilizat cu succes pentru a facilita ablația cateterului AF prin încorporarea unei hărți de volum ICE în timp real a atriului stâng (LA) și a venelor pulmonare (PV) cu harta electroanatomică, fie ca instrument de sine stătător pentru a ghida navigarea și ablația, fie ca facilitator al integrării imaginii CT/RMN. În plus, studiile au arătat că

fezabilitatea utilizării CARTO-Sound pentru a defini limitele cicatricilor în ventriculul stâng (LV; identificate la imagistica ICE atât prin grosimea peretelui, cât și prin mișcare) pentru a facilita cartografierea substratului și ablația TV ischemică. De notat, atunci când ablația AF este ghidată de imagini 3-D derivate din ICE, punctele de ablație cad dincolo de conturul suprafeței 3-D derivate din ICE mai des decât atunci când sunt ghidate de FAM sau de redarea volumului 3-D ICE-CT combinată.4

Sistemul de cartografiere electroanatomică EnSite NavX

Sistemul EnSite NavX constă dintr-un set de trei perechi de plasturi pentru piele — un plasture de referință de sistem, electrozi ECG, o stație de lucru de afișare și o unitate de

interfaţă pentru pacient. Plasturele de referinţă este plasat pe abdomenul pacientului şi serveşte drept referinţă electrică pentru sistem.

EnSite NavX combină locaţia cateterului şi caracteristicile de urmărire ale sistemului LocaLisa (Medtronic, Minneapolis, MN, Statele Unite) cu capacitatea de a crea un model anatomic al camerei cardiace folosind doar un singur cateter EP convenţional şi plasturi de piele. Această modalitate de cartografiere se bazează pe curenţii din torace, dezvoltate aşa cum au fost aplicate iniţial în sistemul LocaLisa. Spre deosebire de sistemul NavX, LocaLisa nu permite generarea de geometrie 3-D a cavităţii inimii, deoarece cateterele şi reperele anatomice dorite sunt afişate într-un cadru cartezian de referinţă. Această tehnologie a suferit o dezvoltare suplimentară substanţială în iteraţia NavX.2

Pentru navigarea 3-D, şase electrozi (plasturi de piele) sunt plasaţi pe pielea pacientului pentru a crea câmpuri electrice de-a lungul a trei axe ortogonale (x,

y şi z). Plasturile sunt plasate pe ambele părţi ale pacientului (axa x), pe piept şi spate (axa y) şi pe partea din spate a gâtului şi interiorul coapsei stângi (axa z). Analog cu sistemul de derivaţii Frank, cele trei perechi de electrozi ortogonali sunt folosite pentru a trimite trei curenţi independenţi, alternativi, de putere redusă de 350 mA la o frecvenţă de 5,7 kHz prin pieptul pacientului în trei direcţii ortogonale (x, y şi z), cu frecvenţe uşor diferite de aproximativ 30 kHz, cu un câmp electric transtorac de 30 kHz utilizat pentru fiecare direcţie a inimii electrice. centrul. Gama absolută de tensiune de-a lungul fiecărei axe variază una de cealaltă, în funcţie de volumul şi tipul de ţesut subîntins între fiecare pereche de electrozi de suprafaţă. Gradientul de tensiune este împărţit la curentul aplicat cunoscut pentru a determina câmpul de impedanţă care are mărimi unitare egale în toate cele trei axe. Fiecare nivel de impedanţă de-a lungul fiecărei axe corespunde unei locaţii anatomice specifice în torace. Pe măsură ce electrozii cateterului standard sunt manevraţi în interiorul camerelor, fiecare electrod al cateterului detectează nivelurile corespunzătoare de impedanţă, derivate din tensiunea măsurată. Amestecul de semnale de 30 kHz, înregistrat de la fiecare electrod cateter, este separat digital pentru a măsura amplitudinea fiecăreia dintre cele trei componente de frecvenţă. Cele trei intensităţi ale câmpului electric sunt calculate automat prin diferenţa de amplitudini măsurate de la perechile de electrozi vecine cu o distanţă interelectrodă cunoscută pentru trei sau mai multe orientări spaţiale diferite ale acelui dipol. Cronometrat cu livrarea curentului, NavX calculează coordonatele impedanţei xyz la fiecare electrod cateter, împărţind fiecare dintre cele trei amplitudini (V) la intensitatea câmpului electric corespunzătoare (V/cm) şi le exprimă în milimetri pentru a localiza grafic cateterele în timp real pentru a permite navigarea nonfluoroscopică. Sistemul NavX permite vizualizarea în timp real a poziţiei şi mişcării a până la 128 de electrozi atât pe cateterele de ablaţie, cât şi pe cateterele standard poziţionate în altă parte a inimii (Fig. 6.5). Important este că poziţiile relative ale electrozilor sunt calculate presupunând că modificările potenţialului câmpului înregistrat sunt cauzate doar de modificările poziţiei cateterului. Prin urmare, modificările impedanţei toracice pot face ca sistemul să „derive”.

Sistemul NavX permite, de asemenea, crearea rapidă a modelelor detaliate de anatomie cardiacă. Poziţionarea secvenţială a unui cateter în mai multe locuri de-a lungul suprafeţei

endocardice a unei camere specifice stabileşte geometria acelei camere. Sistemul dobândeşte automat puncte de la un electrod nominalizat la o rată de 96 puncte/s. Geometria camerei este creată de câteva mii de puncte. Algoritmul defineşte suprafaţa utilizând punctele cele mai îndepărtate în orice unghi dat de centrul geometriei, care pot fi alese de operator sau definite de sistem. În plus, operatorul este capabil să specifice puncte fixe care reprezintă puncte de contact în timpul achiziţiei geometriei; algoritmul care calculează suprafaţa nu poate elimina aceste puncte. Pe lângă maparea în anumite puncte, există o interpolare suplimentară, oferind o suprafaţă netedă pe care pot fi înregistrate tensiunile şi timpii de activare (vezi Fig. 6.5). Pentru a controla variaţiile legate de ciclul cardiac, achiziţia de date poate fi conectată la orice electrogramă. De asemenea, poziţiile electrozilor sunt mediate în câteva secunde pentru a minimiza efectul mişcării cardiace. Compensarea respiratorie este colectată chiar înainte de cartografiere. Algoritmul înregistrează mişcarea care are loc cu respiraţia şi o corelează cu modificările impedanţei transtoracice pentru a filtra deplasarea cardiacă de joasă frecvenţă asociată ciclului respirator.

După crearea geometriei camerei, se aplică un algoritm de scalare (scalarea câmpului) pentru a compensa variaţiile de impedanţă dintre camerele inimii şi structurile venoase, care altfel pot duce la o distorsiune a coordonatelor xyz atunci când un cateter „roving" este manevrat printre diferitele regiuni de impedanţă (Fig. 6.6). Scalarea câmpului se bazează pe distanţa dintre electrozi măsurată pentru toate locaţiile din geometrie. Ajustări ale intensităţii locale a câmpurilor de navigare

Fig. 6.5 Maparea activării electroanatomice utilizând sistemul NavX. (A) Hartă de activare codificată cu culori suprapusă pe geometria anatomică virtuală a atriului drept (vedere oblică anterioară stângă) în timpul cartografierii şi ablaţiei flutterului atrial tipic folosind sistemul de cartografiere electroanatomică NavX. Două catetere standard de diagnostic (un cateter Halo poziţionat în jurul inelului tricuspidian [TA] şi un cateter decapolar poziţionat în sinusul coronar [CS]), aşa cum este vizualizat de sistemul NavX în timpul cartografierii. Punctele albe denotă puncte de ablaţie RF de-a lungul istmului cavotricuspid. (B) Aceeaşi hartă de activare cu coduri de culoare este vizualizată după schimbarea transparenţei şi îndepărtarea cateterelor de diagnostic. IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

sunt realizate astfel încât pozițiile calculate ale electrodului cateterului să se potrivească cu distanţa dintre electrozi cunoscută a cateterelor utilizate pentru a crea geometria.

Sistemul NavX funcţionează cu catetere de ablaţie, generatoare RF sau criogeneratoare ale majorităţii producătorilor. Locurile de aplicare a energiei de ablaţie pot fi marcate, facilitând astfel crearea de linii de bloc cu o precizie considerabilă prin amplasarea în serie a aplicaţiilor de energie şi permiţând verificarea continuităţii liniei de ablaţie.

Iteraţia EnSite Fusion are capacitatea de a integra imagini dintr-o scanare CT/RMN pre-achiziţionată pe imaginea electroanatomică în timp real creată de camera cardiacă cu sistemul NavX pentru a facilita procedurile de ablaţie bazate pe anatomie. Pentru a permite ajustarea locală a modelului Sistemului EnSite, modulul de înregistrare vine cu Înregistrare dinamică. Sistemul are capacitatea de a modela geometria creată dinamic în imaginea CT/RMN (vezi discuţia ulterioară).

Iteraţia EnSite Precision adaugă capacitatea de navigare magnetică. Punctele magnetice sunt colectate cu mai multe catetere noi activate cu magnet. Stabilitatea câmpului magnetic

reduce efectele „derivei impedanţei", corectează distorsiunea impedanţei şi ajută la optimizarea navigaţiei cateterului şi la crearea unui model de geometrie precisă şi precisă.

Sistem de cartografiere electroanatomică a ritmului

Rhythmia este o platformă nouă de cartografiere electroanatomică 3-D, care este asociată cu un cateter cu mini-coş cu 64 de mini-electrozi (Orion, Boston Scientific) şi este capabilă să genereze hărţi electroanatomice de densitate ultra-înaltă. Acest sistem foloseşte o tehnologie de localizare hibridă care combină impedanţa şi locaţia magnetică. Câmpul magnetic este generat de un generator de localizare poziţionat sub masa pacientului şi este capabil să localizeze catetere cu senzori magnetici. Tehnologia de localizare a impedanţei este utilizată pentru a urmări cateterele care nu sunt echipate cu un senzor magnetic. Sistemul mapează apoi măsurătorile câmpului de impedanţă la coordonatele locaţiei magnetice şi creează

Fig. 6.7 Cateterul Orion Mini-Basket. Cateterul minicoş bidirecţional 8-F are o lungime de 27 mm de la axul cateterului până la vârful distal al coşului. Este format din 8 caneluri, fiecare cu 8 electrozi. Diametrul nominal al coşului este de 18 mm atunci când este măsurat la ecuatorul său. (Din Anter E, Tschabrunn CM, Contreras-Valdes FM, Li J, Josephson ME. Izolarea venelor pulmonare folosind sistemul de cartografiere Rhythmia: verificarea semnalelor intracardiace folosind cateterul mini-basket Orion. Ritmul cardiac. 2015;12:1927-1934.)

o hartă a câmpului de impedanţă. Această hartă este utilizată pentru a îmbunătăţi acurateţea locaţiei impedanţei.6,7

Orion este un cateter deflectabil bidirecţional de 8,5 Fr, cu o reţea de electrozi mini-basket care conţine opt caneluri, fiecare spline conţinând opt electrozi mici (Fig. 6.7). Suprafaţa fiecărui electrod este de 0,4 mm2, iar distanţa dintre electrozi este de 2,5 mm (măsurată de la centru la centru). Coşul poate fi desfăşurat într-o configuraţie sferică prin flexia mecanică a canelurilor la diametru variabil (minim 3 mm, nominal 18 mm, maxim 22 mm, atunci când este măsurat la ecuatorul său). Locaţia fiecărui electrod este determinată folosind o combinaţie de senzor magnetic situat la vârful cateterului şi senzorul de impedanţă la fiecare dintre electrozi. Un mecanism de spălare este prezent la vârful cateterului pentru a preveni formarea de tromb. Alte catetere sunt urmărite de un sistem bazat pe impedanţă.6-9

Două moduri de achiziţie de date sunt disponibile cu cateterul Orion: continuu şi manual. În modul de achiziţie continuă a datelor, criteriile definite de operator pentru acceptarea bătăilor cardiace sunt aplicate pentru construirea automată a hărţii în timpul mişcării neîntrerupte a cateterului, fără intervenţie imediată din partea operatorului. Electrogramele de la bătăile colectate sunt adnotate automat de către sistem. În modul de

achiziţie manuală a datelor, operatorul colectează date într-o manieră „zonă cu zonă” şi acceptă şi adnotă manual punctele selectate.

În timpul achiziţiei automate de date continue, punctele sunt acceptate numai dacă îndeplinesc criteriile de acceptare predefinite de utilizator, cum ar fi stabilitatea duratei ciclului (CL), diferenţa stabilă de timp între doi electrozi de referinţă, limitarea respiraţiei (ciclul respirator este urmărit prin măsurarea modificării impedanţei în piept), locaţia stabilă a cateterului, stabilitatea semnalului cateterului în comparaţie cu punctele de potrivire adiacente şi morfologia. Algoritmii automati filtrează punctele cu discrepanţă în comparaţie cu cele din apropiere. Componentele de câmp îndepărtat sunt reduse prin combinarea electrogramelor unipolare şi bipolare.

Configurarea ferestrei de mapare este automată. Sistemul calculează CL medie a ritmului în 10 secunde şi, în consecinţă, setează 100% din CL în mod egal înainte şi după electrodul de referinţă de sincronizare (de obicei una dintre electrogramele sinusului coronar [CS] sau intervalul QRS al uneia dintre derivaţiile ECG de suprafaţă pentru ritmurile ventriculare). Pentru adnotarea timpului de activare local al fiecărei electrograme dobândite, sistemul combină electrograma unipolară (dV/dt negativ maxim) şi bipolară (amplitudinea maximă). Pentru electrogramele cu potenţiale multiple, sistemul selectează potenţialul care se potriveşte cel mai bine cu sincronizarea electrogramelor din zona înconjurătoare.68 Dimensiunea foarte mică a electrozilor de pe cateterul Orion minimizează semnalele de câmp îndepărtat şi zgomotul de fond şi permite detectarea precisă a semnalelor de amplitudine foarte mică.10,11.

Carcasa anatomică este construită treptat cu fiecare bătaie acceptată pe baza locaţiei electrozilor cei mai exteriori ai cateterului coş. Includerea sau excluderea electrogramelor în grupul de electrograme de suprafaţă se bazează pe distanţa de la geometria suprafeţei (1 până la 5 mm), care poate fi setată de operator. Sistemul va şterge automat punctele interioare de electrogramă pe măsură ce mai multe semnale sunt înregistrate dintr-o locaţie din exterior.6-8

Toate electrogramele sunt stocate pentru revizuire ulterioară. Hărţile pot fi editate de către operator după finalizarea achiziţiei de date. Software-ul permite vizualizarea electrogramei asociate fiecărui punct anatomic, facilitând re-anotarea sau eliminarea datelor inexacte.7 Prin selectarea electrogramelor individuale cu o sondă virtuală itinerantă, este posibil să se determine şi să marcheze o regiune de interes (de exemplu, regiunea bundle His [HB]). În plus, pe baza electrogramelor corespunzătoare în modul de revizuire poate fi efectuată o decupare a structurilor anatomice precum inelul tricuspidian (Fig. 6.8).12,13.

Cartografierea activării electroanatomice

Referinţă anatomică

Odată ce cateterul de cartografiere (sau orice electrod urmărit electroanatomic) este plasat în interiorul inimii, locaţia acestuia poate fi determinată în raport cu o referinţă anatomică fixă. Acest cateter de referinţă este poziţionat în interiorul inimii sau pe suprafaţa corpului,

iar locaţia sa trebuie să rămână stabilă pe toată durata procedurii pentru a preveni distorsiunea hărţii electroanatomice. Mişcarea cateterului de cartografiere este apoi urmărită în raport cu poziţia acestei referinţe. Un cateter de referinta intracardiac are avantajul de a se misca cu corpul pacientului si cu inima in timpul fazelor de respiratie. Cu toate acestea, cateterul de referinţă intracardiac îşi poate schimba poziţia în timpul procedurii, în special în timpul manipulării celorlalte catetere.

În sistemul de cartografiere CARTO, locaţiile cateterelor activate magnetic sunt afişate în raport cu senzorii de câmp magnetic fix plasaţi sub pacient. Sistemul CARTO calculează continuu poziţia cateterului de cartografiere în raport cu această serie de senzori, rezolvând astfel problema oricăror posibile artefacte de mişcare. Mişcarea cateterului de ablaţie este apoi urmărită în raport cu poziţia acestei referinţe. Mişcarea uşoară a pacientului faţă de panoul de referinţă de locaţie poate distorsiona harta; mişcarea semnificativă a pacientului sau dislocarea panoului de localizare poate duce la deplasări necorectabile ale hărţii.

În sistemul NavX, localizarea 3-D a tuturor cateterelor EP se bazează pe un sistem de calcul al gradientului de impedanţă în raport cu un electrod de referinţă plasat pe corpul pacientului sau în interiorul inimii (de exemplu, cateterul CS). Deoarece electrozii de referinţă şi cateterele sunt plasate fie pe pielea pacientului, fie în camerele cardiace ale pacientului, ei se mişcă simultan cu pacientul, prevenind deplasările hărţii şi făcând NavX în mare măsură insensibil la potenţialele mişcări ale pacientului.2 Sistemul Rhythmia utilizează, de asemenea, un senzor anatomic ataşat la spatele pacientului.

Sistemul de cartografiere Rhythmia foloseşte o tehnologie de locaţie hibridă care combină locaţia de impedanţă cu tehnologia de localizare magnetică şi utilizează două referinţe de locaţie, câte una pentru fiecare tehnologie de localizare. Tehnologia magnetică foloseşte o referinţă de locaţie ataşată la spatele pacientului, în timp ce tehnologia de impedanţă foloseşte un electrod intracardiac staţionar (de exemplu, un electrod CS) selectat de utilizator.

Referinţă electrică

Referinţa electrică este markerul de referinţă pe care se bazează întreaga procedură de cartografiere. Momentul punctului de referinţă este utilizat pentru a determina timpul de activare în cateterul de cartografiere în raport cu punctele dobândite şi pentru a asigura colectarea datelor în timpul aceleiaşi părţi a

ciclu cardiac. Prin urmare, este vital pentru performanţa sistemului. Toate informaţiile de sincronizare a activării locale înregistrate de cateterul de cartografiere în diferite locaţii anatomice în timpul cartografierii (afişate pe harta 3-D completată) sunt relativ la acest punct de referinţă, achiziţia fiind oprită astfel încât fiecare punct este achiziţionat în timpul aceleiaşi părţi a semnalului electric cardiac. Este important ca ritmul care este mapat să fie monomorf şi punctul de referinţă să fie reproductibil la fiecare loc eşantionat.

Punctul de referinţă este definit de utilizator prin alocarea unui canal de referinţă şi a unui criteriu de adnotare. Sistemul are o mare flexibilitate în ceea ce priveşte alegerea

electrogramei de referinţă şi a locaţiilor de acces. Orice derivaţie ECG de suprafaţă sau electrogramă intracardiacă în mod bipolar sau unipolar poate servi ca electrogramă de referinţă. În scopul stabilităţii atunci când sunt selectate electrogramele intracardiace, electrogramele CS sunt de obicei alese pentru cartografierea ritmurilor supraventriculare şi un electrod de ventricul drept (RV) sau o derivaţie ECG de suprafaţă este de obicei aleasă ca referinţă electrică în timpul cartografierii ritmurilor ventriculare. Trebuie avut grijă să se asigure că electrograma de referinţă este distinctă şi stabilă şi că detectarea automată a referinţei este reproductibilă şi nu este supusă supradetecţiei în cazul electrogramelor inelare (de exemplu, supradetectarea unei electrograme ventriculare pe electrodul de referinţă CS în timpul cartografierii unui ritm atrial). Orice componentă a electrogramei de referinţă poate fi aleasă pentru o referinţă de sincronizare, incluzând deviaţia maximă (vârf pozitiv), deviaţia minimă (vârf negativ), panta maximă în sus (dV/dt) sau panta maximă în jos.1

Fereastra de interes

Definirea unei ferestre electrice de interes este un aspect crucial în asigurarea acurateţii coordonatelor iniţiale ale hărţii. Fereastra de interes este definită ca intervalul de timp relativ la punctul de referinţă în timpul căruia este determinat timpul de activare local (Fig. 6.9). În această fereastră, activarea este considerată devreme sau târzie în raport cu referinţa. Timpul şi tensiunea electrogramelor care se încadrează în afara acestei ferestre sunt excluse de pe hartă şi nu pot fi etichetate fără modificarea ferestrei. Lungimea totală a ferestrei de interes nu trebuie să depăşească durata ciclului tahicardiei (TCL; în general, cu 10 sau 20 de milisecunde mai puţin decât TCL). Limitele sunt stabilite relativ la electrograma de referinţă. Astfel, fereastra este definită de două intervale - unul care se extinde înaintea electrogramei de referinţă şi celălalt după aceasta. Pentru tahicardiile focale, fereastra de interes este de obicei selectată astfel încât să înceapă cu aproximativ 50 de milisecunde înainte de apariţia complexului de tahicardie pe ECG de suprafaţă (undă P sau QRS), indiferent de momentul referinţei electrice. Pentru tahicardiile macroreentrante, fereastra de detectare ar trebui să aproximeze TCL şi desemnarea timpilor de activare într-un circuit ca devreme sau târziu este arbitrară. Dacă fereastra de activare se întinde pe mai mult de un ciclu de tahicardie, harta rezultată poate fi ambiguă, lipsită de coerenţă şi poate da naştere unui model fals de regiuni adiacente de activare precoce şi târzie (Fig. 6.9 şi 6.10). În teorie, o schimbare a ferestrei sau a referinţei electrice nu ar schimba un circuit de macroreintrare, ci doar ar duce la o schimbare de fază a hărţii (Fig. 6.11).1

Ora locală de activare

Odată ce au fost alese electrograma de referinţă, referinţa anatomică şi fereastra de interes, cateterul de cartografiere este mutat din punct în punct de-a lungul suprafeţei endocardice a camerei cardiace care este mapată. Aceste puncte pot fi dobândite într-o configuraţie unipolară sau bipolară. Aceste electrograme sunt analizate utilizând principiile de cartografiere a activării discutate în Capitolul 5. Timpul de activare local la fiecare loc eşantionat este calculat ca interval de timp dintre punctul de referinţă de pe electrograma

de referinţă şi activarea locală corespunzătoare determinată din electrograma locală unipolară sau bipolară înregistrată de pe acel site.

În general, timpul de activare local la fiecare loc este determinat din electrograma bipolară intracardiacă şi este măsurat în raport cu electrograma de referinţă fixă. Pentru electrogramele bipolare, vârful iniţial al unui semnal bipolar filtrat (30 până la 300 Hz) coincide cu depolarizarea sub electrodul de înregistrare şi pare să se coreleze cel mai consistent cu timpul de activare local, corespunzător dV/dt negativ maxim al înregistrării unipolare. Cu toate acestea, în stabilirea electrogramelor bipolare complexe multicomponente sau fracţionate, determinarea timpului de activare local devine o provocare şi decizia cu privire la timpul de activare cel mai potrivit trebuie luată în contextul ritmului particular care este mapat. Prin urmare, în timpul procedurilor de cartografiere, debutul (mai degrabă decât vârful sau nadirul) a

A. Lăţimea corectă a ferestrei

B. Fereastra prea lată

C. Fereastra prea îngustă

Fig. 6.9 Influenţa ferestrei de interes asupra cartografierii activării. Este prezentată harta de activare CARTO-3 a unei tahicardii atriale stângi macroreentrante (vedere anterioară-craniană). În (A) a fost aleasă fereastra corectă de lăţime de interes, cuprinzând un ciclu cardiac complet. Un potenţial mid-diastolic (săgeată roşie) este înregistrat din partea superioară a atriului stâng, cu sincronizarea acestuia în partea stângă a ferestrei (panoul vertical mai întunecat), dând naştere unei hărţi de activare la stânga cu direcţia de propagare, aşa cum este indicată de săgeata albă. În (B) fereastra de interes este prea largă, incluzând porţiuni din două cicluri cardiace. Este posibil ca activarea în acelaşi loc să fie atribuită aşa cum este indicat de săgeata roşie, obţinând o hartă de activare complet diferită din stânga, părând să arate divizarea fronturilor de undă care înconjoară venele pulmonare drepte (PV). În (C) fereastra este prea îngustă şi, deşi nu apare nicio electrogramă reală în fereastră, sistemul este obligat să ia un timp de activare (zgomot, la săgeata roşie). Acest lucru produce din nou o hartă de activare foarte diferită, aşa cum se arată în stânga. LSPV, PV superior stânga; LIPV, PV inferior stâng; RSPV, PV superior dreapta; RIPV, PV dreapta inferior.

Fig. 6.10 Fereastra de interes şi cartografiere de activare. Harta de activare a ritmului atriului drept construită în timpul flutterului atrial tipic în sens invers acelor de ceasornic (lungimea ciclului [CL], 260 milisecunde) prezentată în vizualizările oblic anterior drept (panourile din stânga) şi oblic anterior stâng (panourile din dreapta). Acest sistem oferă posibilitatea de a schimba fereastra de cartografiere retrospectiv. (A) Fereastra de interes este corect setată la 255 milisecunde (doar mai scurtă decât CL tahicardiei), iar harta de activare a culorii dezvăluie în mod clar progresia continuă a culorilor (de la roşu la violet) cu apropierea de cea mai timpurie şi cea mai recentă activare locală (roşu întâlnire violet), în concordanţă cu reintrarea peritricuspidiană. (B) Fereastra de interes este modificată retrospectiv la 200 de milisecunde (semnificativ mai scurtă decât un ciclu de tahicardie), rezultând o hartă ambiguă. (C) Fereastra de interes este modificată retrospectiv la 510 milisecunde (cuprinzând aproximativ două cicluri de tahicardie), rezultând o hartă ambiguă cu un model fals al timpilor de activare. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inelul tricuspidian.

Fig. 6.11 Influenţa referinţei electrice asupra cartografierii activării. Harta de activare CARTO-3 a atriului drept (vedere oblică anterioară stângă) construită în timpul flutterului atrial tipic (lungimea ciclului [CL], 310 milisecunde) cu rotaţie „în

sens invers acelor de ceasornic" în jurul inelului tricuspidian (TA). (A) Bipolul distal al unui cateter Halo (poziţionat la aspectul lateral al TA, indicat de stea galbenă) a fost selectat ca referinţă electrică (punct fiduciar) a hărţii de activare. Reţineţi că zona timpurie-întâlneşte-târzie este situată la aspectul septal al atriului drept. Fereastra de interes a fost setată la 300 milisecunde (150 milisecunde înainte până la 150 milisecunde după sincronizarea referinţei electrice). (B) Bipolul proximal al cateterului sinusului coronar (CS) (poziţionat la ostium CS, indicat cu stea galbenă) a fost selectat ca referinţă electrică pentru cartografierea de activare a aceleiaşi tahicardii. Din nou, fereastra de interes a fost setată la 150 de milisecunde înainte până la 150 de milisecunde după sincronizarea referinţei electrice. Acum, zona devreme-întâlneşte-târzie este situată la aspectul lateral al RA. În ambele hărţi, există o progresie continuă a culorilor (de la roşu la violet) cu apropierea de cea mai timpurie şi cea mai recentă activare locală (roşu întâlnire violet), în concordanţă cu reintrarea peritricuspidelor în sens invers acelor de ceasornic. Schimbarea referinţei electrice nu a provocat o modificare a circuitului macroreintrant, ci a dus doar la o schimbare de fază a hărţii. Reţineţi că zona timpurie-întâlnire-târzie din ambele hărţi nu localizează ţinta de ablaţie (care este istmul cavotricuspid în aceste cazuri); mai degrabă, este doar o funcţie de unde sunt definite decalajul şi debutul ferestrei de interes în raport cu momentul referinţei electrice selectate. IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

Componenta de înaltă frecvenţă a electrogramei locale bipolare este adesea folosită deoarece este mai uşor de determinat reproductibil, în special atunci când se măsoară electrograme locale cu amplitudine redusă, puternic fracţionate. Debutul electrogramei bipolare precede probabil -dV/dt maxim în electrogramă unipolară cu 15 până la 30 milisecunde.14

Pentru electrogramele unipolare filtrate şi nefiltrate, panta negativă maximă (adică, modificarea maximă a potenţialului, dV/dtmax) a semnalului coincide cel mai bine cu sosirea frontului de undă de depolarizare direct sub electrod.14-16.

Sistemele de cartografiere contemporane oferă achiziţie automată de date şi adnotare temporală a punctelor acceptate. Folosind aceşti algoritmi automati, momentul activării locale este adnotat în punctul de amplitudine maximă a semnalului bipolar sau dV/dt negativ maxim al semnalului unipolar. Pentru electrogramele cu potenţiale multiple, sistemul selectează potenţialul care se potriveşte cel mai bine cu sincronizarea electrogramelor din zona înconjurătoare. Atunci când se utilizează adnotarea automată a timpului, este important să se utilizeze aceiaşi parametri pentru sincronizarea activării

locale atunci când puncte suplimentare sunt achiziţionate manual sau în timpul editării datelor achiziţionate automat.

Achiziţie de date

După selectarea electrogramei de referinţă, poziţionarea referinţei anatomice şi determinarea ferestrei de interes, cateterul de cartografiere este poziţionat în camera cardiacă de interes. Sistemele CARTO şi Rhythmia necesită utilizarea de catetere brevetate cu un senzor de locaţie pentru a colecta date de cartografiere. În schimb, procedurile ghidate de NavX sunt efectuate folosind aceeaşi configuraţie a cateterului ca şi abordările convenţionale. Orice electrod poate fi folosit pentru a colecta date, pentru a crea hărţi statice izocrone şi de tensiune şi pentru a efectua proceduri de ablaţie. Catetere standard EP la alegere sunt introduse în inimă; până la 128 de electrozi pot fi vizualizaţi simultan. Sistemul NavX poate localiza pozitia cateterelor din momentul in care acestea sunt introduse in vena. Prin urmare, toate cateterele pot fi navigate către inimă sub îndrumarea sistemului EnSite NavX, iar utilizarea fluoroscopiei poate fi redusă la minimum pentru poziționarea preliminară a cateterului. Cu toate acestea, fluoroscopia întreruptă trebuie utilizată în mod repetat atunci când se întâlneşte un obstacol în calea avansării cateterului. Odată ajuns în inimă, un cateter intracardiac este folosit ca referinţă pentru reconstrucţia geometriei. O umbră (pentru a înregistra poziția inițială) este plasată peste acest cateter pentru a recunoaşte deplasarea în timpul procedurii, caz în care cateterul poate fi readus cu uşurinţă în locaţia sa iniţială sub îndrumarea NavX. O umbră poate fi, de asemenea, afişată pe fiecare dintre celelalte catetere pentru a înregistra poziția spațială exactă a cateterului la un anumit moment (de exemplu, unde potenţialele PV sunt cel mai bine văzute).

Cateterul de cartografiere este poziţionat inițial (folosind fluoroscopie) în puncte anatomice cunoscute care servesc drept repere în camera de interes pentru harta electroanatomică. De exemplu, pentru a mapa atriul drept (RA), sunt marcate puncte precum vena cavă superioară (SVC), vena cavă inferioară (IVC), HB, inelul tricuspidian şi CS os. Cateterul este apoi avansat lent în jurul pereţilor camerei pentru a preleva mai multe puncte de-a lungul endocardului, dobândind astfel secvenţial locaţia vârfului său împreună cu electrograma locală.

Punctele sunt selectate numai atunci când cateterul este în contact stabil cu peretele. Sistemul monitorizează continuu calitatea contactului cateter-ţesut şi stabilitatea timpului de activare local pentru a asigura validitatea şi reproductibilitatea fiecărei măsurători locale. Stabilitatea cateterului şi contactul este evaluată la fiecare loc prin examinarea următoarelor: (1) stabilitatea timpului de activare locală, definită ca diferenţă între activarea locală calculată din două bătăi consecutive de mai puţin de 2 milisecunde; (2) stabilitatea locaţiei, definită ca o distanţă între două locaţii consecutive cu blocare mai mică de 2 mm; (3) suprapunerea morfologică a electrogramei intracardiace înregistrată pe două bătăi consecutive; şi (4) stabilitatea CL, definită ca diferența dintre CL ultimei bătăi şi CL mediană în timpul procedurii. În plus, măsurarea forţei de contact la vârful electrodului de cartografiere (când este disponibilă) poate ajuta la optimizarea contactului electrod-ţesut şi la îmbunătățirea acurateţei cartografierii.

Sistemele de cartografiere contemporane permit achiziţionarea automată a datelor de la cateterul de cartografiere desemnat. Algoritmul acceptă şi adnotă automat timpii de activare pentru punctele care îndeplinesc un set de criterii de acceptare definit de operator. Bătăile sunt incluse în hartă pe baza stabilităţii CL, sincronizarea relativă a electrogramelor de referinţă, stabilitatea locaţiei electrozilor şi blocarea respiratorii, printre alte criterii opţionale. Aceşti algoritmi ajută la eficientizarea procesului de mapare şi validare şi reduc timpul general de cartografiere şi adnotare manuală.

Deoarece excursiile respiratorii pot provoca schimbări semnificative în locaţia aparentă a cateterului, compensarea respiratorie este colectată chiar înainte de cartografiere pentru a filtra deplasarea cardiacă de joasă frecvenţă asociată cu ciclul respirator. Iteraţia actuală a sistemului de cartografiere CARTO permite trecerea automată la ciclul respirator.1

Fiecare punct selectat este marcat pe harta 3-D. Liniile de bloc (manifestate ca potenţiale duble) sunt etichetate pentru o identificare uşoară, deoarece pot servi drept limite pentru proiectarea ulterioară a strategiilor de ablaţie. Zonele silenţioase din punct de vedere electric (definite ca având o amplitudine potenţial endocardic mai mică de 0,05 mV [zgomotul de bază în sistemul de cartografiere] şi absenţa captării la 20 mA) şi cicatricile asociate chirurgical sunt etichetate ca „cicatrice" şi, prin urmare, apar cu gri pe hărţile 3-D şi nu li se atribuie un timp de activare (vezi Figurile 1 şi 114). Harta poate fi folosită şi pentru a cataloga locurile în care sunt efectuate manevre de stimulare în timpul evaluării tahicardiei.1

Eşantionarea locaţiei cateterului împreună cu electrograma locală se efectuează din mai multe locuri endocardice. Cateterele, altele decât cateterul de ablaţie, cum ar fi multipolar Lasso sau Penta-Ray, pot îmbunătăţi în continuare colecţia de puncte, pot creşte viteza de cartografiere şi pot îmbunătăţi rezoluţia hărţii. Punctele eşantionate sunt conectate prin linii pentru a forma mai multe triunghiuri alăturate într-un model global al camerei. Apoi, electrogramele gated sunt folosite pentru a crea o hartă de activare, care este suprapusă modelului anatomic. Timpii de activare local dobândiţi sunt apoi codificaţi cu culori şi suprapusi pe harta anatomică, cu roşu indicând locurile activate precoce, albastru şi violet indicând zonele activate târziu şi galben şi verde indicând timpii de activare intermediari (vezi Fig. 6.5 şi 6.11). Între aceste puncte, sistemele de cartografiere atribuie un timp de activare peste zona din jurul fiecărui punct dobândit, iar triunghiurile alăturate sunt colorate cu aceste valori interpolate. Mărimea acestei zone este determinată prin setarea triunghiului „prag de umplere" sau „prag de interpolare", care este reglabil. Dacă punctele sunt distanţate mult între ele (dincolo de pragul de umplere), nu se face nicio interpolare. Pe măsură ce fiecare sit nou este achiziţionat, reconstrucţia este actualizată în timp real pentru a crea o culoare a geometriei camerei 3-D, codificată progresiv cu timpul de activare.1

Eşantionarea unui număr adecvat de puncte distribuite omogen este necesară. Dacă sunt luate un număr inadecvat de puncte şi pragul de umplere permite interpolarea pe o suprafaţă mare, culorile atribuite zonelor slab mapate nu vor fi reprezentative pentru modelul real de conducţie şi momentul de activare. Astfel, locurile din apropiere pot fi

identificate în mod eronat ca parte a unui circuit de reintrare, iar liniile de blocare a conducţiei pot fi ratate. În plus, cartografierea cu rezoluţie scăzută poate ascunde alte fenomene interesante, cum ar fi a doua buclă a tahicardiei cu dublă buclă. Unele aritmii, cum ar fi circuitele complexe de reintrare, necesită mai mult de 80 până la 100 de puncte pentru a obţine o rezoluţie adecvată. Alte tahicardii pot fi cartografiate cu mai puţine puncte, inclusiv tahicardiile focale şi unele aritmii reintrante mai puţin complexe, cum ar fi AFL dependentă de istm. Utilizarea cateterelor de cartografiere multielectrod poate îmbunătăţi rezoluţia hărţii şi poate accelera procesul de cartografiere.1

De asemenea, este important să se identifice zonele de cicatrice sau obstacolele centrale în calea conducerii; Eşecul de a face acest lucru poate deruta o hartă electroanatomică, deoarece interpolarea activării prin zonele blocului de conducere poate da aspectul de propagare a frontului de undă prin, mai degrabă decât în jurul acelor obstacole. Această apariţie exclude identificarea unui istm critic în aritmiile reintrante care să ţintească pentru ablaţie. O linie de bloc de conducere poate fi dedusă dacă există regiuni adiacente cu propagare a frontului de undă în direcţii opuse separate de o linie de potenţiale duble sau izocrone dense.

Modelul electroanatomic, care poate fi vizualizat într-o singură vedere sau în mai multe vizualizări simultan şi rotit liber în orice direcţie, formează o foaie de parcurs fiabilă pentru navigarea cateterului de ablaţie. Orice porţiune a camerei poate fi văzută în raport cu vârful cateterului în timp real, iar punctele de interes pot fi revăzute cu uşurinţă chiar şi fără fluoroscopie. Hărţile electroanatomice pot fi prezentate în două sau trei dimensiuni ca hărţi de activare, izocrone, de propagare sau de tensiune.

Harta de activare

În timpul cartografierii, electrograma obţinută la un loc dat este stocată şi timpul de activare catalogat în comparaţie cu electrograma de referinţă desemnată. Punctele acumulate din hartă sunt alocate unei scări de culoare izocrone pe baza timpilor de activare respectivi. Hărţile de activare afişează timpul de activare local, codificat cu culori şi suprapus pe geometria 3-D reconstruită (vezi Figurile 11.21 şi 12.14). Fiecare schimbare de culoare reprezintă o fracţiune temporală a întregului TCL. Maparea activării este efectuată pentru a defini secvenţa de activare. Trebuie înregistrat un număr rezonabil de puncte distribuite omogen în camera de interes. Punctele selectate ale timpului de activare local sunt codificate cu culori.

Hărţile electroanatomice ale tahicardiilor focale demonstrează extinderea radială a activării, de la cel mai timpuriu loc local de activare în toate direcţiile, iar în aceste cazuri, timpul de activare este semnificativ mai scurt decât TCL (Fig. 6.2). În schimb, o progresie continuă a culorilor în jurul camerei cartografice, cu proximitatea celei mai timpurii şi cele mai recente activări locale (zona „devreme-întâlneşte-târzie”) sugerează prezenţa unei tahicardii macroreentrante (vezi Fig. 6.11). Important este că zona timpurie-întâlneşte-târzie nu ar trebui utilizată ca un indicator al locaţiei istmului critic al circuitului de macroreintrare (care este ţinta obişnuită de ablaţie). Mai degrabă, este doar o funcţie de

unde sunt definite decalajul şi debutul ferestrei de interes în raport cu sincronizarea electrogramei de referinţă selectate. După cum sa menţionat anterior, zona de întâlnire devreme-târzie se poate schimba în locaţie şi timp ca răspuns la schimbările din fereastra de interes sau referinţă electrică (vezi Figurile 6.8 şi 6.11).1

De asemenea, este important să recunoaştem că o tahicardie focală poate produce o hartă de activare electroanatomică care imită reintrarea atunci când barierele anatomice sau funcţionale ale conducerii aproape de locul de origine a tahicardiei (cum ar fi conducerea anizotropă, cicatricile, inciziile sau liniile anterioare de ablaţie) determină întârzierea propagării frontului de undă să se extindă pe

întreg TCL şi ajung târziu la locurile apropiate de focarul tahicardiei. De exemplu, un AT focal care provine din ostiul sinusului coronar (CS os) la un pacient cu ablaţie anterioară de istm cavotricuspid (CTI) poate produce o hartă electroanatomică care să imite cea a macroreintraţiei peritricuspidiene (AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic; Fig. 6.12). Când se observă „zona timpurie-întâlneşte-târzie" într-o hartă de activare care nu acoperă întregul TCL, trebuie suspectată o cartografiere inadecvată şi ar trebui efectuată o cartografiere mai detaliată înainte de a încheia macroreintrarea ca mecanism al tahicardiei.

Pe de altă parte, o tahicardie macroreintrată poate produce o hartă de activare electroanatomică care imită un mecanism focal. Dacă se obţine un număr insuficient de puncte de activare, se poate concluziona în mod fals prin interpolarea timpilor de activare că frontul de undă se propagă de la o sursă focală (vezi Fig. 13.11).17 Acest lucru este frecvent întâlnit atunci când tahicardia macroreentrantă provine din camera contralaterală faţă de cea care este mapată. În această din urmă situaţie, harta de activare va localiza locul celei mai timpurii activări locale la cea mai timpurie străpungere a conducţiei în camera care este mapată. În special, această locaţie de descoperire, deşi arată cel mai timpuriu timp de activare înregistrat în raport cu referinţa electrică intracardiacă, poate să nu fie presistolică (în comparaţie cu debutul undei P sau QRS pe ECG de suprafaţă) şi, prin urmare, nu poate fi locul de origine a unei tahicardii focale. Acest lucru oferă un indiciu suplimentar pentru a ajuta la interpretarea hărţii de activare şi ar trebui să determine o mapare mai detaliată. În mod similar, un model focal poate fi observat în timpul cartografierii endocardice atunci când părţi semnificative ale circuitelor de macroreintrare sunt localizate intramural sau epicardic.

Harta izocrona

Sistemul de cartografiere electroanatomică poate genera izocroni ale activităţii electrice sub formă de hărţi statice cu coduri de culori. Harta izocronă prezintă toate punctele cu un timp de activare într-un interval specific (de exemplu, 10 milisecunde) cu aceeaşi culoare. În funcţie de viteza de conducere, fiecare strat de culoare este de lăţime variabilă; izocronii sunt înguste în zonele de conducere lentă şi largi în zonele de conducere rapidă. Afişarea informaţiilor sub forma unei hărţi izocrone ajută la demonstrarea direcţiei de propagare a frontului de undă, care este perpendiculară pe liniile izocrone, de-a lungul vectorului schimbărilor de culoare. În plus, aglomerarea izocronală (adică mai multe culori evidente pe

o distanţă mică) care indică o viteză de conducere de 0,033 cm/msec (mai mică de 0,05 cm/msec) este considerată o zonă de conducere lentă, în timp ce o coliziune a două fronturi de undă care călătoresc în direcţii diferite separate temporal de 50 de milisecunde este definită ca o regiune de bloc local. Zonele spontane de blocare sau de conducere lentă (mai puţin de 0,033 cm/msec) pot avea un rol major în stabilizarea anumitor aritmii.

Harta de propagare

Datele de cartografiere de activare pot fi afişate într-o hartă dinamică animată cu coduri de culori a frontului de undă de activare (harta de propagare; vezi Figurile 11.21 şi 12.13). Propagarea activării electrice este vizualizată suprapusă reconstrucţiei anatomice 3-D a camerei cardiace în raport cu reperele şi barierele anatomice. Analiza hărţii de propagare poate permite estimarea vitezei de conducere de-a lungul circuitului de reintrare şi identificarea zonelor de conducţie lentă.

EnSite Precision permite vizualizarea propagării frontului de undă de activare peste hărţi de tensiune, care ilustrează mai bine modelele de activare în relaţie cu regiunile de cicatrice electrică (Fig. 6.13).

Harta antrenamentului

O reprezentare grafică a cartografierii antrenamentelor poate fi construită prin reprezentarea grafică a valorilor diferenţelor dintre intervalele de postpacing (PPI) şi TCL (PPI-TCL) pe sistemul de cartografiere electroanatomică.

pentru a genera hărţi de antrenare 3-D codificate cu culori (Fig. 6.14). Această abordare poate ajuta la determinarea şi vizualizarea cu precizie a locaţiei 3-D a întregului circuit de reintrare, chiar dacă zona de conducere lentă a tahicardiei nu este specificată. Deoarece niciunul dintre sistemele de cartografiere electroanatomică nu conţine un algoritm pentru codificarea culorilor informațiilor de antrenare, modul de cartografiere de activare este modificat manual. La fiecare locaţie 3-D a vârfului cateterului stocat pe sistemul de cartografiere electroanatomică, se realizează stimularea antrenării, iar diferenţa dintre PPI şi TCL este calculată şi asociată cu acel loc pe sistemul de cartografiere electroanatomică (ca şi cum ar fi un „timp de activare"). Pentru aceasta, electrograma locală stocată în locația 3-D este complet ignorată. Markerul de adnotare este mutat manual într-o poziție în care informaţiile numerice de sincronizare sunt egale cu informaţiile de antrenare (PPI-TCL). Aceste informaţii de sincronizare sunt apoi afişate într-o manieră codificată cu culori ca şi cum ar fi timpul de activare, dar în schimb reprezintă informaţii despre durata ciclului de întoarcere a antrenamentului. Cu gama de culori, roşul reprezintă punctele cele mai apropiate de circuitul de reintrare (adică, site-urile cu diferenţe PPI-TCL mai mici, care se apropie de 0, semnificând includerea lor în circuitul de reintrare) iar violetul reprezintă punctele aflate la distanţă de circuit (adică, locurile cu cele mai mari diferenţe PPI-TCL).

Maparea antrenării 3-D cu coduri de culori permite determinarea întregului circuit de reintrare activ (vs. regiunile activate pasiv ale camerei) şi a obstacolului în jurul căruia circulă tahicardia şi oferă informaţii foarte utile despre locaţia potenţialelor locuri de

ablaţie (vezi Fig. 6.14). Cu toate acestea, ablaţia nu va opri reintrarea în toate aceste locuri. (Aşa cum, deşi circuitul în tahicardia supraventriculară ortodomică include ventriculul, ablaţia la unul sau două locuri din acel ventricul nu va elimina reintrarea.) Alegerea finală este determinată de locaţia barierelor anatomice şi lăţimea istmurilor presupuse, astfel încât liniile strategice de ablaţie, care conectează în principal barierele anatomice, să poată fi aplicate şi tratate aritmiei transectului.

Limitările cartografierii activării electroanatomice

Deşi sistemele de cartografiere 3-D cu integrare a imaginii au fost adoptate pe scară largă pentru procedurile de ablaţie, multe dintre beneficiile lor teoretice rămân de demonstrat. Prin urmare, aceste sisteme ar trebui să rămână doar un tip dintre instrumentele care facilitează procedurile complexe de ablaţie cu cateter şi nu ar trebui să distragă atenţia electrofiziologului de la principiile şi obiectivele stabilite ale PE.18

Achiziţia secvenţială de date necesară pentru crearea hărţii rămâne foarte consumatoare de timp deoarece procesul de creare a unei hărţi electroanatomice necesită etichetarea multor puncte, în funcţie de detaliile spaţiale necesare pentru a analiza o anumită aritmie. Deoarece datele dobândite nu sunt coerente în timp, sunt necesare mai multe bătăi, iar aritmia stabilă, susţinută sau frecvent repetitivă este de obicei necesară pentru crearea hărţii de activare. Având în vedere că aceste puncte nu oferă informaţii în timp real, actualizate în mod constant, poate fi nevoie de mai mult timp pentru realizarea de noi hărţi pentru a vedea o secvenţă curentă de activare endocardică, a detecta o modificare a aritmiei sau a vizualiza complet mai multe tahicardii. În plus, aritmiile care se schimbă rapid sau tranzitorii nu sunt uşor de înregistrat şi pot fi cartografiate numai dacă sunt prezente anomalii semnificative ale substratului. Pentru tahicardiile macroreentrante, variaţia TCL cu mai mult de 10% poate împiedica înţelegerea completă a unui circuit şi scade încrederea în harta de activare electroanatomică. Complexele ventriculare premature unice (PVC) sau complexele atriale premature (PAC) sau evenimentele nesusţinute pot fi cartografiate, deşi în detrimentul unei perioade apreciabile de timp. Utilizarea cateterelor cu mai multe electrozi pentru achiziţia de date ajută la abordarea multor dintre aceste probleme.

O dificultate cu metodele actuale este că atribuirea incorectă a activării pentru câteva electrograme poate invalida întreaga hartă de activare, iar ajustarea manuală este adesea necesară pentru a obține reprezentarea optimă. Acesta este dezavantajul major al cartografierii cu catetere cu electrozi multipolari; deşi datele dintr-un număr mare de site-uri pot fi obținute rapid, cu excepţia cazului în care toate electrogramele sunt adjudecate pentru a asigura desemnarea corectă a timpului de activare de către sistemul de cartografiere, harta poate fi foarte înşelătoare. În plus, interpolarea datelor între punctele mapate este utilizată pentru a îmbunătăți calitatea afişajului; cu toate acestea, zonelor de miocard necartografiate li se atribuie apoi estimări simple ale informaţiilor despre sincronizare şi tensiune care pot să nu fie exacte.

Dacă sunt prezente potenţiale foarte fracţionate şi largi, poate fi dificil să se atribuie un timp de activare. În unele circuite macroreintrante, o mare parte din TCL este ocupată de

potenţiale fracţionate de amplitudine mică. Mai mult, atribuirea unei singure valori de timp unei electrograme multicomponente nu reprezintă calitatea electrogramei şi respinge informaţii importante despre rolul potenţial al potenţialului înregistrat în circuitul de aritmie. Selecţia subiectivă a unui potenţial local individual într-o electrogramă multicomponentă poate modifica drastic o hartă de propagare. Dacă aceste potenţiale sunt înlăturate sau atribuite timpi de activare relativ târziu, o tahicardie macroreintrată poate imita o aritmie focală şi va apărea ca şi cum substanţial mai puţin de 90% din TCL ar fi mapat.

Maparea electroanatomică a tensiunii

Maparea tensiunii este efectuată pentru a delimita regiunea cicatricei electrice care poate adăposti substratul aritmogen sau poate servi ca limită pentru proiectarea ulterioară a strategiilor de ablaţie. Acest lucru poate avea o valoare semnificativă în contextul tahicardiilor instabile sau nesustenabile, în special TV legată de cicatrice. Cartografierea substratului ajută la identificarea substratului TV şi facilitează ablaţia mai multor TV, TV pleomorfe şi TV care nu sunt mapabile din cauza instabilităţii hemodinamice sau a inductibilităţii slabe. Cartografierea substratului este, de asemenea, de valoare chiar şi în VT-uri bine tolerate, deoarece poate ajuta la concentrarea eforturilor de activare şi de cartografiere a antrenamentului pe o regiune mică care adăposteşte substratul TV şi, prin urmare, poate ajuta la minimizarea duratei în care pacientul este de fapt în TV. În plus, suprapunerea hărţii de tensiune pe harta de activare poate ajuta la focalizarea auditului hărţii de activare către zonele în care sunt înregistrate potenţiale de amplitudine scăzută.

Maparea tensiunii bipolare a fost corelată cu cicatricea densă definită de histopatologie şi RMN cardiac. Cicatricea electrică este definită de amplitudinea scăzută a electrogramelor locale şi inexcitabilitatea ţesuturilor în timpul stimularii cu putere mare. Deşi adevărata amplitudine a electrogramei normale este adesea dificil de definit, amplitudinea electrogramei bipolare ventriculare endocardice mai mică de 1,5 mV a fost acceptată ca o tensiune anormal de scăzută, cu o limită de 0,5 mV ca amplitudine a semnalului care defineşte cel mai bine regiunea anatomică a cicatricii dense (Tabelul 6.1). Un prag de stimulare mai mare de 10 mA a fost utilizat pentru a defini cicatricea inexcitabilă, cu condiţia ca contactul electrod-ţesut să fie adecvat.19 Pentru atriu, potenţialele bipolare endocardice cu o amplitudine de 0,5 mV sau mai puţin sunt de obicei considerate anormale şi numite zone de joasă tensiune (eFig. 6.1). Zonele tăcute (cicatrici) sunt definite ca având o amplitudine a potenţialului bipolar atrial mai mică de 0,05 mV şi absenţa captării atriale la 20 mA.20-24

Un criteriu de tăiere a tensiunii mai rigid este utilizat atunci când se analizează semnalele bipolare pe epicardul ventricular pentru a limita influenţa grăsimii epicardice şi a vascularizaţiei coronariene (vezi Tabelul 6.1). Deoarece grăsimea epicardică care acoperă miocardul normal izolează ţesutul subiacent, semnalele atenuate de amplitudine mică pot fi confundate cu ţesut miocardic anormal. Amplitudinea normală a electrogramei epicardice este definită ca mai mare de 1,0 mV. Cicatricea densă este definită ca zone confluente cu

amplitudinea electrogramei bipolare mai mică de 0,5 mV și zona de graniță în regiunile cu bipolar.

LA, Atriul stâng; VS, ventriculul stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

eFig. 6.1 Harta tensiunii ritmului atriului stâng (LA). Este prezentată o vedere posteroanterior a LA. Pacientul a avut anterioară ablație cu cateter pentru fibrilație atrială. Potențialele bipolare atriale endocardice cu o amplitudine >0,5 mV sunt considerate normale (culoare violetă). Zonele tăcute (cicatrici) sunt definite ca având o amplitudine a potențialului bipolar atrial mai mică de 0,05 mV (culoare roșie). Culoarea gri indică amplitudinile electrogramelor sub pragul de detectare de către sistemul de cartografiere. Observați zonele de joasă tensiune din peretele posterior LA și regiunile venei pulmonare (PV) ca urmare a ablației anterioare. LAA, Apendice atrial stâng; LIPV, PV inferior stâng; LSPV, PV superior stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

amplitudinea electrogramei între 0,5 și 1,0 mV. Deoarece grăsimea epicardică poate scădea amplitudinea semnalului, zonele cu tensiune scăzută în timpul cartografierii epicardice ar trebui să prezinte și o configurație anormală a electrogramei.19,21,22.

O limitare a înregistrărilor bipolare este că au un câmp vizual limitat, astfel încât amplitudinea electrogramei bipolare este determinată în primul rând de activitatea locală a țesutului, în timp ce activitatea în câmp îndepărtat este scăzută. Prin urmare, deși proprietățile de tensiune ale endocardului sunt bine reprezentate în semnalul bipolar, cicatricea intramurală sau epicardică care poate adăposti substratul aritmogen poate fi omisă prin maparea tensiunii bipolare pur endocardice. În schimb, electrogramele unipolare reflectă diferența de tensiune dintre electrodul de explorare în contact cu miocardul și un al doilea electrod care este îndepărtat de inimă (de obicei terminalul central al lui Wilson). Astfel, electrodul unipolar are un câmp vizual larg, iar amplitudinea electrogramei unipolare reprezintă în primul rând o depolarizare tisulară mai îndepărtată, în câmp îndepărtat.22 Prin urmare, maparea unipolară a tensiunii a fost propusă recent pentru a îmbunătăți detectarea miocardică cu un câmp de vedere mai larg pentru a detecta prezența cicatricii midmiocardice și epicardice. Se folosește o limită de tensiune de 8,3 mV pentru a distinge amplitudinea electrogramei endocardice unipolare VS normală de cea anormală (eFig. 6.2).19 O valoare limită mai mică de 5,5 mV a definit tensiunea unipolară normală pentru peretele liber mai subțire al VD (vezi Fig. 25.4-271).

Maparea electroanatomică a tensiunii poate fi efectuată în timpul sinusalului, ritmului sau oricărui alt ritm. Harta tensiunii afișează amplitudinea de la vârf la vârf a electrogramei în fereastra de timp de eșantionare la fiecare loc și este măsurată automat de sistemul de cartografiere. Această valoare este codificată cu culori și suprapusă modelului anatomic (vezi eFig. 6.2). Câștigul de pe afișajul color 3-D permite utilizatorului să se concentreze pe o

gamă îngustă sau largă de potenţiale. Prin diminuarea scalei de culoare, semnalele de amplitudine mai mare sunt eliminate.

Încorporate în sau între zonele de fibroză densă, fascicule izolate de miocard viabil (numite canale conductoare) pot forma potenţial istmurile diastolice protejate necesare pentru a susţine circuitul aritmiei. Conducţia prin aceste mănunchiuri este de obicei lentă şi anizotropă, rezultând electrograme bipolare fracţionate, multipotenţial, de amplitudine mică. Electrogramele anormale de joasă tensiune pot fi înregistrate în zone extinse de cicatrice care nu sunt suficient de specifice pentru componentele circuitului de reintrare. Astfel, identificarea canalelor conductoare din zonele de joasă tensiune ajută la rafinarea zonei care susţine potenţial circuitul tahicardiei. Canalele conductoare pot fi identificate pe harta electroanatomică a tensiunii ca coridoare de conservare a tensiunii (canale de tensiune) în regiunile mai dense ale cicatricii sau ca coridoare între o cicatrice densă şi un inel valvular. Ajustarea manuală atentă, pas cu pas, a limitelor superioare şi inferioare de tensiune pe harta tensiunii electroanatomice cu coduri de culori (prag de cicatrice) poate ajuta la maximizarea contrastului de culoare între miocardul adiacent cu diferite niveluri de tensiune electrogramă în cicatricea de 0,5 mV şi, astfel, demasca canalele de miocard viabil într-o cicatrice densă (vezi fig. 214. 22.28).3,26

Stimularea furnizează informaţii complementare amplitudinii electrogramei; doar 2% dintre locurile cu amplitudine mai mare de 0,5 mV au un prag de stimulare mai mare de 10 mA, în timp ce un număr substanţial de locuri cu amplitudine foarte mică au praguri de stimulare ridicate, iar multe locuri din istmurile circuitului de reintrare au amplitudini foarte scăzute. O cicatrice densă este definită de lipsa excitabilităţii electrice în timpul stimularii cu putere mare.19

Factori care influenţează rezoluţia mapării tensiunii

Amplitudinea electrogramei bipolare este influenţată de mai multe variabile care pot afecta acurateţea şi rezoluţia hărţii de tensiune. Acestea includ dimensiunea electrodului, distanţa interelectrodului, viteza de conducere între electrozii bipolari, vectorul de activare şi unghiul la care electrodul cuplează ţesutul şi filtrarea semnalului, printre altele.28-30.

Dimensiunea electrodului. Rezoluţia mapării tensiunii este influenţată de dimensiunea electrodului şi distanţa dintre electrozi. Rezoluţia spaţială a cateterului de cartografiere standard este limitată din cauza suprafeţei mari a electrodului şi a distanţei mari între electrozi. Aceste catetere înregistrează semnale produse de masa tisulară relativ mare şi, prin urmare, sunt mai susceptibile de a prezenta amplitudini mai mari ale electrogramelor bipolare. În plus, semnalele de amplitudine redusă produse de o masă mai mică de ţesut viabil pot fi pierdute atunci când sunt înregistrate cu electrozi mari. Prin urmare, în timp ce maparea tensiunii identifică probabil zone mari neexcitabile de cicatrice, fire mici de fibroză, care ar putea adăposti substratul aritmogen, pot scăpa de detectare pe fundalul semnalelor de câmp îndepărtat de mare amplitudine. În mod similar, fire mici de miocard supravieţuitor într-o zonă cu cicatrice densă pot să nu fie detectate în timpul mapării tensiunii.

Electrozii mai mici, cu o distanţă mai apropiată între electrozi, înregistrează semnale de la o masă tisulară mai mică şi sunt supuşi la mai puţine efecte de mediere şi anulare a semnalului. Ca rezultat, achiziţia de date cu electrozi mai mici permite detectarea precisă a semnalelor de amplitudine foarte mică, limitând în acelaşi timp efectele semnalelor de câmp îndepărtat şi ale zgomotului de fond. Acest lucru poate fi deosebit de avantajos în zonele de joasă tensiune şi zonele de distribuţie eterogenă a cicatricilor, unde rezoluţia crescută de cartografiere oferită de cateterele multielectrod permite identificarea canalelor de fascicule miocardice supravieţuitoare, considerate altfel cicatrice densă de cateterele liniare standard (Fig. 6.15).9,28,31.

Este important de menţionat că o amplitudine minimă a electrogramei pentru a identifica o cicatrice neexcitabilă nu a fost încă strict definită. Pe măsură ce devin disponibile catetere diferite cu diferite dimensiuni ale electrozilor şi distanţe între electrozi, este necesară o validare individuală şi sunt necesare praguri specifice cateterului pentru a îmbunătăţi caracterizarea cicatricilor.

Vector de activare. Vectorul de propagare a frontului de undă de activare în raport cu cei doi electrozi de înregistrare şi orientarea electrodului de înregistrare în raport cu ţesutul influenţează gradul de anulare a semnalului şi, prin urmare, amplitudinea semnalului bipolar rezultat.28

În mai multe studii, diferenţe semnificative în caracterizarea bipolară şi unipolară de joasă tensiune a cicatricii ventriculare au fost observate frecvent prin variarea frontului de undă al activării ventriculare. Activarea în ţesutul învecinat viabil poate permite o mai mare variabilitate în activarea miocardică, ducând la fuziunea frontului de undă (aditiv la electrogramă) şi anulare (scădere din electrogramă). În plus, întârzierea sau blocarea conducerii locale şi decuplarea dintre semnalele de câmp apropiat şi îndepărtat pot explica aceste observaţii. Nepotrivirile între regiunile cu tensiune bipolară scăzută par să apară cel mai frecvent în zonele cu ţesut cicatricial predominant mixt (zone cu amplitudini ale electrogramelor în intervalul de 0,5 până la 1,5 mV) şi în regiunile septale. Cicatricea densă pare să fie mai puţin sensibilă la modificările frontului de undă în comparaţie cu cicatricile mixte, probabil datorită masei mai mici disponibile de miocard normal cu câmp îndepărtat care contribuie la semnalul electrogramei în câmpul vizual al cateterului de cartografiere. Prin urmare, maparea tensiunii în timpul mai multor secvenţe de activare (de exemplu, în timpul ritmului sinusal normal [NSR] şi stimularea ventriculară) poate creşte potenţial sensibilitatea de a detecta substratul aritmogen.32

Contact cu ţesuturile. Maparea tensiunii se bazează în mare măsură pe contactul constant al cateterului. Dacă contactul cateterului este suboptim şi sunt înregistrate măsurători fals de tensiune scăzută, harta tensiunii va sugera în mod eronat o cicatrice. Utilizarea ICE şi a senzorilor de forţă de contact poate ajuta la asigurarea unui contact adecvat al cateterului.28

Densitatea de cartografiere. Densitatea scăzută de cartografiere este asociată cu interpolarea semnificativă a datelor între punctele eşantionate. Utilizarea cateterelor

cu mai multe electrozi permite maparea rapidă a tensiunii de înaltă densitate prin achiziție simultană în mai multe puncte, ceea ce reduce interpolarea datelor între puncte și îmbunătățește acuratețea cartografierii.28

eFig. 6.2 Maparea tensiunii electroanatomice endocardice ventriculare stângi (LV). Stânga, Harta tensiunii bipolare endocardice a VS (vedere laterală stângă) care arată zonele de joasă tensiune (amplitudine bipolară de la vârf la vârf mai mică de 1,5 mV) în pereții laterali bazali și apicali. În dreapta, harta tensiunii unipolare endocardice dezvăluie zone mai difuze de joasă tensiune (amplitudine unipolară <8,3 mV) în concordanță cu distribuția epicardică mai extinsă a fibrozei. MA, Inelul mitral.

A. Electrod de ablație standard de 3,5 mm

B. Electrod matrice de 1 mm

Fig. 6.15 Electrodul standard versus electrodul mic pentru delimitarea potențialelor tardive la un pacient cu cardiomiopatie. Înregistrările endocardice de la peretele liber inferolateral al ventriculului stâng sunt prezentate din aproximativ aceeași locație aproape în același timp (două catetere în ventriculul stâng). În (A) cu un vârf distal standard de 3,5 mm, sunt înregistrate doar semnalele de câmp îndepărtat. În (B) cu electrozi mult mai mici pe un cateter multipolar, se observă potențiale tardive discrete de înaltă frecvență (săgeți roșii) (după sfârșitul complexului QRS, linie punctată roșie). Abl, Ablație; CS, sinusul coronarian.

Limitări ale cartografierii electroanatomice de tensiune

Amplitudinea electrogramei este adnotată la vârful electrogramei. În regiunile de cicatrice, semnalele de câmp îndepărtat sunt frecvent de amplitudine mai mare decât electrogramele locale. Prin urmare, adnotarea automată a tensiunii a electrogramelor mai mari de câmp îndepărtat poate introduce erori în harta tensiunii, în special în regiunile cicatrice (Fig. 6.16). Etichetarea manuală a potenţialelor anormale sau adnotarea manuală a tensiunii electrogramelor în câmp apropiat poate ajuta la îmbunătăţirea acurateţei hărţii, dar acest lucru poate fi o provocare în cazul achiziţiei de puncte cu densitate mare.

Maparea tensiunii în timpul NSR depinde de presupunerea că substratul aritmogen este limitat la cicatrice miocardică fixă şi bariere anatomice. Este bine cunoscut acum că liniile funcţionale de bloc (prezente în timpul tahicardiei, dar nu în NSR) joacă un rol important în aritmogeneză, iar aceste bariere nu pot fi detectate prin cartografierea substratului efectuată în NSR. Prin urmare, canalele de conducere care se dezvoltă în timpul aritmiilor şi surogate ale canalelor şi barierelor de conducere identificate prin maparea substratului în NSR pot să nu corespundă.33

Chiar şi atunci când canalele conducătoare din zona cicatricei pot fi identificate prin maparea tensiunii, relaţia lor cu circuitul de aritmie rămâne să fie evaluată prin alte metode de cartografiere (de exemplu, maparea antrenării). Maparea tensiunii nu distinge zonele anormale ale observatorilor care nu sunt implicate într-un circuit de tahicardie de canalele relevante clinic.34

De asemenea, este important să recunoaştem că distribuţia transmurală a cicatricei poate să nu fie reprezentată în mod fiabil de maparea tensiunii de la suprafaţa endocardică sau epicardică. În special, identificarea substraturilor septale sau mijlocii miocardice poate fi o provocare.19

Cartografie electroanatomică de înaltă rezoluţie

Iteraţiile actuale ale sistemelor de cartografiere electroanatomică permit construirea de hărţi electroanatomice de înaltă rezoluţie prin catetere cu electrozi multipli. Aceste catetere de cartografiere multielectrozi facilitează crearea de hărţi de înaltă densitate prin achiziţionarea simultană a punctelor de la mai mulţi electrozi distanţaţi aproape. Achiziţia rapidă a unei cantităţi mari de date facilitează generarea de hărţi de activare şi de tensiune detaliate, de înaltă densitate, de înaltă rezoluţie. În plus, utilizarea cateterelor de cartografiere multielectrozi ajută la accelerarea procesului de achiziţie a datelor în timpul cartografierii electroanatomice şi la reducerea timpilor de fluoroscopie şi proceduri. Achiziţia şi adnotarea automată a datelor pot facilita şi mai mult procesul de cartografiere (cu avertismentele menţionate anterior).10,20'29

Au fost descrise mai multe catetere multielectrod cu configuraţii diferite. Sistemul EnSite NavX poate utiliza orice cateter multielectrod

Fig. 6.16 Potenţial tardiv epicardic ascuns de un semnal de câmp îndepărtat la un pacient cu cardiomiopatie dilatată. Cateterul de ablaţie se află pe suprafaţa epicardică după acces pericardic percutan; Un potenţial foarte mare în cadrul complexului QRS (săgeata verde) va fi luat de sistemul de cartografiere pentru a caracteriza situl ca fiind „normal", în timp ce întârzierea de înaltă frecvenţă (săgeţi roşii) este evidentă mult după sfârşitul complexului QRS (linia roşie punctată). Abl, Ablaţie; CS, Sinusul coronarian.

pentru achizitia datelor. Cateterele multipolare Lasso, PentaRay şi DecaNav (Biosense Webster) sunt echipate cu senzor electromagnetic şi pot fi utilizate cu sistemul CARTO, permiţând achiziţia de date electroanatomice. Cateterul circular Lasso are 10 sau 20 de electrozi, fiecare cu o suprafaţă de 1,0 mm2, care înregistrează electrograme bipolare cu o distanţă între electrozi de 3 mm şi un diametru maxim de 25 mm. Multielectrodul în formă de stea PentaRay este un cateter orientabil de 7 Fr (180 de grade de flexie unidirecţională) cu 20 de electrozi repartizaţi pe cinci coloane moi radiante (electrozi de 1 mm separaţi prin

4-4-4 sau 2-6-2 mm margine-la-margine), permiţând astfel distanţierea dintre diametrul suprafeţei 3,5 cm (vezi Fig. 6.1; vezi Fig. 4.2). Tepii au primit o nomenclatură alfabetică (de la A la E), iar spinii A şi B sunt recunoscuţi prin markeri radioopaci. Aceste catetere multielectrozi au electrozi mai mici (0,8 mm2) şi distanţă între electrozi mai apropiată (în comparaţie cu cateterele de ablaţie), care permit înregistrarea semnalelor bipolare de la diametre mai mici ale ţesuturilor, care sunt mai puţin vulnerabile la efectele de mediere şi anulare.20,31,35.

Sistemul Rhythmia utilizează un cateter mini-coş (Orion), care are 64 de electrozi foarte mici (0,4 mm2) cu o distanţă între electrozi de 2,5 mm (vezi Fig. 6.7). Acest cateter permite construirea de hărţi de tensiune şi activare cu rezoluţie ultra-înaltă.29,36

Ripple Mapping

Maparea ondulaţiei este o tehnică nouă de vizualizare care afişează date de tensiune temporală sub formă de bare dinamice pe suprafaţa cardiacă. Software-ul de cartografiere Ripple necesită încorporarea unui sistem de cartografiere electroanatomică 3-D (CARTO). Fiecare componentă a electrogramei este vizualizată la coordonatele sale 3-D corespunzătoare pe geometria camerei generată de CARTO ca o bară de suprafaţă dinamică care variază în înălţime şi culoare în funcţie de relaţia electrogramă tensiune-timp care este legată de timp la o electrogramă de referinţă fiduciară selectată. Atât deviaţiile electrogramelor pozitive, cât şi negative sunt prezentate proeminente spre exterior de la suprafaţă. Înălţimea fiecărei bare se corelează cu amplitudinea tensiunii electrogramei în acel moment de timp, fără a fi necesară adnotarea timpului de activare local (Fig. 6.17).37

Atunci când mai multe puncte sunt colectate pe o zonă, barele adiacente se deplasează în sus şi în jos (în funcţie de tensiunea locală) într-o manieră secvenţială (în timp relativ la o electrogramă de referinţă de referinţă aleasă). Ca rezultat, un efect de „undă" este văzut pe măsură ce mişcarea trece de la o bară la alta, creând o „hartă ondulată". Propagarea activării este vizualizată prin direcţia „undă" de pe hartă (Fig. 6.18). Hărţile de activare a ondulaţiei pot fi suprapuse unei hărţi convenţionale de tensiune bipolară, afişând astfel geometria suprafeţei cu tensiune şi activare simultan.38

Maparea ondulaţiei este concepută pentru a depăşi unele dintre limitările activării electroanatomice existente şi mapării tensiunii. Cartografierea electroanatomică necesită adnotarea precisă a timpului de activare locală a electrogramelor în fereastra de interes. În regiunea cicatricei, adnotarea ca un singur timp de activare este adesea suboptimă, datorită prezenţei potenţialelor tardive fracţionate sau multiple. Adnotarea incorectă doar a unui număr mic de electrograme poate invalida întreaga hartă de activare. Mai mult, atribuirea unei singure valori de timp unui potenţial local individual într-o electrogramă multicomponentă fără indicarea calităţii semnalului ignoră adesea informaţiile conţinute în electrograme fracţionate complexe care pot fi valoroase pentru identificarea substratului aritmogen şi a ţintelor de ablaţie. Maparea tensiunii poate fi, de asemenea, o provocare în regiunea cicatricei. Adnotarea tensiunii la vârful electrogramei poate încorpora în mod eronat electrograme de câmp îndepărtat, care sunt frecvent mai mari decât semnalul local.

În plus, interpolarea datelor în regiuni necartografiate poate duce la afișarea de informații false.

În schimb, maparea ondulată păstrează toate componentele electrogramei. În loc să atribuiți fiecare punct ca o singură valoare de timp pentru a crea o hartă codificată cu culori, maparea ondulată păstrează și reprezintă toate componentele electrogramei (tensiune, formă de undă și sincronizare) la coordonatele sale 3-D corespunzătoare ca o bară care se ridică perpendicular pe suprafața camerei cardiace care variază în înălțime în funcție de tensiunea de bază, fără a fi nevoie de setarea manuală a ferestrei de adnotare automată sau de activare manuală a timpului. (vezi Fig. 6.17). Ca rezultat, o secvență de mici modificări potențiale într-o electrogramă fracționată poate fi legată temporal de vecinii săi adiacente, iar activarea locală întârziată de amplitudine mică în cicatrice este văzută diferită de o electrogramă inițială în câmp îndepărtat care apare în tandem cu activarea în miocardul sănătos din jur. De asemenea, sistemul nu interpolează în regiuni necartografiate; astfel, erorile de interpolare sunt evitate deoarece numai datele „reale" sunt afișate pe harta ondulată.38,39.

Deși datele sunt limitate, mai multe studii mici au demonstrat maparea potențială a valorii ondulației în determinarea modelelor de activare atât în ritmurile cardiace simple, cât și în cele complexe.39,40

Cartografie anatomică

Toate locațiile cateterului înregistrate sunt agregate și utilizate pentru a crea o înveliș (hartă anatomică) a camerei cardiace. Electroanatomia modernă

Sistemele de cartografiere încorporează utilități care permit crearea de modele multipunct automatizate pe computer, în timp ce cateterul de cartografiere este manevrat în jurul structurii anatomice (Modul CARTO-3 Fast Anatomic Map și Modulul EnSite NavX Velocity One-Model). O geometrie anatomică intracardiacă virtuală este obținută prin deplasarea cateterului în toate direcțiile prin camera cardiacă de interes, păstrând contactul cu peretele endocardic pentru a contura structurile. Punctele de la limitele cele mai exterioare sunt folosite pentru a descrie geometria exterioară (înveliș), în timp ce punctele care intră în învelișul exterior sunt eliminate automat. Punctele de activare sau de mapare a tensiunii dobândite interne sau externe ale carcasei exterioare sunt incluse numai dacă se încadrează într-o distanță de prag (definită de utilizator) de suprafața exterioară. O hartă pur anatomică și capabilitățile de navigare pe cateter sunt potrivite în special pentru ablația aritmiilor cu substraturi bine cunoscute care pot fi tratate printr-o abordare de ablație bazată pe anatomie, cum ar fi AFL și ablația liniară LA pentru FA.

Hărțile electroanatomice reprezintă aceeași hartă anatomică cu o suprapunere de date electrice codificate cu culori. Punctele de activare sau de mapare a tensiunii dobândite interne sau externe ale carcasei exterioare sunt incluse numai dacă se încadrează într-o distanță de prag (definită de utilizator) de suprafața exterioară.

Punctele de activare sau de mapare a tensiunii dobândite interne sau externe ale carcasei exterioare sunt incluse numai dacă se încadrează într-o distanţă de prag (definită de utilizator) de suprafaţa exterioară. O hartă pur anatomică şi capabilităţile de navigare pe cateter sunt potrivite în special pentru ablaţia aritmiilor cu substraturi bine cunoscute care pot fi tratate printr-o abordare de ablaţie bazată pe anatomie, cum ar fi AFL şi ablaţia LA liniară pentru FA.

Este important să mutaţi cateterul de cartografiere cu atenţie şi să minimizaţi inconsistenţa în forţa de contact pe vârful cateterului pentru a evita distorsiunea anatomică excesivă şi extinderea imaginii virtuale. O astfel de distorsiune anatomică poate reprezenta greşit locurile fiduciare locale, care ar trebui luate în considerare atunci când cartografierea şi ablaţia sunt ghidate de hărţi anatomice rapide.4,41.

Sunt obţinute şi marcate reperele anatomice caracteristice şi locurile de interes din camera cardiacă. Inelele valvulare, venele toracice şi alte structuri pot fi marcate şi decupate din harta electroanatomică. Dacă este disponibilă o reconstrucţie CT a camerei cardiace mapate, imaginea poate fi vizualizată pe un ecran divizat şi utilizată pentru a ghida o definiţie anatomică mai fină cu cateterul de ablaţie. La finalizare, hărţile pot fi editate pentru a elimina „spaţiul fals" (adică geometria cu puncte dobândite rare) şi definirea eronată a structurii. Etichetarea suplimentară a locurilor de interes şi a punctelor de ablaţie poate fi făcută în timpul procedurii. Maparea activării punct-la-punct este efectuată pentru a crea hărţi izocrone statice, de tensiune şi de activare (vezi Fig. 6.5).

Compensarea respiratorie este colectată chiar înainte de cartografiere pentru a filtra deplasarea cardiacă de joasă frecvenţă asociată cu ciclul respirator. Sistemul CARTO-3 permite activarea automată a respiraţiei pentru achiziţia de date prin măsurarea impedanţei toracice. Cu alte sisteme, prelevarea de probe de volum cu mişcarea cateterului în timpul fazei de expiraţie poate ajuta la reducerea artefactelor respiratorii.

Cu sistemul NavX, un algoritm de scalare (scalare câmp) poate fi aplicat geometriei detaliate complete pentru a compensa variaţiile de impedanţă dintre camerele inimii şi structurile venoase (care altfel poate duce la o distorsiune a coordonatelor xyz atunci când un cateter „roving" este manevrat între regiunile de impedanţă diferită). Scalarea câmpului se bazează pe distanţa dintre electrozi măsurată pentru toate locaţiile din geometrie. Ajustările la puterea locală a câmpurilor de navigaţie sunt făcute astfel încât electrodul cateterului calculat

poziţiile se potrivesc cu distanţa dintre electrozi cunoscută a cateterelor utilizate pentru a crea geometria.

Sistemele CARTO şi Rhythmia necesită utilizarea de catetere brevetate cu un senzor de locaţie pentru a colecta date de cartografiere şi a descrie geometria cardiacă. În schimb, procedurile ghidate de NavX pot fi efectuate folosind orice cateter EP.

Limitările cartografierii anatomice

Distorsiuni anatomice semnificative în structurile complexe pot apărea cu cartografierea cu densitate scăzută, prin care schemele individuale de interpolare în regiunea de curbură nu descriu geometria precisă, în special în zonele de exvaginări (de exemplu, PV, anexele atriale). Acest lucru poate fi atenuat prin (1) achiziţionarea unui număr mai mare de puncte (densitate crescută) pentru a reduce amploarea interpolării; (2) dobândirea unui set de puncte la joncţiunile critice dintre diferitele structuri anatomice; şi (3) crearea învelişurilor geometrice ale acestor structuri în hărţi separate şi apoi combinarea lor în camera principală.

În plus, o schimbare a ritmului în timpul procedurii de cartografiere poate modifica geometria cardiacă în măsura în care punctele anatomice dobândite în timpul unui ritm nu pot fi bazate după o schimbare a ritmului (Fig. 6.19). Acest lucru este relevant în timpul cartografierii PVC-urilor (în special PVC-uri care provin din VD şi cele cu intervale scurte de cuplare), deoarece informaţiile electrice şi spaţiale dobândite în timpul aritmiei pot fi potenţial separate spaţial de aceleaşi locaţii atunci când sunt atribuite în timpul ritmului normal (de exemplu, în momentul eliberării RF după terminarea tahicardiei). Prin urmare, după terminarea aritmiei, revederea locului de activare precoce marcat în timpul PVC-urilor sau tahicardiei poate să nu fie fezabilă şi poate induce în eroare ca ţintă pentru ablaţie. Acest lucru poate fi atenuat prin adnotarea locului de interes după terminarea tahicardiei înainte de a muta cateterul de cartografiere din locaţia sa iniţială.42

În plus, sistemele de cartografiere electroanatomică nu oferă corelarea în timp real a poziţiei cateterului şi mişcării graniţei inimii. Prin urmare, localizarea vârfului cateterului pe învelişul anatomic virtual nu stabileşte un contact între vârful cateterului şi ţesutul şi ar trebui utilizate alte metode pentru a confirma contactul electrod-ţesut adecvat (de exemplu, stimularea şi înregistrarea datelor la vârful cateterului, imagistica fluoroscopică intermitentă, ICE şi senzori de contact de forţă). De fapt, reconstrucţiile geometrice ale camerei cardiace în timpul aceleiaşi proceduri pot varia în funcţie de metoda utilizată. De exemplu, reconstrucţia geometrică LA derivată din ICE 3-D s-a dovedit a fi mai mică decât reconstrucţiile derivate din cartografierea electroanatomică şi imaginile CT combinate. În timpul procedurilor care durează câteva ore, dimensiunile camerei se pot modifica în funcţie de acumularea a 1 sau mai mulţi litri de soluţie salină perfuzată.4,43

Implicaţii clinice

Sistemele contemporane de cartografiere electroanatomică oferă capacitatea de a vizualiza şi naviga într-un set complet de catetere intracardiace în orice

camera cardiaca pentru aplicatii diagnostice si terapeutice. Sistemele de cartografiere electroanatomică integrează localizarea cateterului 3-D cu hărţi complexe sofisticate de aritmie şi ajută la asocierea informaţiilor EP relevante cu locaţia spaţială adecvată în inimă şi capacitatea de a studia modele de activare cu rezoluţie spaţială mare în timpul tahicardiei

în raport cu structurile anatomice normale şi zonele de cicatrice. Acest lucru facilitează în mod semnificativ definirea mecanismelor care stau la baza aritmiei, făcând o distincţie rapidă de primă trecere între un

Fig. 6.19 Alterarea geometriei cardiace printr-o modificare a ritmului cardiac. Harta de activare electroanatomică CARTO (codificată cu culori) a focalizării complexelor ventriculare premature (PVC) în tractul de ieşire al ventriculului drept (vedere anterioară). Referinţa de achiziţie este setată la vârful undei R în derivaţia ECG de suprafaţă II. Panoul superior, Informaţiile electrice (timp local de activare) sunt achiziţionate de sistemul CARTO în timpul mapării activării în timpul PVC-ului. Localizarea spaţială a acelui punct este dobândită simultan (după cum este indicată de locaţia cateterului vizualizată pe geometria cardiacă, punct roşu). Panoul inferior, Când locaţia spaţială este achiziţionată de sistemul CARTO în timpul ritmului sinusal (punct albastru), locaţia cateterului de ablaţie este atribuită unei locaţii îndepărtate spaţial a modelului de cameră virtuală a tractului de evacuare ventricular drept (RVOT; distanţa dintre cele două puncte este de 9 mm). Deşi vârful cateterului de ablaţie este menţinut în aceeaşi locaţie anatomică, informaţiile spaţiale adnotate pe modelul camerei virtuale ale RVOT în timpul ritmului sinusal sunt îndepărtate şi apoi marcate în timpul PVC. Prin urmare, atunci când ţinta ablaţiei este identificată în timpul PVC-urilor, revizuirea acelei ţinte în timpul ritmului sinusal poate să nu fie precisă decât dacă locaţia electroanatomică dobândită în timpul PVC-ului este, de asemenea, adnotată (înainte de mutarea cateterului de la ţinta de ablaţie identificată) în timpul ritmului sinusal.

originea şi tahicardia macroreintrentă, descrierea precisă a circuitelor de macroreintrare şi secvenţa activării în timpul tahicardiei, înţelegerea circuitului de reintrare în relaţie cu barierele native şi cicatricile chirurgicale, identificarea tuturor căilor de conducţie lentă, vizualizarea rapidă a frontului de undă de activare (hărţi de propagare) şi identificarea locurilor adecvate pentru antrenare şi cartografiere a ritmului.

În plus, aceste sisteme oferă o redare geometrică foarte precisă a camerei cardiace, cu un afişaj geometric simplu având capacitatea de a determina locaţia 3-D şi orientarea cateterului de ablaţie cu precizie. Poziţia electrodului de cartografiere în orice moment este evidentă. Cateterul poate revedea anatomic şi precis un loc de înregistrare important (de exemplu, locuri cu potenţiale duble sau cele cu hărţi de ritm bune) identificate anterior în timpul studiului, chiar dacă tahicardia nu mai este prezentă sau inductibilă şi navigarea cateterului ghidată de hartă nu mai este posibilă. Această repoziţionare precisă oferă avantaje semnificative faţă de tehnicile convenţionale şi este de mare valoare în procedurile de ablaţie.

Locurile de aplicare a energiei de ablaţie pot fi etichetate, facilitând astfel crearea de linii de blocare cu o acurateţe considerabilă prin plasarea leziunilor RF în serie şi permiţând verificarea continuităţii liniei de ablaţie şi vizualizarea anatomică a golurilor rămase, unde pot fi livrate aplicaţii RF suplimentare. Acest lucru este deosebit de important după ablaţiile incomplete cauzate de dislocarea cateterului, mai ales dacă aceste ablaţii au provocat

întreruperea tahicardiei ţintă. Aplicaţii suplimentare RF pot fi livrate îndeaproape în jurul unui loc de ablaţie aparent de succes pentru a asigura eliminarea zonei aritmogene. De asemenea, ajută la evitarea ablaţiilor repetate în aceeaşi locaţie.1

În plus, timpul de fluoroscopie şi expunerea la radiaţii pentru operator, pacient şi personalul de laborator pot fi reduse substanţial (sau chiar eliminate în întregime) prin navigarea cu cateterul electroanatomic, iar cateterul poate fi ghidat cu precizie către poziţiile îndepărtate de pe markerii fluoroscopici.

Alegerea sistemului de cartografiere electroanatomică

Alegerea unui sistem de cartografiere specific pentru o anumită procedură de intervenţie este modelată de importanţa unei caracteristici specifice în procesul de cartografiere, precum şi de priceperea şi experienţa operatorului. Sistemele avansate de cartografiere au un rol limitat în ablaţia AFL, AVNRT sau a tracturilor de ocolire (BT) tipice, având în vedere rata mare de succes a abordării convenţionale. Cu toate acestea, pentru aritmii mai complexe, cum ar fi AT, AF şi VT, modalităţile avansate de cartografiere oferă un avantaj clar. În plus, sistemele de cartografiere electroanatomică pot scurta timpul de procedură, pot reduce expunerea la radiaţii şi pot spori rata de succes pentru ablaţia unui spectru larg de aritmii.

Toate cele trei sisteme funcţionează bine pentru cartografierea aritmiilor susţinute şi pentru procedurile de ablaţie pe bază de substrat. Pe de altă parte, cartografierea aritmiilor nesusţinute, a PAC-urilor sau a PVC-urilor poate fi plictisitoare cu fiecare dintre aceste trei sisteme de cartografiere din cauza necesităţii de achiziţie secvenţială a datelor. Cu toate acestea, diferenţele în metodele de achiziţie a hărţilor între sisteme pot afecta lungimea procedurii şi utilizarea radiaţiilor. Utilizarea cateterelor de cartografiere multielectrozi (de exemplu, PentaRay sau Orion) poate accelera procesul de cartografiere.44

Cu toate acestea, este important ca electrofiziologul să fie conştient de avantajele şi deficienţele distincte ale fiecărui sistem.

CARTO

Deşi toate cele trei sisteme de cartografiere electroanatomică demonstrează un nivel ridicat de precizie intrinsecă, tehnologia de localizare a câmpului magnetic CARTO pare să aibă o precizie superioară la performanţa de localizare a punctelor şi mai puţine probleme cu delimitarea interstructurii în comparaţie cu sistemele bazate pe impedanţă. Un alt avantaj al utilizării câmpurilor magnetice pentru localizarea cateterului este că câmpurile rămân stabile în timp şi nu sunt afectate de materialul biologic; prin urmare, precizia de localizare a CARTO este mai puţin supusă caracteristicilor neomogene ale ţesutului. Distorsiunile câmpului electric observate cu EnSite NavX nu apar cu CARTO.44'45

O limitare a sistemului CARTO este cerinţa unui cateter Biosense Webster special cu un senzor de locaţie încorporat proximal de vârf. Niciun alt tip de cateter nu poate fi utilizat pentru achiziţia de date electroanatomice. În plus, semnalul magnetic necesar pentru

sistemul CARTO poate crea interferenţe cu alte sisteme de înregistrare de laborator EP. Defibrilatoarele şi stimulatoarele cardiace sunt sigure cu sistemul, dar câmpul magnetic poate împiedica comunicarea dispozitivului cu programatorul acestuia, iar câmpul magnetic poate fi necesar să fie dezactivat temporar pentru a permite programarea dispozitivului. Dispozitivele de asistenţă LV percutanată pot cauza interferenţe şi distorsiuni asupra sistemului de cartografiere. Câmpurile magnetice utilizate cu sistemul de navigaţie magnetic la distanţă Stereotaxis nu sunt problematice pentru sistemul CARTO.

Deşi CARTO-3 permite vizualizarea pe bază de curent a cateterelor EP fără senzori magnetici, vizualizarea cateterelor este limitată într-o zonă virtuală 3-D (matrice) care poate fi construită numai prin utilizarea unui cateter specific producătorului echipat cu senzor magnetic. În plus, sistemul încă nu poate procesa date electrice sau de localizare de la catetere neproprietate (adică, catetere fără senzori magnetici) pentru a construi geometria virtuală sau în scopuri de cartografiere.2

Important este că coordonatele câmpului magnetic al CARTO sunt legate de tabel şi nu de corpul pacientului. Prin urmare, mişcarea semnificativă a pacientului poate provoca schimbări necorectabile care necesită remapare.

EnSite NavX

Unul dintre principalele avantaje ale acestui sistem este platforma sa deschisă. EnSite NavX permite afişarea în timp real a până la 128 de electrozi simultan pe mai multe catetere EP cu aproape fiecare cateter disponibil în comerţ, inclusiv cabluri de stimulare cardiacă. Acest sistem funcţionează cu catetere de ablaţie, generatoare RF şi criogeneratoare ale majorităţii producătorilor. Sistemul EnSite poate fi integrat şi cu sistemul de cateter robotizat Sensei (Hansen Medical, Mountain View, CA, Statele Unite), permiţând navigarea completă la distanţă a cateterului.

De asemenea, spre deosebire de CARTO şi Rhythmia, datele anatomice şi electrice (tensiune sau activare) pot fi achiziţionate simultan de sistemul EnSite NavX de la mai mulţi poli pe toate cateterele utilizate în timpul studiului (şi nu doar catetere cu senzori magnetici). Achiziţia de date poate fi mărită prin adăugarea unei matrice multielectrode (MEA) pentru maparea fără contact.

Un avantaj unic al sistemului EnSite este că poate localiza poziţia cateterelor de la locul puncţiei până la destinaţia finală în inimă. Prin urmare, toate cateterele pot fi navigate către inimă sub îndrumarea sistemului EnSite NavX, iar utilizarea fluoroscopiei poate fi redusă la minimum pentru poziţionarea preliminară a cateterului. Acest lucru contrastează cu CARTO-3 care permite vizualizarea cateterelor EP fără senzori magnetici numai atunci când sunt poziţionate în matricea 3-D construită numai folosind un cateter echipat cu senzor magnetic.

În plus, tehnologia NavX este parţial insensibilă la potenţialele mişcări ale pacientului, deoarece sistemul de coordonate (patch-uri) sunt legate de pacient şi, prin urmare, se deplasează simultan cu pacientul, prevenind deplasările hărţii.2

Pe de altă parte, sistemul de localizare bazat pe impedanţă utilizat de EnSite este supus modificărilor proprietăţilor ţesuturilor. Schimbările în modelul de respiraţie şi schimbările de volum în timpul procedurii (de exemplu, secundare perfuziei cu soluţie salină atunci când se foloseşte o ablaţie irigată) pot provoca modificări de impedanţă în interiorul corpului şi pot avea un impact asupra preciziei de localizare a sistemului EnSite.

Ritmia

Principalul avantaj al Rhythmia este capacitatea de a crea hărţi de activare şi de tensiune de rezoluţie ultra-înaltă folosind achiziţia şi adnotarea automată a datelor rapidă şi precisă. Dimensiunea foarte mică a electrozilor de pe cateterul Orion minimizează semnalele de câmp îndepărtat şi zgomotul de fond şi permite detectarea precisă a semnalelor de amplitudine foarte mică. De asemenea, acest sistem oferă posibilitatea de a schimba fereastra de cartografiere retrospectivă (vezi Fig. 6.10).

Similar cu sistemul EnSite, Rhythmia poate obţine date electroanatomice de la catetere activate magnetic (catetere Orion şi de ablaţie), precum şi catetere fără senzori magnetici. Achiziţia de date de la catetere fără senzori magnetici poate fi achiziţionată numai după construirea câmpului electromagnetic folosind catetere activate magnetic. În special, ritmul nu permite integrarea cu CT sau RMN.6,36

Această tehnologie de cartografiere este proiectată de preferinţă pentru aritmii cardiace complexe, cum ar fi FA, tahicardia atrială macroreentrantă (MRAT) şi TV legată de cicatrice, în special pentru analiza substratului (hărţi de tensiune) şi analiza modelului de conducere (hărţi de activare), dar şi pentru hărţi care promovează ablaţia eficientă a cateterului (de exemplu, cartografierea decalajului în liniile de ablaţie). Cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare pentru a explora potenţialele beneficii clinice obţinute de la o astfel de cartografiere cu densitate ultra-înaltă.12

SISTEM DE HARTĂ FĂRĂ CONTACT ENSITE

Concepte fundamentale

Sistemul de cartografiere fără contact (EnSite Array, St. Jude Medical) constă dintr-un MEA montat pe cateter, care serveşte drept sondă, un sistem de amplificare personalizat, o staţie de lucru computerizată folosită pentru a afişa hărţi 3-D ale activităţii electrice cardiace şi un cateter de ablaţie convenţional.46

Cateterul MEA constă dintr-un balon elipsoid de 7,5 ml montat pe un cateter de 9 Fr în jurul căruia este ţesută o împletitură din 64 de fire izolate cu diametrul de 0,003 mm (eFig. 6.3). Fiecare fir are o întrerupere a izolaţiei de 0,025 mm care serveşte ca un electrod unipolar fără contact. Sistemul achiziţionează mai mult de 3000 de electrograme unipolare fără contact din toate punctele din cameră simultan. Semnalele unipolare sunt înregistrate folosind un electrod inelar situat pe tija cateterului matrice ca un

eFig. 6.3 Matrice multielectrodă pentru cartografierea endocardică fără contact.

referinţă. Datele brute EP în câmp îndepărtat achiziționate de cateterul cu matrice sunt introduse într-un sistem de înregistrare și amplificator multicanal care are, de asemenea, 16 canale pentru catetere de contact convenționale, 12 canale pentru ECG de suprafață și canale de presiune. Folosind date de la cateterul cu 64 de electrozi suspendat în camera inimii, computerul folosește algoritmi sofisticați pentru a calcula o soluție inversă pentru a determina secvența de activare pe suprafața endocardică.46,47.

Sistemul de cartografiere EnSite 3000 se bazează pe premisa că activarea endocardică creează un câmp de tensiune în cameră care respectă ecuația Laplace. Prin urmare, atunci

când o suprafaţă 3-D de geometrie cunoscută este plasată într-o altă suprafaţă de geometrie cunoscută, dacă potenţialul electric de pe o suprafaţă este cunoscut, atunci potenţialul de pe cealaltă poate fi calculat. Deoarece geometria cateterului cu balon este cunoscută şi geometria camerei cardiace poate fi reconstruită în timpul procedurii (vezi mai târziu), potenţialul de suprafaţă endocardic poate fi determinat apoi odată ce potenţialele peste cateterul cu balon sunt înregistrate. Folosind acest concept, datele brute de EP în câmp îndepărtat achiziţionate de cateterul matrice, care sunt în general mai mici ca amplitudine şi frecvenţă decât potenţialul sursă al endocardului însuşi şi, prin urmare, au o utilitate limitată, sunt îmbunătăţite şi rezolvate matematic. Soluţia inversă a ecuaţiei Laplace folosind metoda elementului de frontieră prezice modul în care un semnal detectat de la distanţă de către MEA ar fi apărut la sursa sa, suprafaţa endocardică, astfel încât electrogramele sunt reconstruite la locurile endocardice în absenţa contactului fizic al electrodului în acele locaţii („electrograme virtuale”). Odată ce câmpul potenţial a fost stabilit, mai mult de 3000 de puncte de activare pot fi afişate ca electrograme calculate sau ca hărţi izopotenţiale. Timpul de activare la fiecare situs endocardic se determină luând pe electrogramă momentul de timp cu derivată de timp negativă maximă (-dV/dt).48

Sistemul poate localiza orice cateter de cartografiere-ablaţie convenţional în spaţiu în raport cu cateterul în matrice (şi astfel cu privire la camera cardiacă care este mapată). Un semnal de localizare de curent scăzut (5,68 kHz) este transmis între electrodul cateterului de contact care este localizat şi electrozii de referinţă de pe MEA fără contact. Acest lucru creează un gradient de potenţial peste electrozii matrice, care este apoi folosit pentru a poziţiona sursa. Acest sistem de localizare este, de asemenea, utilizat pentru a construi modelul computerizat 3-D al endocardului (endocardului virtual) care este necesar pentru reconstrucţia electrogramelor endocardice şi a hărţilor izopotenţiale. Acest model este dobândit prin deplasarea unui cateter de contact convenţional în jurul suprafeţei endocardice a camerei cardiace; sistemul colectează informaţiile despre locaţie, construind astfel o serie de coordonate pentru endocard şi generând un model specific pacientului, conturat anatomic al geometriei acestuia. În timpul creării geometriei, sunt înregistrate doar punctele cele mai îndepărtate vizitate de cateterul itinerar pentru a le ignora pe cele detectate atunci când cateterul nu este în contact cu peretele endocardic.

Folosind tehnici matematice pentru a procesa potenţialele înregistrate din matrice, sistemul poate reconstrui mai mult de 3000 de electrograme unipolare simultan şi le poate suprapune pe endocardul virtual, producând astfel hărţi izopotenţiale cu o gamă de culori reprezentând amplitudini de tensiune. În plus, semnalul de localizare poate fi utilizat pentru a afişa şi urmări poziţia oricărui cateter pe modelul endocardic (endocard virtual) şi permite marcarea locaţiilor anatomice identificate folosind fluoroscopie şi caracteristici electrografice. În timpul procedurilor de ablaţie a cateterului, sistemul de localizare este utilizat în timp real pentru a naviga cateterul de ablaţie la locurile de interes identificate din hărţile de culoare izopotenţiale, pentru a cataloga poziţia aplicaţiilor de energie RF pe endocardul virtual şi pentru a facilita revizuirea locurilor de interes de către cateterul de ablaţie.

În plus, software-ul EnSite oferă capacitatea de mapare a contactelor punct la punct, pentru a permite crearea de hărţi de activare şi de tensiune prin achiziţionarea de electrograme de contact în serie şi afişarea lor pe endocardul virtual (vezi mai târziu). Acest lucru este util pentru adăugarea de detalii, familiaritate şi validare a informaţiilor obţinute prin metoda fără contact.

Aplicaţia tehnologiei

Sistemul EnSite 3000 necesită plasarea unui MEA de 9 Fr şi a unui cateter de cartografiere. Pentru a crea o hartă, cateterul cu balon este avansat peste un fir de ghidare de 0,035 inci sub ghidare fluoroscopică în camera cardiacă de interes. Pentru aritmiile PR, firul de ghidare este avansat în SVC, iar balonul este desfăşurat în treimea superioară a RA pentru tahicardia cu originea în SVC, în treimea mijlocie pentru AT ectopică şi în treimea inferioară pentru AFL tipică. Pentru aritmiile LA, firul de ghidare este avansat în PV stânga superioară, iar balonul este desfăşurat în mijlocul LA. Pentru aritmiile VD, firul de ghidare este avansat în artera pulmonară, iar balonul este desfăşurat aproape de tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT) sau în mijlocul VD. Balonul poate fi umplut cu colorant de contrast, permiţând astfel să fie vizualizat fluoroscopic (vezi Capitolul 23, eFig. 23.9). Cu excepţia RVOT, balonul este poziţionat în centrul camerei cardiace de interes şi nu vine în contact cu pereţii camerei care se cartografiază. În plus, poziţia matricei în cameră trebuie să fie asigurată pentru a evita mişcarea semnificativă care ar invalida informaţiile electrice şi anatomice. Matricea trebuie poziţionată cât mai aproape posibil (şi în linie directă de vedere prin bazinul de sânge) de suprafaţa endocardică care este mapată, deoarece acurateţea hărţii este sensibilă la distanţa dintre centrul balonului şi endocardul care este mapat.46

În timpul utilizării acestei modalităţi de cartografiere, anticoagularea sistemică este esenţială pentru a evita complicaţiile tromboembolice. Heparina intravenoasă (IV) este de obicei administrată pentru a menţine timpul de coagulare activat mai mult de 250 de secunde pentru cartografierea pe partea dreaptă şi mai mult de 300 de secunde pentru cartografierea pe partea stângă.

Un cateter de cartografiere deflectabil convenţional (itinerant) este, de asemenea, poziţionat în camera care este mapată şi utilizat pentru a colecta informaţii despre geometrie. Cateterul de cartografiere este iniţial mutat în locaţii anatomice cunoscute, care sunt etichetate. O geometrie detaliată a camerei este apoi reconstruită prin deplasarea cateterului de cartografiere şi trasarea conturului endocardului (folosind tehnologia de localizare). Pentru a crea o geometrie detaliată, trebuie făcute încercări de a intra în contact cu cât mai mult endocard. Acest lucru necesită manevrare pe toate părţile matricei, ceea ce poate fi dificil şi poate necesita scăderea profilului balonului prin retragerea câţiva mililitri de fluid. Acest lucru are ca rezultat formarea rapidă a unui model geometric 3-D relativ precis al camerei cardiace. Crearea geometriei camerei poate fi efectuată în timpul ritmului sinusal sau al tahicardiei.

Odată ce geometria camerei a fost delimitată, se induce tahicardia şi se începe maparea. Procesul de achiziţie a datelor este realizat automat de sistem, iar toate datele pentru

întreaga cameră sunt achiziționate simultan. În continuare, segmentul trebuie analizat de către operator pentru a găsi activarea precoce în timpul tahicardiei (Fig. 6.20).46

Sistemul de cartografiere fără contact este capabil să reconstituie simultan mai mult de 3360 de electrograme unipolare și să le suprapună pe endocardul virtual. Din aceste electrograme se pot reconstrui hărți izopotențiale sau izocrone (vezi Fig. 6.20). În maparea izopotențială, spre deosebire de maparea izocronală, se presupune că activarea are loc atunci când tensiunea electrogramei atinge o magnitudine predefinită. Datorită densității mari a datelor, hărțile izopotențiale cu coduri de culori sunt utilizate pentru a descrie grafic regiunile care sunt depolarizate, iar propagarea frontului de undă este afișată ca un „film" 3-D controlat de utilizator (Fig. 6.21). Gama de culori reprezintă tensiunea sau momentul de apariție a electrogramei. Cea mai mare tensiune în cameră se află la locul de origine a

impuls electric. Deși cel mai mult este influențat electrodul cel mai apropiat de originea impulsului, toți electrozii de pe cateterul matrice sunt influențați, gradul de influență diminuându-se odată cu distanța dintre electrod și fiecare punct endocardic46.

În plus, sistemul poate afișa simultan până la 32 de electrograme ca forme de undă (vezi Fig. 6.20). Electrogramele unipolare sau bipolare (electrograme virtuale) pot fi selectate la orice interval dat al ciclului tahicardiei utilizând cursorul din orice parte a geometriei create și afișate ca forme de undă ca de la electrozi punctiform, matrice sau placă. Electrogramele reconstruite sunt supuse aceloraşi principii electrice ca și electrogramele cateterului de contact deoarece conțin informații electrice în câmp îndepărtat din endocardul înconjurător, precum și vectorul de semnal al miocardului subiacent, iar distanța față de matrice poate afecta contribuția la electrogramă. Aceste forme de undă unipolare selectate sunt utilizate pentru a spori informațiile obținute din harta 3-D prin demonstrarea pantei depolarizării, prezența potențialelor duble sau fracționării și diferențierea semnalelor de câmp îndepărtat de activarea endocardică mai relevantă.

În electrograma unipolară, semnalele asociate cu viteză mare de conducere (de exemplu, sistemul His-Purkinje) posedă o pantă mai mare (-dV/dt) și astfel sunt caracterizate de componente spectrale de înaltă frecvență (mai mult de 32 Hz). Electrogramele înregistrate în miocardul atrial sau ventricular cu conducție normală posedă componente spectrale în intervalul mediu de la 4 la 16 Hz, în timp ce electrogramele din regiunile de conducere lentă sunt compuse din componente spectrale de frecvență inferioară de la 1 la 4 Hz. Astfel, filtrul trece-înalt trebuie reglat între 1 și 32 Hz, ajutând la modularea gradului în care semnalele de joasă frecvență sunt vizibile pe afișajul 3-D. Identificarea activării locale adevărate și diferențierea acesteia de semnalele de câmp îndepărtat sunt esențiale pentru utilizarea cu succes a cartografierii fără contact. Adevărata activare locală arată întotdeauna avansarea liniilor izopotențiale, dar semnalele de câmp îndepărtat ar arăta retragerea liniilor izopotențiale pe afișajul 3-D atunci când electrogramele sunt urmărite în întregime.

Când se analizează datele hărții de activare fără contact pentru a localiza locul de origine al unei aritmii focale, două locuri distincte pot fi marcate la începutul activității electrice: cele mai timpurii locuri de activare și de erupție. Locul de activare cel mai timpuriu este definit

ca locul cu cea mai timpurie deviaţie unipolară faţă de linia de bază în timpul tahicardiei, formând un singur punct pe harta izopotenţială, precum şi caracterizat printr-un model QS de electrogramă unipolară fără contact. Site-ul de evaziune este marcat ca site

de-a lungul căii de depolarizare identificată de harta de activare codificată cu culori, de unde a provenit propagarea electrică centrifugă rapidă şi electrogramele unipolare locale au prezentat -dV/dt maxim. Pentru identificarea celor mai timpurii locuri de activare şi erupţie, este utilizată o setare de bandă largă de culoare cu culoarea ridicată (definită ca linie de bază a electrogramei unipolare) la -0,1 mV şi culoarea scăzută la -2 mV. Filtrul trece-înalt unipolar virtual este setat la 4 Hz. În timp ce primele locuri de activare şi erupţie (care pot fi separate cu > 1 cm) par să fie asociate cu scoruri similare hărţii de ritm şi prematuritate a activării bipolare endocardice în raport cu debutul complexului tahicardiei, un studiu a constatat că cel mai timpuriu loc de activare a fost un marker mai sensibil pentru adevăratul loc de origine al VT/PVC, aşa cum este evident de creşterea succesului ablativ.

Cartografierea substratului bazată pe cicatrice sau ţesut bolnav a fost introdusă în tehnologia de cartografiere fără contact. Maparea tensiunii de înaltă densitate a substratului atrial se realizează utilizând tensiunea negativă de vârf a electrogramelor unipolare reconstruite. Zonele cu conducere lentă sunt identificate de-a lungul circuitului de reintrare al AFL atipice. Un substrat atrial caracterizat printr-o tensiune negativă de vârf anormal de scăzută poate prezice zone cu conducere lentă în timpul tahicardiilor macroreintrante, care ar oferi un substrat pentru reintrare.

Implicaţii clinice

MEA a fost implementat cu succes în toate cele patru camere cardiace folosind o abordare transvenoasă, transseptală sau retrogradă transaortică pentru a mapa tahiaritmiile atriale şi ventriculare.48

Cel mai mare avantaj al cartografierii endocardice fără contact este capacitatea sa de a recrea secvenţa de activare endocardică din mai multe puncte de date dobândite simultan pe câteva (teoretic una) bătăi de tahicardie, fără a necesita achiziţii secvenţiale punct la punct, evitând astfel necesitatea unor episoade prelungite de tahicardie pe care pacientul le-ar putea tolera în mod slab. Această tehnică poate fi utilizată pentru a mapa aritmii nesusţinute; PAC-uri; PVC-uri; ritmuri care nu sunt stabile din punct de vedere hemodinamic, cum ar fi TV foarte rapidă (vezi Fig. 6.20); şi eventual ritmuri neregulate precum FA sau TV polimorfă. Sistemul generează hărţi izopotenţiale ale suprafeţei endocardice la secţiuni transversale succesive de timp, iar atunci când acestea sunt animate, se poate vizualiza răspândirea undei de depolarizare. Aceste hărţi sunt deosebit de utile

pentru identificarea punctelor de străpungere rapidă şi conducerea lent a căilor de macroreintrare, cum ar fi căile lente critice în VT ischemică sau AT reintrată la pacienţii cu boală cardiacă congenitală corectată chirurgical. În tahicardiile macroreentrante, cum ar fi AFL sau VT tipice, circuitul de reintrare poate fi pe deplin identificabil, împreună cu alte aspecte, cum ar fi încetinirea, îngustarea şi divizarea fronturilor de undă de activare în istm (vezi Capitolul 12, eFig. 12.5; Fig. 6.21). De asemenea, sistemul poate mapa mai multe cicluri cardiace în timp real, o metodă care dezvăluie modificări ale secvenţei de activare de la o bătaie la alta. Deoarece datele de cartografiere sunt obţinute fără contactul direct al cateterelor cu electrozi convenţionale cu endocardul, utilizarea cartografierii fără contact poate ajuta la evitarea inducerii mecanice a activităţii ectopice care este frecvent observată în timpul cartografierii convenţionale. Un avantaj suplimentar al acestui sistem este că orice cateter de la orice producător poate fi utilizat împreună cu această platformă de cartografiere. Alte caracteristici utile includ navigarea cu cateter fără radiaţii, revizuirea punctelor de interes şi catalogarea punctelor de ablaţie pe modelul 3-D.46

În aritmiile complexe legate de substrat, utilizarea în sine a cartografierii de activare poate să nu fie suficientă pentru analiza ritmului sau identificarea ţintelor de ablaţie. Cartografierea substratului bazată pe cicatrice sau ţesut bolnav este de valoare în aceste cazuri. Deşi cartografierea substratului era relativ limitată cu tehnologia de cartografiere fără contact (semnalele cu amplitudine foarte mică pot fi detectate, în special dacă distanţa dintre centrul cateterului cu balon şi suprafaţa endocardică depăşeşte 40 mm), cartografierea dinamică a substratului permite crearea de hărţi de tensiune dintr-un singur ciclu cardiac (spre deosebire de sistemul de cartografiere de contact, în care se află punctul de mutare a suprafeţei cardului). Maparea dinamică a substratului oferă, de asemenea, capacitatea de a identifica zonele de joasă tensiune, precum şi blocurile fixe şi funcţionale, pe endocardul virtual prin metode fără contact, cu condiţia ca punctele la mai mult de 40 mm de matricea de electrozi să fie excluse din analiză. Combinarea cartografierii substratului cu capacitatea sistemului fără contact de a evalua activarea pe o zonă largă de la o singură bătaie poate facilita ablaţia tahicardiilor macroreentrante instabile hemodinamic sau nesusţinute.

Limitări

Precizia generală a electrogramelor reconstruite scade odată cu distanţa zonei mapate faţă de cateterul matrice, creând astfel probleme în maparea camerelor cardiace mari. Calitatea electrogramei virtuale se deteriorează la o distanţă care depăşeşte 4 cm de cateterul matrice şi în regiunile polare. Prin urmare, matricea trebuie poziţionată cât mai aproape posibil de zona endocardică de interes şi, uneori, poate fi necesară repoziţionarea cateterului matrice pentru a obţine hărţi izopotenţiale adecvate.

Doar segmentele de date cu o lungime de maximum 10 secunde pot fi stocate retroactiv de sistemul EnSite odată ce butonul de înregistrare a fost apăsat. Astfel, înregistrarea şi stocarea continuă a tuturor segmentelor unei aritmii nu sunt posibile în momentul evaluării hărţilor de aritmie. Prin urmare, unele PAC sau PVC izolate care pot fi de interes în timpul evaluării şi cartografierii ar putea fi omise. În plus, geometria dobândită cu versiunea

actuală a software-ului este oarecum distorsionată, necesitând mai multe puncte de referinţă pentru a stabili în mod clar originea şi forma structurilor complicate, cum ar fi apendicele LA sau PV. În caz contrar, aceste structuri se pot pierde în interpolarea între mai multe puncte învecinate. În plus, cartografierea sincronizată a mai multor camere necesită mai multe sisteme. Important este că hărţile sunt foarte sensibile la modificările frecvenţelor de filtrare utilizate în analiza postprocesării.48

Deoarece geometria camerei cardiace este conturată la începutul studiului în timpul ritmului sinusal, modificările dimensiunii camerei şi modelul de contracţie în timpul tahicardiei sau administrării de medicamente (de exemplu, izoproterenol) pot afecta negativ acurateţea locaţiei electrogramelor endocardice. Mai mult, deoarece hărţile izopotenţiale sunt utilizate în mod predominant, repolarizarea ventriculară trebuie să fie distinsă de depolarizarea atrială şi activitatea diastolică. Diastola timpurie poate fi dificil de a mapa în timpul VT.

Uneori este dificil să manipulaţi cateterul de ablaţie în jurul exteriorului balonului, mai ales în timpul cartografierii în LA. O atenţie şi grijă deosebită sunt, de asemenea, necesare în timpul plasării electrodului cu balon mare într-o cameră cardiacă relativ mică. Un alt dezavantaj este că cateterul cu balon nu poate fi mutat după finalizarea creării geometriei, deoarece va schimba localizarea activării şi va duce la distorsiunea hărţilor izopotenţiale.

Deşi riscul de complicaţii este scăzut, măsurile agresive de anticoagulare din cauza desfăşurării balonului în camera cardiacă expun pacienţii la potenţiale complicaţii hemoragice.

MAPARE CATETER COŞ

Concepte fundamentale

Sistemul de cartografiere a cateterului coş constă dintr-un cateter coş (Constellation, Boston Scientific, Natick, MA, Statele Unite), un cateter de ablaţie convenţional, Astronomer (Boston Scientific) şi un sistem de cartografiere.

Cateterul coş constă dintr-un ax de cateter cu lumen deschis, cu un capăt distal pliabil, în formă de coş. In prezent se compun cosuri

eFig. 6.4 Maparea cateterului coş în timpul tahicardiei atriale focale (AT). (A) Înregistrări simultane ale derivaţiilor ECG de suprafaţă I şi aVF şi 56 de electrograme bipolare de la cateterul coş la un pacient cu AT focală. Prima bătaie este o bătaie sinusală. Următoarele trei bătăi sunt bătăi de tahicardie. Potenţialul lui fascicul (H) este înregistrat în perechile de electrozi F2/3 şi F3/4. Este afişat cel mai timpuriu punct de activare în timpul ritmului sinusal (SR) şi AT (asteriscuri). Spline A a fost localizat în atriul drept anterolateral (RA), spline B şi C în regiunea laterală, spline D

și E în regiunea posterioară și spline G și H peste valva tricuspidă. Timpul de activare este marcat cu bare roșii. (B) Panoul superior, harta animată a ritmurilor SR. Panoul inferior, harta animată a batailor AT. Sunt afișate opțiunile plane și tridimensionale. În timpul SR, impulsul a apărut în zona laterală înaltă (spline B1-B2) și s-a propagat rapid pe peretele lateral. Activarea completă a RA a durat 85 de milisecunde. În timpul AT focală, cea mai timpurie activitate a apărut în peretele mijlociu posterior (spline E4-E5). Secvența de activare a RA a fost complet diferită de cea a SR. Activarea completă a RA a durat 95 de milisecunde. CL, lungimea ciclului. (De la Zrenner B, Ndrepepa G, Schneider M, et al. Animație asistată de computer a tahiaritmiilor atriale înregistrate cu un cateter coș cu 64 de electrozi. J Am Coll Cardiol. 1999;34:2051.)

din 64 de electrozi inelari de platină-iridiu montați pe opt caneluri nitin ol echidistante, flexibile, autoexpandibile (brațe metalice; vezi Fig. 4.3). Fiecare spline conține opt electrozi de 1,5 mm distanțați egal la 4 sau 5 mm unul de celălalt, în funcție de dimensiunea cateterului coș utilizat. Fiecare spline este identificat printr-o literă (de la A la H) și fiecare electrod printr-un număr (distal 1 până la proximal 8). Cateterul coș este construit dintr-un material superelastic pentru a permite desfășurarea pasivă a cateterului și pentru a optimiza contactul endocardic. Dimensiunea cateterului coș folosit depinde de dimensiunile camerei care trebuie mapată și necesită o evaluare antecedentă (de obicei prin ecocardiogramă) pentru a asigura o selecție adecvată a dimensiunii.

Sistemul de cartografiere constă dintr-un modul de achiziție conectat la un computer, care este capabil să proceseze simultan electrograme bipolare de la cateterul coș, 16 semnale de electrogramă bipolar-unipolar, un ECG cu 12 derivații și un semnal de presiune. Hărțile de activare cu coduri de culori sunt reconstruite online. Imaginile de animație codificate cu culori simplifică analiza înregistrărilor multielectrozi și ajută la stabilirea relației dintre modelele de activare și structurile anatomice (eFig. 6.4). Electrogramele și hărțile de activare sunt afișate pe un monitor de computer, iar semnalele dobândite pot fi stocate pe disc optic pentru analiză off-line. Marcajele de activare sunt generate automat cu un algoritm de vârf sau pantă (dV/dt), iar timpii de activare sunt apoi editați manual după cum este necesar.

Aplicația tehnologiei

Mărimea camerei cardiace de interes este evaluată inițial, de obicei cu ecocardiografie, pentru a ajuta la selectarea dimensiunii adecvate a cateterului coș. Cateterul coș prăbușit este avansat sub ghidaj fluoroscopic printr-o teacă lungă în camera de interes; teaca este apoi retrasă pentru a expune mai mulți electrozi la vârful cateterului (astfel încât porțiunea expusă să fie mai degrabă flexibilă decât rigidă) și cateterul este apoi avansat și lăsat să se extindă. Relațiile electrico-anatomice sunt determinate de markeri identificabili fluoroscopic (spline A are un marker și spline B are doi markeri situati lângă tija cateterului coș) și de semnalele electrice înregistrate de la anumiți electrozi (de exemplu, electrograme

ventriculare, atriale sau HB), care pot ajuta la identificarea locaţiei respectivelor spline (Fig. 6.22).

Din cei 64 de electrozi pot fi înregistrate 64 de semnale unipolare şi 32 până la 56 de semnale bipolare (prin combinarea electrozilor 1-2, 3-4, 5-6, 7-8 sau 1-2, 2-3 până la 7-8 electrozi pe fiecare spline). Hărţile de activare cu coduri de culori pot fi reconstruite (vezi eFig. 6.4). Conceptele de cartografiere a activării discutate mai devreme sunt apoi folosite pentru a determina locul de origine a tahicardiei.

Electrogramele înregistrate din cateterul coş pot fi utilizate pentru a monitoriza modificările în secvenţa de activare în timp real şi, prin urmare, indică efectele ablaţiei pe măsură ce se fac aplicaţii de energie. Capacitatea de stimulare de la majoritatea electrozilor de coş permite evaluarea modelelor de activare, maparea ritmului şi maparea antrenării.

Implicaţii clinice

Sistemul de cartografiere endocardică multielectrodă permite înregistrarea simultană a activării electrice din mai multe locuri şi reconstrucţia rapidă a hărţilor de activare endocardică. Acest lucru poate limita timpul suportat în tahicardie în comparaţie cu tehnicile de cartografiere cu un singur punct fără introducerea de electrozi multipli. De asemenea, facilitează cartografierea endocardică a tahicardiilor instabile sau nesusţinute din punct de vedere hemodinamic. Important, înregistrarea unei singure bătăi poate fi suficientă pentru a permite analiza substratului aritmogen.

S-a demonstrat că cartografierea endocardică cu un cateter coş multielectrozi este fezabilă şi sigură pentru diferite aritmii, inclusiv izolarea AT, AFL, VT şi PV (vezi eFig. 11.8). Cu toate acestea, având în vedere sistemele de cartografiere mai avansate şi din cauza limitărilor semnificative ale cateterelor coş actuale, utilizarea sa a fost limitată.

Limitări

Din cauza rezoluţiei sale spaţiale slabe, cateterul coş în iteraţia sa actuală a demonstrat doar o utilitate clinică limitată pentru ghidarea ablaţiei aritmiilor atriale sau ventriculare reintrante. Distanţa interelectrodă relativ mare din cateterele disponibile previne reconstrucţia de înaltă rezoluţie a tahicardiei şi, în general, nu este suficientă pentru o procedură de ablaţie pe bază de cateter, având în vedere dimensiunea mică şi localizarea precisă asociată cu leziunile RF. În plus, calitatea înregistrărilor depinde în mod critic de selecţia corectă a dimensiunii coşului. Rezoluţia este limitată la proporţia de electrozi în contact cu endocardul şi prin desfăşurarea şi distanţarea inegale a spline-urilor; în plus, electrozii nu sunt distribuiţi uniform pe caneluri (nu există electrozi pe 30% proximal al fiecărei caneluri). Din păcate, matricea de electrozi nu se extinde pentru a asigura un contact adecvat cu întreaga cameră cardiacă; prin urmare, un bun contact al electrodului în toate locurile de pe endocard este dificil de asigurat din cauza neregulilor de pe suprafaţa camerei cardiace, astfel încât zonele cruciale pentru circuitul sau focalizarea aritmiei pot să nu fie înregistrate. În plus, regiuni precum anexele atriale drepte şi stângi şi CTI sunt

acoperite incomplet de cateterul coș. Ca urmare, substraturile de aritmie care implică aceste structuri nu sunt înregistrate de cateterul coș.

Tensiunea, durata și hărțile potențiale tardive nu sunt furnizate de această abordare de cartografiere. În plus, cartografierea cateterului coș nu permite corelarea imediată a timpilor de activare cu locuri anatomice precise, iar un al doilea cateter de cartografiere-ablație este încă necesar să fie manipulat la locul identificat pentru cartografierea și localizarea mai precisă a țintei pentru ablație, precum și pentru livrarea de energie RF. Cateterele cu coș au, de asemenea, capacități limitate de cuplu și manevrabilitate limitată, ceea ce împiedică plasarea corectă și pot abraza endocardul.

Carbonizările observate ocazional după ablația pe canelurile cateterului coș pot provoca potențial embolie. Carbonizarea, care apare ca un material întunecat atașat electrozilor sau canelurilor cateterului coșului, este considerată a fi cauzată de concentrarea energiei RF pe canelurile subțiri care are ca rezultat temperaturi locale foarte ridicate care induc denaturizarea proteinelor. Carbonizarea poate fi mult diminuată prin utilizarea unui cateter cu vârf irigat, spre deosebire de cateterele de ablație convenționale; evitarea completă este dificilă dacă coșul este desfășurat în regiunea de interes pentru ablație.

MAPAREA IMPULSULUI FOCAL ȘI ROTORULUI

Cartografierea impulsului focal și a modulării rotorului (FIRM) este un nou sistem de cartografiere spațiotemporal (RhythmView, Abbott, Chicago, IL, Statele Unite) care utilizează un cateter coș cu 64 de electrozi (opt spline cu opt electrozi per spline) pentru cartografierea biatrială a contactului panoramic al FA.

Cartografierea FIRM a fost utilizată pentru a identifica factorii determinanți ai FA specifici pacientului, adică regiunile din atrium care pot fi responsabile pentru menținerea FA, pentru a proiecta strategii de ablație personalizate. Cartografierea FIRM înregistrează electrogramele unipolare AF într-un câmp vizual larg în majoritatea atrii și apoi folosește metode de calcul direcționate fiziologic pentru a crea trasee de activare, care pot identifica regiuni presupuse de activitate rotațională organizată recurentă (rotori) și surse focale (motori focali) din atrii, care par să aibă un rol mecanicist de susținere a AF51.

Maparea contactului pe suprafață largă utilizează potențialele de acțiune monofazice pentru a separa elementele potențial reproductibile (componentele principale) ale activării în FA de activarea dezorganizată a observatorului într-un mod semnificativ clinic. Datele cateterului coș sunt exportate în RhythmView, care filtrează complexele QRS și undele T și analizează electrogramele atriale unipolare, ținând cont de refractaritatea dependentă de frecvență („restituire”) și încetinirea conducerii pentru a determina căile de activare plauzibile din punct de vedere fiziologic. Hărțile de fază de calcul rezultate descriu propagarea presupusă a activității electrice în timpul AF, afișată ca o animație în scară de gri. Rotoarele sunt definite ca singularități de fază cu unde spirale emanate care se dezorganizează în țesutul din jur. Driverele focale repetitive sunt definiți ca activare care emană centrifug dintr-o regiune sursă. Din punct de vedere clinic, rotoarele sau driverele

focale observate în hărţile FIRM sunt diagnosticate ca surse AF numai dacă se află într-o locaţie reproductibilă spaţial (adică, arată stabilitate spaţială) timp de minute (adică, arată stabilitate temporală). Această definiţie exclude activitatea tranzitorie sau migratoare care ar fi dificil de vizat pentru ablaţie.52,53

Aplicaţia tehnologiei

Iniţial, geometria atrială este construită folosind un sistem de cartografiere electroanatomică (EnSite NavX sau CARTO). Apoi, cateterul coş cu 64 de poli (Constellation, Boston Scientific; sau FIRMap, Abbott, Chicago, IL, Statele Unite) este avansat printr-o teacă lungă din vena femurală secvenţial în RA şi apoi (transseptal) în LA. Mărimea cateterului coş este selectată în funcţie de dimensiunile LA (măsurată pe imagistica preprocedurală sau ICE intraprocedurală). Cateterul coş este manipulat pentru a se asigura un contact bun al electrozilor, iar locaţiile electrozilor sunt verificate în geometria atrială utilizând fluoroscopie sau cartografiere electroanatomică. Mărirea cateterului coş trebuie luată în considerare atunci când acoperirea endocardică optimă (mai mare de 75% din oricare dintre suprafeţele atriale) de către electrozii cateterului coş nu poate fi realizată. Reducerea dimensiunii coşului trebuie luată în considerare atunci când apare o denaturare excesivă a coşului sau o expansiune insuficientă a coşului. Heparina IV este perfuzată pentru a obţine un timp de coagulare activat de peste 350 de secunde.54

Maparea FIRM este efectuată în timpul AF spontană sau indusă. Electrogramele atriale unipolare şi bipolare din cateterul coş sunt filtrate la 0,05 până la 500 Hz şi înregistrate la frecvenţa de eşantionare de 1 kHz. Electrogramele unipolare sunt înregistrate în timpul AF timp de 1 minut şi exportate către un sistem de cartografiere proprietar dedicat (RhythmView). Multiplu

înregistrările minute sunt de obicei analizate pe o perioadă de 5 până la 10 minute. Folosind algoritmi bazaţi pe fază, software-ul RhythmView oferă

Hărţi D ale propagării AF (filme izopotenţiale şi hărţi de activare izocronală) proiectate pe grile. Hărţile AF (FIRM) sunt analizate intraprocedural pentru a ghida ablaţia.

Rotoarele electrice sunt definite ca rotaţie cu hartă de fază în jurul unui centru de rotaţie, în timp ce impulsurile focale au arătat activare centrifugă de la o sursă, atât cu precesiune („balanţ"), cât şi defalcare complexă înconjurătoare care ascunde sursele fibrilatorii pe hărţile de activare simple (Fig. 6.23). Rotoarele şi impulsurile focale sunt considerate surse AF numai dacă se află în regiuni reproductibile, cu precesiune, la analize repetate pentru mii de cicluri.50,54,55.

Pe baza coordonatelor grilei coşului, raportate la poziţiile electrozilor de pe carcase electroanatomice, cateterul de ablaţie este manipulat în zona indicată de harta FIRM ca centru de rotaţie (pentru rotoare) sau origini ale impulsului focal care sunt vizate de aplicarea RF. În urma ablaţiei se efectuează remaparea pentru a confirma eliminarea rotorului.50

Implicaţii clinice

Studiile iniţiale folosind FIRM au arătat că rotoarele şi sursele focale sunt prezente la marea majoritate a pacienţilor cu FA.51 Ablaţia conducătorilor de FA conform ghidului FIRM, sub forma unui număr mic de rotoare stabile sau surse focale distribuite în ambele atrii şi situate frecvent în afara ostiilor PV, a dus la rate mari de terminare acută şi libertate pe termen lung de FA recurentă. Cu toate acestea, studiile ulterioare nu au reuşit să reproducă concluziile rapoartelor iniţiale, unele raportând un succes procedural acut scăzut în populaţia de FA nonparoxistică după vizarea rotorilor identificaţi de FIRM şi recurenţa foarte mare a aritmiei pe termen lung în comparaţie cu abordările convenţionale ale ablaţiei FA. Alte rapoarte cu o experienţă mai extinsă sunt mai încurajatoare. Prin urmare, strategia de ablaţie a rotorului, ghidată de FIRM, rămâne controversată, având în vedere lipsa datelor randomizate care să susţină eficacitatea şi siguranţa acesteia.54

Limitări

Maparea FIRM are mai multe limitări. Cateterul coş poate oferi o acoperire inadecvată a ambelor atrii, deşi cateterele alese pentru cartografierea LA funcţionează în general bine în AR. Rotoarele care apar în anexe şi PV ar putea apărea ca focare în locurile de erupţie. Interpretarea hărţilor pentru ţintirea surselor poate fi o provocare şi încă nu există standarde pentru extinderea geografică a ablaţiei sau punctele finale (adică eliminarea completă a electrogramelor vs. reducerea amplitudinii).

În plus, studiile au arătat că locurile rotorului identificate de FIRM nu diferă cantitativ sau matematic de alte locuri atriale şi nu păreau să prezinte caracteristici distinctive ale EP care să permită predicţia succesului ablaţiei.52

SISTEM DE NAVIGARE MAGNETIC STEREOTAXIS

Concepte fundamentale

Navigarea cateterului prin forţă magnetică a fost introdusă iniţial la începutul anilor 1990 pentru studii de diagnostic la nou-născuţi. Cu toate acestea, dezvoltarea electrozilor orientabili convenţionali cu fire de tragere integrate pentru a devia vârful cateterului a facilitat tehnica actuală pentru ablaţia cateterului. Această tehnică convenţională este limitată de deviaţia maximă fixă a cateterului şi se bazează în principal pe priceperea operatorului pentru a asigura o poziţionare stabilă a cateterului. Un nou sistem de navigaţie magnetică (MNS; 0,15 T, Telstar, Stereotaxis, St. Louis, MO, Statele Unite) a fost introdus în practica clinică. Sa dovedit a fi un instrument sigur şi fezabil pentru ablaţia cu cateter, deşi nu a permis ablaţia cu cateter la distanţă. MNS de a doua generaţie (Niobe, Stereotaxis) permite acum ablaţia completă, la distanţă, cu cateter RF.

Niobe MNS constă din doi magneţi permanenţi neodim-fier-bor (în interiorul carcasei fixe poziţionate de fiecare parte a mesei de fluoroscopie cu un singur plan); orientările lor una faţă de cealaltă sunt controlate de calculator. În timp ce sunt poziţionaţi în poziţia de „navigare", magneţii creează o rotaţie omnidirecţională de 360 de grade a dispozitivului

printr-un câmp magnetic uniform (0,08 Tesla) într-un volum de navigare aproximativ sferic de 20 cm în diametru (NaviSphere), suficient pentru a cuprinde inima atunci când pacientul este poziţionat corespunzător. Combinaţia de mişcări de rotaţie, translaţie şi înclinare ale magneţilor ajustează câmpul magnetic la orice orientare dorită în NaviSphere.

Cateterele de cartografiere şi ablaţie sunt extrem de flexibile distal, în special axul distal al cateterului, şi au trei magneţi minusculi distribuiţi de-a lungul tijei distale şi vârfului cateterului pentru a creşte capacitatea de răspuns a cateterului la câmpul magnetic generat (eFig. 6.5). Magneţii cateterului se aliniază cu direcţia câmpului magnetic controlat extern pentru a permite ca vârful cateterului să fie direcţionat eficient. Prin schimbarea orientării magneţilor exteriori unul faţă de celălalt, orientarea câmpului magnetic se schimbă, ducând astfel la devierea cateterului.

Sistemul este integrat cu un sistem digital de raze X cu braţ C modificat, în principal o unitate cu un singur plan din cauza limitărilor fizice impuse de magneţi, deşi un sistem biplan poate fi instalat şi utilizat atunci când magneţii sunt depozitaţi şi nu sunt utilizaţi. Din cauza magneţilor, rotaţia sistemului de imagistică este limitată la o vedere oblică anterioară dreaptă de aproximativ 30 de grade (RAO) şi oblică anterioară stângă (LAO) în Niobe I şi aproape o vedere de 45 de grade cu Niobe II. În iteraţia Niobe I, magneţii pot fi înclinaţi doar în (navigaţie activă) sau depozitaţi, în timp ce în Niobe II magneţii au o carcasă diferită şi pot fi, de asemenea, înclinaţi pentru a permite o mai mare angulare a sistemului de imagistică cu braţ C cu un singur plan.

Este important de subliniat că câmpul magnetic extern nu trage sau împinge magneţii minusculi şi cateterele sau firele de ghidare în care sunt conţinute. Poziţia cateterului magnetic în inimă este controlată prin avansarea sau retragerea manuală a cateterului printr-o teacă vasculară. Un sistem de avansare a cateterului controlat de computer (unitate Cardiodrive, Stereotaxis) este utilizat pentru a permite navigarea cu adevărat la distanţă a cateterului, fără a fi nevoie de manipulare manuală. Operatorul este poziţionat într-o cameră de comandă separată, la distanţă de fasciculul de raze X şi corpul pacientului. Staţia de lucru grafică (Navigant II, Stereotaxis), împreună cu unitatea Cardiodrive, permite orientarea precisă a cateterului cu incremente de 1 grad şi cu paşi de 1 mm în avansare sau retragere. Sistemul este controlat de un joystick sau mouse şi permite controlul de la distanţă al cateterului de ablaţie din interiorul camerei de control. În plus, datele imaginii cu raze X pot fi transferate de la sistemul de raze X la interfaţa cu utilizatorul a sistemului MNS pentru a oferi o referinţă anatomică.

Navigarea direcţională a cateterului se realizează prin desenarea unui vector de câmp magnetic dorit pe vederi fluoroscopice ortogonale cu o tabletă de digitizare (Fig. 6.24). Un computer de control calculează apoi curenţii corespunzători pentru fiecare dintre magneţii supraconductori. Câmpul magnetic compozit rezultat interacţionează cu magneţii din cateterul de ablaţie şi îl deviază pentru a se alinia paralel cu câmpul magnetic. Orientările câmpului magnetic corespunzătoare anumitor puncte ale hărţii pot fi stocate pe MNS şi reaplicate pentru a reveni în mod repetat şi precis la locaţiile vizitate anterior de pe hartă. Navigarea către o anumită ţintă necesită adesea două sau trei manipulări ale câmpului

magnetic pentru a rafina poziţia cateterului. Fiecare manipulare a câmpului magnetic necesită mai puţin de 5 secunde pentru a se activa. Prin schimbarea orientării magneţilor exteriori, se modifică orientarea câmpului magnetic, ducând astfel la deviaţia în paralel a cateterului.

MNS a devenit integrat cu sistemul de cartografiere electroanatomică CARTO RMT (Biosense Webster). Sistemul CARTO RMT este similar cu sistemul CARTO standard, dar este capabil să localizeze cateterul de ablaţie fără interferenţe din partea câmpului magnetic. CARTO RMT este capabil să trimită în timp real locaţia şi orientarea vârfului cateterului

eFig. 6.5 Catetere de stereotaxis. Vedere fluoroscopică anteroposterioră a cateterului magnetic la distanţă Stereotaxis (RM) în atriul stâng. Sunt prezentate, de asemenea, cartografierea circulară multipolară, sinusul coronar şi catetere cu fascicul His. Cateterul RM are un electrod distal mare de cartografiere şi ablaţie; aceasta şi alte trei regiuni opace mai proximale pe tija cateterului conţin elemente magnetice care se conformează schimbărilor de direcţie ale unui câmp magnetic aplicat extern. PV, vena pulmonară.

Fig. 6.24 Sistem de ghidare magnetică la distanţă Stereotaxis. Cele două panouri centrale de sus, Reprezentare a cochiliilor idealizate a atriului stâng cu o săgeată verde („vector") care poate fi îndreptată în orice direcţie cu un mouse de computer, comandând mecanismului de direcţie magnetic să devieze vârful cateterului în acea direcţie. Două panouri centrale de jos, Shell generată prin cartografiere electroanatomică, integrată cu imaginile de pe unitatea Stereotaxis. Acestea se suprapun imaginilor fluoroscopice iniţiale oblic anterior drept şi oblic anterior stâng ale pacientului. Structurile tubulare sunt venele pulmonare şi sinusul coronar (roz). Alte panouri de pe ecran sunt diverse controale şi indicatori pentru manipularea Stereotaxis.

date către MNS. De asemenea, trimite locaţii ţintă, grupuri de puncte şi informaţii despre suprafaţa anatomică de pe harta electroanatomică către MNS.

Sistemul are opţiuni pentru controlul de la distanţă a inelului deflectabil (pentru maparea PV) şi a cateterelor ICE, folosind un dispozitiv în care este montat şi prins mânerul cateterului. Toate funcţiile (avansare/retragere; deformare în orice direcţie; modificarea diametrului buclei cateterului inel) sunt disponibile prin utilizarea de către operator a unui joystick în camera de control.

Aplicaţia tehnologiei

Toate componentele MNS, precum şi radiografiile, ablatorul şi stimulatorul, pot fi operate din camera de control. Prin urmare, după plasarea iniţială a tecilor şi cateterelor, întreaga procedură de ablaţie poate fi efectuată de la distanţă din camera de control. Sistemul Navigant este sistemul de interfaţă grafică computerizată cu utilizatorul. Acesta include software-ul utilizat pentru integrarea imaginii şi pentru controlul câmpurilor magnetice care orientează cateterul în interiorul inimii şi permite operatorului să dirijeze mişcarea vârfului cateterului pentru a accesa regiunea de interes (vezi Fig. 6.24).

După sincronizarea cu ciclurile respiratorii şi cardiace, cum ar fi inspiraţia şi perioada de sfârşit diastolică, o pereche de imagini RAO-LAO cele mai potrivite sunt transferate şi păstrate în ecranul Navigant ca referinţe de fundal pentru orientare şi navigare (vezi Fig. 6.24).

Astfel, informaţiile despre locaţia cateterului în timp real pot fi afişate pe imaginile cu raze X de referinţă Navigant, permiţând astfel monitorizarea continuă în timp real a poziţiei vârfului cateterului, chiar şi fără obţinerea unei imagini proaspete cu raze X.

Operatorul poate accesa o zonă de interes utilizând navigarea bazată pe vector sau pe ţintă. În navigaţia bazată pe vectori, operatorul spune sistemului, desenând un vector în spaţiu virtual 3-D pe computer, ce orientare a câmpului magnetic este necesară. În navigarea bazată pe ţintă, o ţintă este plasată într-un punct specificat utilizând vizualizările fluoroscopice ortogonale stocate; utilizatorul marchează suportul sau baza cateterului (porţiunea distală a tecii) pe perechea de imagini cu raze X. Acest lucru oferă Navigant datele necesare pentru a calcula orientările câmpurilor corespunzătoare anumitor ţinte. De fiecare dată când este selectat un vector sau este marcată o ţintă, computerul trimite informaţii către magneţi, care le schimbă orientarea relativă şi, odată cu aceasta, orientarea câmpului magnetic uniform din torace, astfel încât orientarea cateterului este apoi schimbată în câteva secunde (vezi Fig. 6.24). O ţintă poate fi definită şi prin selectarea unui vector de câmp magnetic prestabilit pe baza unui protocol de studiu selectat din lista de pe Navigant. Software-ul conţine mai mulţi vectori prestabiliţi selectaţi de producător, după o evaluare atentă a mai multor imagini şi reconstrucţii CT, pentru poziţionarea cateterului la diferite repere anatomice. Când este aplicat un vector prestabilit, acesta poate orienta cateterul în apropierea regiunii aproximative indicate. În plus, software-ul poate fi folosit pentru a mapa automat diferite camere ale inimii. Odată ce electrodul vârfului este în locaţia dorită, câmpul magnetic îl menţine în contact stabil pe tot parcursul ciclului cardiac; forţa de contact (maximum 10 până la 15 g) este mai mică decât cea care poate fi aplicată cu un cateter direcţionat manual, dar aceasta este în mare parte compensată de consistenţa contactului.

Cateterul magnetic este avansat în poziţiile ţintă din camera cardiacă de interes şi ghidat prin utilizarea sistemului de raze X, monitoare de interfaţă cu utilizatorul şi sistemul de avansare a cateterului (Cardiodrive), care permite orientarea precisă a cateterului în trepte extrem de mici (creşteri de 1 grad, cu paşi de 1 mm) în interiorul inimii şi a vaselor, făcând

astfel mai multă retracţiune, avansare sau cartografiere mai mare. Toţi vectorii şi ţintele selectate pot fi salvaţi, la fel ca şi poziţiile relative ale sistemului de avans al cateterului, pentru a permite ca zonele specifice din inimă sau ramurile laterale ale vaselor să fie revizuite reproductibil.56

CARTO RMT a fost, de asemenea, integrat cu MNS şi a fost reproiectat special pentru a funcţiona în mediul magnetic al Stereotaxis. CARTO RMT include toate cele mai recente actualizări, cum ar fi CARTO-Merge, în care o reconstrucţie 3-D a unei imagini CT sau RMN poate fi integrată în harta electroanatomică. Odată cu integrarea CARTO, comunicarea dintre cele două sisteme permite ca datele de orientare şi poziţionare a cateterului să fie trimise în timp real de la CARTO către sistemul Stereotaxis şi ca vârful cateterului să fie afişat pe imaginile salvate stocate pe sistemul Navigant. Acest lucru permite urmărirea cateterului de ablaţie fără a fi necesară actualizarea imaginii radiografice la fel de des. Vectorii magnetici pot fi aplicaţi şi din ecranul CARTO. O caracteristică numită „linie de proiectare" poate fi utilizată pentru a trimite o linie de puncte, fie pentru cartografierea unei anumite zone, fie ca o linie de puncte de ablaţie. „Click and go" este un instrument care permite clic pe o zonă a hărţii pentru a stabili o ţintă şi pentru ca sistemul să ghideze cateterul până în acest punct. Deoarece Stereotaxis şi CARTO au integrare cu feedback, sistemul CARTO poate alimenta sistemul Stereotaxis dacă punctul exact nu este atins, permiţând astfel compensarea automată suplimentară de către software până la atingerea punctului dorit. Sistemul combinat are capacitatea de a mapa automat camerele (anatomie şi timpii de activare) folosind scripturi predeterminate. Precizia unor astfel de hărţi automate depinde în mare măsură de anatomie, precum şi de locul în care operatorul desemnează punctul de plecare pentru cartografiere. În prezent, sunt disponibile catetere RF standard cu vârf de 4 şi 8 mm şi irigate cu vârf de 3,5 mm.

Implicaţii clinice

Localizarea precisă a ţintei şi stabilitatea cateterului sunt condiţii prealabile pentru aplicaţiile RF de succes şi pentru a minimiza riscurile de complicaţii potenţiale. Cateterele rigide, deviabile manual, cu o rază de deviere unidirecţională sau bidirecţională, care se deflectează într-un singur plan, au câteva limitări inerente, deoarece contactul stabil electrod-ţesut poate fi dificil de realizat, în special în regiunile de anatomie cardiacă complexă. Acest lucru este mult mai puţin problematic folosind MNS. De exemplu, în bolile cardiace congenitale reparate, cum ar fi procedurile cu muştar, atriul venos pulmonar poate fi accesat retrograd (prin aortă), evitând necesitatea puncţiei deflectoare. Un alt punct forte al MNS actual constă în precizia mişcării cateterului şi capacitatea de a direcţiona porţiunea distală flexibilă a cateterului în orice direcţie în spaţiul 3-D.

MNS a fost utilizat pentru ablaţia AVNRT, BT, AFL, TV idiopatică şi legată de cicatrice, şi în special AF.57 Electrogramele intracardiace şi pragurile de stimulare nu sunt semnificativ diferite de cele înregistrate cu un cateter de ablaţie standard, deviat manual, iar siguranţa procedurilor standard de EP nu a fost compromisă de utilizarea MNScaAF, eficacitatea ablaţiei. rezultatele au fost obţinute cu utilizarea MNS în comparaţie cu navigarea manuală convenţională. MNS a fost asociat cu o reducere semnificativă a timpului de fluoroscopie,

dar cu un timp total de procedură puţin mai lung.59,60 Din cauza flexibilităţii cateterelor, perforaţia cardiacă este extrem de puţin probabilă.

Deşi actualul MNS poate să nu ofere un avantaj distinct faţă de cateterele convenţionale pentru navigarea către ţinte care sunt uşor de atins, are avantaje potenţiale pentru manevrele complexe ale cateterului şi navigarea către locurile care sunt excepţional de greu de atins cu un cateter standard. În plus, mobilitatea cateterului şi stabilitatea endocardică pot fi superioare în virtutea complianţei cateterului distal şi a lipsei de constrângeri asupra vectorului magnetic utilizat pentru a dirija cateterul. Mişcarea cardiacă şi respiratorie poate fi tamponată de complianţa cateterului, contribuind astfel la stabilitatea contactului endocardic.

După poziţionarea cateterelor de diagnostic, studiul EP şi procesul de ablaţie pot fi efectuate complet din interiorul camerei de control. Acest lucru oferă mai multe avantaje potenţiale, inclusiv reducerea timpului de expunere la fluoroscopie pentru operator, reducerea efortului de a sta lângă pat pentru perioade lungi de timp în timp ce purtaţi un şorţ de plumb şi facilitarea navigaţiei simultane pe cateter şi analiza electrogramelor.

O caracteristică unică a MNS actual este că coordonatele vectorului magnetic utilizate pentru a naviga cateterul magnetic către un anumit loc pot fi stocate şi reutilizate mai târziu în studiu pentru a reveni la un loc de interes. Integrarea unui cateter magnetic stabil cu sistemul de cartografiere electro-anatomică CARTO este utilă pentru a reconstrui o hartă electro-anatomică precisă prin obţinerea mult mai multe puncte decât este posibil manual pentru ablaţia cu succes, chiar şi a zonelor dificile.

Pentru anumite proceduri, în special ablaţia FA, MNS poate reduce semnificativ timpul de fluoroscopie. Deşi utilizarea MNS poate creşte durata totală a procedurii, timpul de procedură scade odată cu creşterea experienţei operatorului.

Limitări

O limitare potenţială a MNS este interferenţa indusă de câmpul magnetic în ECG de suprafaţă. Originea potenţialelor induse este considerată a fi atribuită fluxului de sânge în câmpul magnetic. Sângele este o soluţie de electrolit care poate induce potenţialul datorită mişcării în câmpul magnetic. Intensitatea câmpului magnetic utilizat pentru manipularea cateterului este cu aproximativ un ordin de mărime mai mică decât cea asociată cu RMN. Interacţiunea câmpului magnetic cu ECG de suprafaţă este deci mai mică în comparaţie cu RMN şi este limitată la segmentul ST, iar distribuţia temporală a componentei semnalului de interferenţă probabil nu ar compromite analiza ritmului cardiac sau analiza undei P sau a morfologiei QRS. Cu toate acestea, interpretarea modificărilor din segmentul ST ar fi previzibil compromisă de această interferenţă. În prezent, se investighează dacă această distorsiune va afecta analiza aritmiei.

Claustrofobia şi obezitatea morbidă sunt contraindicaţii pentru utilizarea MNS din cauza spaţiului restrâns din cadrul sistemului; sedarea profundă sau anestezia elimină această problemă. Următoarea generaţie a MNS are un design deschis, care este mai confortabil

pentru pacienţii obezi şi cei cu claustrofobie. Pacienţii cu stimulatoare cardiace sau defibrilatoare au fost excluşi din cauza posibilelor interferenţe electromagnetice, deşi au fost observate puţine probleme, chiar şi cu dispozitive foarte vechi. În plus, MNS necesită instrumente de monitorizare compatibile cu câmpurile magnetice.

Angularea sistemului fluoroscopic este limitată la 30 de grade până la 45 de grade atât pentru proiecţiile LAO cât şi RAO atunci când magneţii sunt în poziţia „navigaţie". Deşi acest lucru poate să nu fie important în ablaţiile simple, abordarea substraturilor mai complexe poate fi mai dificilă.

MNS este o tehnologie în evoluţie. Dezvoltarea tehnică ulterioară prin disponibilitatea unor modele suplimentare de catetere (de exemplu, numărul de electrozi de înregistrare) este necesară pentru a aborda aritmii mai complexe în viitor.

Utilizarea MNS pentru ablaţia AF, MRAT şi AFL tipică a fost asociată cu timpi de procedură puţin mai lungi în comparaţie cu navigarea convenţională cu cateter. Pregătirea pentru procedură (înregistrarea şi poziţionarea magneţilor pentru MNS) este încă consumatoare de timp. În plus, utilizarea MNS pentru ablaţia cu cateter a AFL tipică a dus la o rată generală de succes mai scăzută (realizarea blocului istmului cavotricuspid şi lipsa recurenţei AFL în timpul urmăririi). O rată de succes mai mică a izolaţiei electrice PV a fost de asemenea observată atunci când a fost utilizat un cateter de ablaţie standard cu vârf de 4 mm. Unele rapoarte au exprimat, de asemenea, îngrijorarea cu privire la o incidenţă mai mare a formării de carbon în timpul ablaţiei ghidate de MNS a FA şi AFL folosind catetere cu vârf solid. Cateterele magnetice irigate sunt acum utilizate şi prezintă riscul de formare a carbonului şi cresc eficacitatea leziunii în timpul ablaţiei ghidate de MNS.

SISTEM ROBOTIC DE NAVIGATIE SENSEI

Concepte fundamentale

Sistemul de navigaţie robotizat Sensei (Hansen Medical) este un sistem electromecanic care realizează navigarea cateterului prin două teci orientabile concentrice (Artisan, Hansen Medical) încorporând un cateter de ablaţie. Teaca exterioară (14 Fr) şi teaca interioară (10,5 Fr) sunt ambele manipulate printr-un mecanism de sârmă de tragere de către un braţ robotic care poartă teaca care este fixat la picioarele mesei pacientului. Braţul robotului respectă comenzile staţiei centrale de lucru (consola principală) poziţionată în camera de control.61

Navigarea cateterului este realizată folosind un joystick 3-D (Instinctive Motion Control, Hansen Medical) şi permite o gamă largă de mişcări în aproape orice direcţie. La consola principală sunt afişate imagini fluoroscopice, imagini ICE şi alte reprezentări 3-D (hărţi electroanatomice), oferind feedback imediat operatorului. Integrarea instinctivă fără întreruperi şi logica mişcării interpretată permit medicului să direcţioneze mişcarea cateterului în 3-D, indiferent de orientarea sau perspectiva imaginii. Pentru a oferi o reprezentare a feedback-ului tactil, sistemul monitorizează continuu forţa de contact care este exercitată de vârful cateterului folosind un algoritm special conceput (IntelliSense,

Hansen Medical). Dacă forţa de contact depăşeşte o limită prestabilită, este afişată o alarmă optică, iar avansarea cateterului devine practic imposibilă.

În general, pot fi utilizate toate cateterele şi toate sistemele de cartografiere electroanatomică. Pe lângă abordarea diferită de navigaţie, aspectele tehnice ale ablaţiei sunt identice cu cele manuale. Integrarea acestui sistem robotizat cu sistemele de cartografiere disponibile (CARTO şi EnSite NavX) este fezabilă.

Aplicaţia tehnologiei

Atât tecile interioare, cât şi cele exterioare trebuie spălate cu soluţie salină normală heparinizată înainte de inserare şi continuu pe tot parcursul procedurii pentru a preveni formarea cheagurilor şi embolia gazoasă. Teaca de ghidare orientabilă este introdusă manual printr-o teaca de 14 Fr în vena femurală dreaptă şi avansată manual în RA inferioară sub ghidare fluoroscopică. Pentru a minimiza riscul de complicaţii vasculare, este indicat să obţineţi acces venos sub ghidaj ecografic, introduceţi iniţial o teacă de 8 Fr şi măriţi la 11 Fr şi apoi 14 Fr, apoi introduceţi o teacă lungă de 30 cm 14 Fr care se termină de obicei la nivelul ficatului. Prin aceasta, teaca orientabilă este introdusă cu cateterul de ablaţie conducând cu cel puţin 10 cm în RA. La acest nivel, cateterul de ablaţie este retras în teaca orientabilă cu numai electrozii distali proeminenti. Eşecul de a lăsa cateterul de ablaţie afară dincolo de capătul tecii Artisan şi de a observa că sistemul de cateter avansează până la RA creşte riscul de leziuni vasculare.

Ulterior, poziţia tecii este înregistrată în sistemul de control de la distanţă al cateterului robotizat. Procesul de înregistrare implică utilizarea a două vederi fluoroscopice ortogonale ale inimii (anteroposterior şi lateral) pentru a permite salvarea poziţiei tecii de ghidare în spaţiul 3-D. După înregistrare, sistemul de telecomandă este utilizat pentru a direcţiona vârful cateterului de ablaţie către ţintele dorite; toate cele patru camere cardiace sunt accesibile.

Pentru ablaţia în LA, puncţia transseptală este de obicei efectuată manual cu un sistem standard de teaca transseptală şi ac. Dacă este necesară o a doua puncţie septală atrială, ghidajul sau cateterul EP plasat în LA prin prima puncţie transseptală este folosit ca marker, iar a doua puncţie transseptală se efectuează cu sistemul Sensei. Un ac transseptal personalizat (Hansen Medical) este avansat printr-o teacă transseptală şi un dilatator (Hansen Medical) sub fluoroscopie şi ghidare ICE. După perforarea septului, teaca de ghidare orientabilă şi dilatatorul sunt avansate robotizat în LA, iar dilatatorul este înlocuit cu cateterul de ablaţie, care este apoi introdus în teaca de ghidare cu aproximativ 1 cm de cateter de ablaţie expus din vârful tecii de ghidare.61

Teaca orientabilă care conţine cateterul de ablaţie este controlată de la distanţă de un medic la consola principală. Manipularea altor catetere, inclusiv cateterul circular de cartografiere, totuşi, este efectuată manual de un al doilea operator la masa de procedură.

Cantitatea necesară de energie aplicată în timpul cazurilor de navigare la distanţă este în general mai mică decât cea a cazurilor manuale, probabil datorită contactului îmbunătăţit al

cateterului și stabilității pe tot parcursul ciclului cardiac oferit de teaca robotică. Ca rezultat, rata de pop de abur și potențialele complicații termice pot fi mai mari dacă nu sunt implementate strategii compensatorii de scădere a energiei.

Implicații clinice

Navigarea endocardică folosind catetere convenționale de diagnostic și ablație orientabile manual poate fi provocatoare și consumatoare de timp și necesită anumite abilități și experiență. Sistemul de control de la distanță al cateterului robotizat a fost conceput pentru a facilita controlul și pentru a permite poziționarea precisă și stabilă a cateterelor în cadrul sistemului cardiovascular. Această tehnologie are potențialul de a depăși unele dintre limitările controlului manual, combinând ușurința de navigare cu un câmp de navigație larg accesibil.62

Un avantaj suplimentar al navigației de la distanță este capacitatea de a reduce expunerea operatorului la radiații datorită locației la distanță a stației de lucru de unitatea de fluoroscopie. În plus, datorită stabilității mai bune a cateterului și a navigării mai ușoare cu sistemul robotizat, timpul total de fluoroscopie și expunerea la radiații a pacientului și a personalului poate fi redusă; aceasta rămâne totuși de stabilit.61

Mai multe studii au arătat că navigarea robotică și ablația FA sunt la fel de sigure și eficiente ca și ablația manuală. În plus, utilizarea sistemului de telecomandă a cateterului robotizat pentru puncția transseptală și navigarea endocardică este sigură și fezabilă. Cu toate acestea, utilitatea sa în reducerea timpului procedurii și îmbunătățirea eficacității și siguranței procedurii în comparație cu abordările actuale (care continuă să evolueze) necesită o evaluare suplimentară în studiile clinice randomizate. În plus, o comparație între această tehnologie și navigația magnetică la distanță poate fi garantată.

Spre deosebire de sistemul de ghidare magnetică (Niobe, Stereotaxis), care necesită catetere magnetice ghidate compatibile specifice, sistemul de navigație robotizat Sensei este un sistem de platformă deschisă prin care aproape orice cateter de cartografiere sau ablație de dimensiune adecvată poate fi introdus în cateterul sau învelișul orientabil de la distanță. În plus, MNS necesită modificarea și ajustarea continuă a câmpului magnetic și apoi avansarea cateterului în acea direcție. Cu ajutorul sistemului de navigație robotizat Sensei, se poate obține o mișcare continuă neîntreruptă a cateterului de ablație cu ajutorul controlerului de mișcare instinctivă. În cele din urmă, sistemul robotizat Sensei este, cel puțin în principiu, portabil și ar putea fi transportat de la un laborator la altul din unitate, în timp ce MNS la distanță necesită magneți mari instalați permanent într-o singură locație.61,62.

Limitări

Deși locația la distanță a stației de lucru de la fluoroscopie poate reduce semnificativ expunerea la radiații a medicului, este nevoie ca un al doilea medic sau operator să manipuleze cateterul circular de cartografiere de lângă pat în timpul unei proceduri de izolare PV. Expunerea la radiații nu este redusă pentru acest operator sau pentru pacient. Cu utilizarea altor strategii de ablație a FA, cum ar fi ablația bazată pe anatomie, totuși, nu ar

fi nevoie de un cateter de cartografiere separat. În viitor, este posibil ca atât cateterele de ablație, cât și cele de cartografiere să fie controlate în tandem cu două ghidaje robotizate coordonate, deși probabil la un cost procedural crescut.

Teaca robotică orientabilă este în mod inerent rigidă pentru a o face împinsă și orientabilă mecanic și trebuie să fie avansată printr-o teacă vasculară de 14 Fr. Mărimea tecii de introducere în sine crește probabilitatea de complicații, iar avansarea tecii orientabile în venă poate provoca disecția. Cantitatea de forță necesară pentru a avansa Artisan prin valva hemostatică a tecii de la nivelul inghinal este semnificativă. Prin urmare, introducerea tecii de 14 Fr și a cateterului Artisan necesită îngrijire specială pentru a evita complicațiile vasculare retroperitoneale.

Cazuri rare de perforații cardiace și stenoză PV au fost raportate în mai multe studii folosind sistemul de navigație robotizat Sensei pentru ablația cu cateter a FA. S-a considerat că unele dintre aceste evenimente sunt o consecință a utilizării unei puteri mari în timpul ablației RF. Prin urmare, este important să recunoaștem că, cu un contact mai bun al cateterului și o stabilitate oferită de teaca robotică, eficiența ablației este crescută și este probabil necesară mai puțină putere pentru a obține o atenuare adecvată a electrogramelor. Vor fi necesare studii suplimentare pentru a evalua contactul adecvat și optim cu țesuturile în timpul cartografierii și ablației de navigație, precum și parametrii optimi de energie de ablație în timpul utilizării unui sistem robotizat la diferite niveluri de presiune și pentru a le compara cu parametrii utilizați cu cateterele convenționale operate manual.

În timpul ablației cu cateter a FA, avantajul major al navigației robotizate în ceea ce privește stabilitatea în comparație cu navigația manuală este de-a lungul acoperișului LA. Cu toate acestea, în porțiunea anterioară inferioară de-a lungul liniei de ablație circumferențială laterală, stabilitatea cateterului este suboptimă în aproape 50% din cazuri, în ciuda navigației robotizate. Acest lucru se poate explica prin faptul că aceasta este locația cea mai îndepărtată de locul puncției transseptale. Această limitare poate fi parțial compensată printr-o poziție LA „mai adâncă” a tecii exterioare și aplicarea unei coturi distale. În plus, izolarea electrică a PV inferior drept este o provocare folosind acest sistem. Din cauza diametrului exterior mare al tecii, navigarea robotizată către CS distal este descurajată. Acest lucru poate limita utilizarea sa în procedurile de ablație pentru FA persistentă de lungă durată sau tahicardiile macroreentrante LA perimitrale, care necesită frecvent ablația epicardică prin CS.

Anumite catetere de ablație cu mecanisme de deviere a firului plat nu sunt compatibile cu sistemul de navigație robotizat Sensei. Mecanismul cu sârmă plată permite cateterului să se îndoaie doar de-a lungul unui plan 2-D descris de suprafața plată a firului fără a provoca tensiune. Atunci când teaca robotului se mișcă într-o direcție care nu este de-a lungul planului 2-D al firului plat, se creează tensiune, rezultând o corecție rapidă necontrolată de rebound a sistemului, care poate provoca perforație cardiacă. Acest lucru se întâmplă rar doar cu manipularea manuală a cateterului, deoarece operatorul rotește cateterul în mod corespunzător pentru a obține poziția dorită.

Deşi sistemul robotizat oferă o mai mare stabilitate la ţintele de ablaţie, complicaţiile care apar cu abordarea manuală pot apărea şi cu sistemul robotizat. Având în vedere stabilitatea sistemului şi, de asemenea, rigiditatea şi rigiditatea tecii, este esenţial ca operatorul să înţeleagă anatomia LA şi structurile adiacente. Cu atât mai mult cu sistemul de navigaţie robotizat, este foarte important ca operatorul să cunoască posibilele complicaţii şi să fie capabil să gestioneze astfel de complicaţii în mod eficient.

SISTEM DE NAVIGATIE MEDIGUIDE

Concepte fundamentale

Sistemul de poziţionare medicală ghidată (MediGuide Technology, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) este un nou sistem de vizualizare a cateterului electromagnetic, nonfluoroscopic, bazat pe senzori. Această tehnologie permite urmărirea în timp real a vârfului cateterului, care este afişat pe o buclă cinematografică preînregistrată şi este vizibil constant în timpul procedurii.63,64

Tehnologia MediGuide constă din trei componente: (1) un transmiţător care generează un câmp electromagnetic 3-D (instalat în detectorul de fluoroscopie al unui sistem convenţional de imagistică cu raze X cu ecran plat); (2) un senzor miniaturizat (mai puţin de 1 mm3) cu bobină simplă (MediGuide Enabled Livewire, St. Jude Medical) încorporat într-un dispozitiv intracardiac, cum ar fi un EP convenţional sau catetere, teci şi fire de ablaţie; şi (3) un senzor de referinţă de câmp magnetic ataşat la pieptul pacientului (care funcţionează ca o ancoră pentru sistem şi scanează continuu poziţia pacientului în spaţiul de urmărire).63,64

MediGuide combină sistemul de raze X cu urmărirea electromagnetică la nivel hardware. Unitatea de transmisie este instalată în detectorul de fluoroscopie al unui sistem convenţional de imagistică cu raze X. Acest ansamblu permite alinierea spaţiilor de lucru 3-D fluoroscopice şi electromagnetice şi permite înregistrarea automată a urmăririi senzorului în imagistica dinamică cu raze X. Ca rezultat, cateterul EP echipat cu senzor poate fi fie vizualizat prin fluoroscopie, fie urmărit nonfluoroscopic în poziţie identică de câmpul senzorului electromagnetic (Fig. 6.25). Utilizarea buclelor cinematografice preînregistrate în loc de fluoroscopia live permite urmărirea nefluoroscopică a cateterelor în mediul cu raze X şi ajută la reducerea expunerii la radiaţii. Viteza buclei cinematografice este corelată cu semnalul ECG în timp real pentru a se ajusta pentru schimbările dependente de ciclul cardiac în poziţia cateterului. În plus, senzorul de referinţă ataşat la pieptul pacientului ajută la compensarea respiraţiei şi mişcării pacientului sau a mesei, precum şi modificările angulaţiei braţului C.63-65.

Aplicaţia tehnologiei

Iniţial, înainte de introducerea cateterului EP, două bucle cine cu o lungime de trei cicluri cardiace sunt înregistrate în proiecţiile standard RAO de 30 de grade şi LAO de 60 de grade. O afişare simultană a acestor două bucle cinematografice pre-dobândite într-un mod pseudo-biplan continuu constituie fundalul pentru plasarea nefluoroscopică a cateterelor

de diagnostic şi ablaţie echipate cu senzor. Angiografiile de fundal îmbunătăţite cu contrast (de exemplu, angiografia LA sau PV), spre deosebire de buclele cine native, îmbunătăţesc şi mai mult orientarea în anatomiile complexe (Fig. 6.26). Cateterele activate de senzori sunt apoi poziţionate în camerele cardiace corespunzătoare utilizând MediGuide pentru urmărirea cateterului nonfluoroscopic în bucle cinematografice preînregistrate.

Tehnologia MediGuide poate fi utilizată împreună cu sistemul de cartografiere electroanatomică EnSite NavX (vezi Fig. 6.26). Unul dintre cateterele echipate cu senzori poate fi folosit pentru a obţine harta electroanatomică. Utilizarea datelor MediGuide îmbunătăţeşte ajustarea câmpului bazată pe impedanţă („scalarea câmpului") a sistemului EnSite NavX, rezultând reconstrucţii mai realiste ale camerei. În plus, utilizarea cateterelor echipate cu senzori ca referinţă de poziţie pentru sistemul EnSite permite detectarea şi corectarea luxaţiilor cateterului de referinţă, prevenind astfel deplasările cateterului, care necesită procese repetate de reconstrucţie şi înregistrare.63-65.

Implicaţii clinice

Platforma de urmărire MediGuide permite o orientare 3-D excelentă pentru poziţionarea spaţială a cateterului pe baza buclelor cinematografice preînregistrate. Acest sistem poate fi utilizat ca un „sistem autonom" pentru ablaţii simple cu cateter, cum ar fi ablaţia AVNRT, BT şi CTI, unde poate permite proceduri nonfluoroscopice aproape complete, cu excepţia achiziţionării celor două bucle cine care pot fi luate înainte de inserarea cateterului (vezi Fig. 6.25). Această tehnologie de urmărire a cateterului poate fi, de asemenea, combinată cu un sistem de cartografiere electroanatomică 3-D pentru ablaţii mai complexe (de exemplu, AF; vezi Fig. 6.26). Opţiunea de a utiliza angiograme de fundal îmbunătăţite cu contrast îmbunătăţeşte şi mai mult vizualizarea cateterului în raport cu anatomia cardiacă.

Studiile iniţiale care au folosit MediGuide au demonstrat o reducere semnificativă (mai mult de 50%) a expunerii la radiaţii atât pentru pacient, cât şi pentru operator, ceea ce s-a dovedit a fi cel mai proeminent beneficiu măsurabil al acestuia. Aceste efecte au fost obţinute cu adaptări minore ale fluxurilor de lucru stabilite şi fără o durată excesivă a procedurii sau rate de complicaţii.

Limitări

Una dintre limitările sistemului MediGuide este că axul cateterului şi tecile transseptale nu sunt vizualizate pe ecranele MediGuide. Prin urmare, poate fi necesară o fluoroscopie suplimentară atunci când orientarea cateterului nu este complet clară. De asemenea, fluoroscopia este necesară în timpul manipulării cateterului EP lipsit de senzori magnetici şi în timpul puncţiei septale atriale. O altă limitare este selecţia limitată de catetere EP echipate cu tehnologia senzorilor MediGuide. O varietate mai largă de catetere echipate cu senzori, în plus faţă de markerii senzorului de pe teaca transseptală ar oferi o variabilitate mai mare în aplicarea acestei tehnologii.

CARTAREA POTENŢIALULUI SUPRAFEŢEI CORP

Concepte fundamentale

Deşi ECG convenţional cu 12 derivaţii este utilizat pe scară largă, limitările sale pentru detectarea optimă a anomaliilor cardiace sunt larg apreciate. Principala deficienţă în abordarea cu 12 derivaţii este că sunt încorporaţi doar şase electrozi toracici şi acopera o zonă relativ restrânsă a precordiului. Motivul principal pentru alegerea locaţiei electrozilor precordiali convenţionali, sugerat de Wilson în anii 1940, a fost necesitatea adoptării unui standard, care până în prezent a rămas relativ necontestat. În anii de atunci, aprecierea din ce în ce mai mare pentru limitările poziţiilor convenţionale ale electrozilor precordiali şi creşterea înţelegerii localizării diferitelor anomalii cardiace pe suprafaţa corpului au condus la sugestia diferitelor alternative.

Una dintre cele mai studiate alternative la ECG cu 12 derivaţii în electrocardiologia clinică şi experimentală a fost maparea potenţialului suprafeţei corporale (BSPM). În această abordare, 32 până la 256 de electrozi sunt utilizaţi în încercarea de a preleva toate informaţiile ECG aşa cum sunt proiectate pe suprafaţa corpului. Meritele acestei eşantionări spaţiale îmbunătăţite sunt evidente, prin aceea că anomaliile localizate care pot fi dificil de detectat folosind abordarea cu 12 derivaţii pot fi detectate cu uşurinţă cu electrozii suplimentari.66

BSPM este definită ca secvenţa temporală a distribuţiilor potenţiale observate pe torace pe parcursul unuia sau mai multor cicluri cardiace electrice. BSPM este o extensie a ECG convenţională care vizează perfecţionarea caracterizării neinvazive şi utilizarea potenţialelor generate de inimă. Caracterizarea îmbunătăţită este realizată prin eşantionarea spaţială sporită a ECG-ului de suprafaţă corporală, înregistrată ca zeci sau chiar sute de ECG-uri unipolare, simultan sau individual, cu aliniere în timp ulterioară.

BSPM oferă mult mai multe informaţii electrice şi de diagnostic decât ECG-ul cu 12 derivaţii. Acestea conţin toate informaţiile electrice care pot fi obţinute de la suprafaţa corpului şi dezvăluie caracteristici electrice semnificative din punct de vedere diagnostic în zone care nu sunt prelevate de sistemele ECG cu 12 derivaţii. În plus, BSPM prezintă adesea manifestări electrice distincte ale a două sau mai multe evenimente care evoluează simultan în inimă; ele fac posibilă calcularea oricărui ECG care ar fi obţinut din orice pereche sau combinaţie de electrozi de suprafaţă corporală (adică din orice sistem de derivaţii actual sau viitor). În plus, datele înregistrate pot fi afişate ca o secvenţă de hărţi de contur, permiţând astfel izolarea evenimentelor ECG semnificative atât în spaţiu, cât şi în timp.

BSPM-urile pot fi utilizate pentru a reconstrui distribuţiile potenţialului epicardic şi, în unele cazuri, distribuţiile de potenţial endocardic, timpii de excitare şi electrogramele

neinvaziv, prin procedee inverse, care ajută la transformarea ECG-ului într-o metodă imagistică a activităţii electrice. Acest lucru generează imagini 3-D care descriu caracteristici anatomice cu izocroni de activare suprapuse sau potenţiale de excitare şi recuperare, izocroni şi electrograme.

În măsurătorile BSPM, potenţialele unipolare ale bătăilor inimii individuale sunt dobândite simultan în mai mult de 60 de locaţii care acoperă întregul torace. Un terminal central Wilson este folosit ca referinţă pentru cablurile unipolare. Locurile de plumb din matrice sunt aranjate în coloane şi rânduri, iar electrozii sunt ataşaţi la benzi flexibile de plastic, ataşate la zeci de locuri toracice vertical, cu cea mai mare densitate de electrozi la toracele anterior stâng. Înregistrările sunt filtrate cu trecere de bandă la 0,16 până la 300 Hz şi digitizate cu o frecvenţă de eşantionare de 1 kHz.

BSPM-urile descriu distribuţia spaţială a potenţialelor inimii pe suprafaţa trunchiului. Iniţial, toate trasările de plumb sunt ecranate vizual pentru a respinge semnalele de proastă calitate. Amplitudinea fiecărei electrograme este măsurată la un moment dat în timpul ciclului cardiac şi este reprezentată pe o diagramă reprezentând suprafaţa trunchiului. Mai multe proceduri analitice sunt utilizate pentru a converti grila de puncte de date în contururi de hartă. Intervalul de timp dintre hărţile instantanee succesive (cadre) este în general de 1 până la 2 milisecunde. O secvenţă de 400 până la 800 de cadre arată evoluţia modelului potenţial în timpul ciclului cardiac. Adesea 20 până la 50

Fig. 6.27 Maparea potenţialului suprafeţei corporale. Distribuţia potenţialului de suprafaţă corporală la vârful undei R în timpul ritmului sinusal. Potenţialele sunt afişate pe un model realist de trunchi uman cu vederi anterioare (stânga) şi posterioare (dreapta). Potenţialele pozitive sunt reprezentate în roşu şi negative în albastru. (Din Bear L, Cuculich PS, Bernus O, Efimov I, Dubois R. Introduction to noninvasive cardiac mapping. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:1-16.)

hărţile selectate corespunzător sunt suficiente pentru a arăta caracteristicile esenţiale ale câmpului de suprafaţă care variază în timp.

Localizarea locului de origine a tahicardiei focale, a locului de stimulare sau a locului de inserţie miocardică a unui TB se referă la locul toracic de cea mai mare negativitate din harta izointegrală. Un front de undă de activare care se îndepărtează de astfel de locuri produce un identificator negativ al suprafeţei corporale din cauza efectului dominant de activare a restului masei miocardice departe de locul stimulului (Fig. 6.27).

Implicaţii clinice

BSPM a fost utilizat atât în context experimental, cât şi clinic pentru detectarea şi diagnosticarea diferitelor stări patologice. BSPM a fost utilizat pentru pacienţii cu afecţiuni precum embolie pulmonară, disecţie aortică şi sindroame coronariene acute. De asemenea, a fost folosit pentru diagnosticarea unui infarct miocardic (IM) vechi, recunoaşterea hipertrofiei ventriculare şi stabilirea locaţiei, mărimii şi severităţii IM şi a efectelor diferitelor intervenţii menite să reducă dimensiunea infracţiunii.66

Din punct de vedere EP, BSPM a fost studiat pentru discriminarea AFL în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic, localizarea celui mai timpuriu situs de activare atrială retrogradă la câinii cu sindrom Wolff-Parkinson-White simulat şi AVRT ortodomică, localizarea situsului de inserţie ventriculară a BT în timpul preexcitaţiei, localizării şi localizării AT sau VT de origine encardido. locurile de stimulare epicardică.

Multe studii au demonstrat o valoare diagnostică şi prognostică mai mare a BSPM în comparaţie cu ECG cu 12 derivaţii; cu toate acestea, BSPM nu a fost adoptat în practica clinică. Deşi cercetările în curs continuă să abordeze rolul BSPM şi modul în care BSPM abordează multe dintre insuficienţele asociate cu abordarea ECG convenţională cu 12 derivaţii, eficacitatea clinică a acestei proceduri nu a fost stabilită, iar valoarea incrementală a BSPM faţă de ECG tradiţional cu 12 derivaţii nu a justificat complexitatea şi cheltuielile procedurale suplimentare. Prin urmare, BSPM este folosit în cea mai mare parte ca instrument de cercetare, mai degrabă decât o metodă de diagnostic de rutină, din cauza limitărilor semnificative.66,67.

Limitări

Capacitatea de a determina detalii precise ale activităţii electrice cardiace din BSPM este limitată de efectele de filtrare ale cavităţii trunchiului - adică potenţialele suprafeţei corpului sunt o reprezentare netezită a activităţii electrice cardiace globale subiacente. O a doua limitare a BSPM este complexitatea înregistrării, care necesită multe piste de la fiecare pacient, instrumente sofisticate şi personal dedicat. Complexitatea interpretării este o altă limitare, deoarece se bazează în mare parte pe recunoaşterea modelelor şi cunoaşterea variabilităţii la subiecţii normali şi la pacienţi - caracteristici care sunt greu de memorat. Prin urmare, inspecţia vizuală şi măsurarea BSPM nu pot duce, în sine, la localizarea directă a evenimentelor electrice unice sau multiple, aşa cum apar în inimă. Mai mult, BSPM nu oferă o imagine a inimii, dar arată o proiecţie atenuată şi distorsionată a evenimentelor epicardice şi intracardiace pe suprafaţa corpului. În plus, metoda de interpolare a hărţilor din datele achiziţionate este vulnerabilă la precizia localizării locaţiilor electrozilor şi la asigurarea că fiecare electrod primeşte un semnal adevărat66,67.

HARTĂ ELECTROCARDIOGRAFICĂ

Concepte fundamentale

Imagistica electrocardiografică a suprafeţei corporale (ECGI), denumită şi cartografiere electrocardiografică (ECM), este o tehnică neinvazivă care furnizează hărţi electroanatomice globale ale camerelor cardiace prin proiectarea potenţialelor suprafeţei corpului pe geometria epicardică cardiacă derivată dintr-o scanare CT toracică sau RMN68.

Sistemul ECM are trei componente principale: o vestă ECG cu mai multe electrozi, un sistem de cartografiere multicanal pentru achiziţia semnalului ECG şi o modalitate de imagistică anatomică pentru a determina geometria inimă-tors.69 ECM necesită două seturi de date: potenţiale unipolare ECG măsurate pe suprafaţa corpului şi relaţia geometrică inimă-tors care raportează locaţia suprafeţei electrozilor epicardic care înregistrează suprafaţa ECG a

corpului cu suprafaţa ECG. Potenţialele unipolare ECG ale suprafeţei corpului sunt măsurate folosind o vestă ECG cu 252 de electrozi (Fig. 6.28). Cu vesta rămânând în aceeaşi poziţie, relaţia anatomică precisă dintre geometria cardiacă şi electrozii trunchiului este determinată folosind CT toracic fără contrast. Poziţiile electrozilor şi geometria epicardică 3D sunt obţinute prin segmentare din imaginile CT69,70.

Folosind algoritmi matematici (problema inversă a electrocardiografiei), ECM calculează şi reconstruieşte în mod neinvaziv 1500 de electrograme unipolare epicardice din potenţialele măsurate ale trunchiului pentru fiecare bătaie pe ciclu. Acest lucru se realizează prin rezolvarea soluţiei inverse a ecuaţiei lui Laplace (problema directă calculează potenţialele suprafeţei corpului din potenţialele epicardice). Ecuaţia lui Laplace descrie câmpul potenţial electric în volumul dintre suprafaţa inimii şi suprafaţa corpului. În consecinţă, atunci când o suprafaţă 3-D de geometrie cunoscută este plasată într-o altă suprafaţă de geometrie cunoscută, dacă este cunoscut potenţialul electric de pe o suprafaţă, potenţialul de pe cealaltă poate fi calculat. Deoarece geometria 3-D a trunchiului şi cea a suprafeţei epicardice a inimii pot fi reconstruite din imagini CT segmentare, iar potenţialele unipolare ale suprafeţei corpului sunt înregistrate de vesta ECG (poziţiile relative ale electrozilor de suprafaţă corporală pot fi vizualizate pe geometria trunchiului), pot fi calculate potenţialele unipolare pe epicardul cardiac. Soluţia inversă a ecuaţiei lui Laplace folosind metoda elementului de frontieră prezice modul în care un semnal detectat de la distanţă de vesta ECG ar fi apărut la sursa sa, suprafaţa epicardică, astfel încât electrogramele sunt reconstruite la locurile epicardice în absenţa contactului fizic al electrodului în acele locaţii (electrograme virtuale). Important este că problema inversă este prost pusă - adică mici erori în datele de intrare (zgomot pe ECG, locaţii inexacte ale electrozilor şi valori inexacte ale conductivităţii) - pot cauza erori mari în soluţie. Prin urmare, ECGI foloseşte tehnici de regularizare care impun constrângeri bazate fiziologic sau scheme iterative pentru a stabiliza soluţia în prezenţa acestor inexactităţi.70,71-73.

Odată ce câmpul potenţial a fost stabilit, mai mult de 1500 de puncte de activare pot fi afişate sub formă de electrograme calculate sau ca hărţi izopotenţiale codificate în culori pentru fiecare bătăi ale inimii. Timpul de activare la fiecare situs epicardic este determinat prin luarea momentului de timp cu derivată de timp negativă maximă (-dV/dt) pe electrograma virtuală unipolară, permiţând generarea de secvenţe de activare (hărţi izocrone). Filmele de activare (hărţi de propagare) pot fi construite prin animarea frontului de undă de activare pe suprafaţa epicardică derivată din CT specifică pacientului. Reconstrucţia se realizează în timpul unei singure bătăi şi nu necesită acumularea de date din mai multe bătăi.66,70,72-76

Este important să înţelegeţi că ECGI nu este BSPM. BSPM este doar o extensie a suprafeţei corpului ECG cu 12 derivaţii, realizată prin aplicarea unui număr mare de electrozi pe suprafaţa trunchiului. Ieşirea BSPM este potenţial pe suprafaţa corpului, nu pe inimă.

În schimb, ECGI depăşeşte unele dintre limitările BSPM prin rezolvarea „problema inversă electrocardiografică" pentru a estima sursele cardiace echivalente din potenţialele de suprafaţă corporală, care apoi sunt proiectate pe geometria epicardică cardiacă67,74.

Aplicaţia tehnologiei

ECM poate fi efectuată preprocedural sau periprocedural. Vesta cu 252 de electrozi este fixată pe trunchiul pacientului şi se obţine înregistrarea aritmiei. La pacienţii cu aritmii rare sau intermitente (de exemplu, PVC sau PAC, FA paroxistică cu declanşatoare focale), pacienţilor li se poate permite să deambuleze, iar vesta poate fi aplicată timp de câteva ore pentru a ajuta la capturarea aritmiei vinovate.77

Odată ce aritmia index este înregistrată, geometria exactă a suprafeţelor epicardice şi a trunchiului şi a poziţiilor electrozilor vestei este obţinută prin modalităţi de imagistică anatomică, cum ar fi CT toracic sau RMN fără contrast. Scanările sunt de obicei setate la o rezoluţie axială între 0,6 şi 1 mm şi sunt în mod obişnuit conectate la unda R a ECG pentru a obţine volumul diastolic (geometrie pentru reconstrucţia activării). Volumul sistolic, determinat în timpul undei T a ECG, este de asemenea măsurat pentru a obţine o geometrie adecvată pentru reconstrucţie în timpul fazei de repolarizare. Secţiunile transversale sunt segmentate felie cu felie pentru a obţine geometria inimii (ca contururi epicardice pe fiecare felie) şi geometria trunchiului (descrisă prin poziţiile electrozilor de suprafaţă corporală, văzute ca puncte strălucitoare pe imagini; vezi Fig. 6.28). Geometria suprafeţelor inimii şi trunchiului este apoi asamblată într-un sistem comun de coordonate xyz pentru a oferi relaţia geometrică cu trunchiul inimii.

ECM reconstruieşte o hartă electroanatomică epicardică în mod neinvaziv, combinând un ECG de suprafaţă corporală cu 252 de electrozi cu o scanare CT a geometriei inimii-tors. Imaginile ECM pot fi prezentate ca hărţi 3D cu coduri de culoare, izopotenţial epicardic, izocron, de propagare şi de tensiune. Caracteristicile activării pot fi analizate în orice moment al ciclului cardiac şi pot fi afişate modele atriale şi ventriculare.68

În mod obişnuit, sunt utilizate patru moduri de afişare. Hărţile potenţialelor epicardice descriu distribuţiile spaţiale ale potenţialelor pe epicard (vezi Fig. 6.28). Fiecare hartă descrie un moment de timp; hărţile sunt calculate la intervale de 1 milisecundă pe parcursul întregului ciclu cardiac. Electrogramele descriu variaţia potenţialului în funcţie de timp într-un singur punct al epicardului. Electrogramele sunt calculate în multe puncte (mai mult de 1500 de locuri) din jurul epicardului. În hărţile izopotenţiale, se presupune că activarea are loc atunci când tensiunea electrogramei atinge o magnitudine predefinită şi poate fi afişată ca o imagine în mişcare pe suprafaţă (eFig. 6.6). Hărţile izocrone descriu secvenţa activării epicardice pe baza timpului de activare local, luată ca punct de derivată negativă maximă (-dV/dtmax) a segmentului QRS în fiecare electrogramă (Fig. 6.29). Timpii de recuperare sunt atribuiţi ca punct de derivată maximă (dV/dtmax) al segmentului de undă T. Timpii de activare sunt determinaţi ca timp de derivat negativ maxim în electrogramele epicardice. Informaţiile de la electrogramele învecinate sunt folosite pentru a edita timpii de activare în electrograme cu multiple derivate negative mari.

Liniile de blocare sunt trasate pe site-uri separate cu diferenţe de timp de activare mai mari de 30 de milisecunde.

Implicaţii clinice

Diagnosticul neinvaziv al aritmiilor se bazează în prezent pe ECG standard cu 12 derivaţii, BSPM sau cartografierea integrală QRS a suprafeţei corporale stimulată. Tehnicile standard de diagnosticare, cum ar fi ECG, oferă doar proiecţii cu rezoluţie scăzută ale activităţii electrice cardiace pe suprafaţa corpului şi nu pot oferi informaţii detaliate despre activitatea electrică regională din inimă, cum ar fi originea activităţii aritmogene, secvenţa activării aritmice sau existenţa şi localizarea unui substrat EP anormal. Recent, ECM (ECVUE, CardioInsight Technologies, Cleveland, OH, Statele Unite) a apărut ca un instrument cu valoare clinică substanţial mai mare decât ECG cu 12 derivaţii în managementul diagnostic şi terapeutic al tulburărilor de ritm cardiac.78

ECGI a fost investigat în studii experimentale şi clinice în EP cardiacă normală şi diverse aritmii atriale şi ventriculare, anomalii de conducere ventriculară, precum şi tulburări de repolarizare. Mai multe studii au demonstrat valoarea ECM pentru diagnosticarea mecanismului de aritmie (focal vs. macroreentrant), identificarea camerei de interes, localizarea originii focale AT şi VT (vezi eFig. 6.6 şi Fig. 6.29; vezi eFig. 11.1) şi evaluarea substratului de electrogramă aritmogenă scăzută (de ex., substrat de electrogramă aritmogenă scăzută post cicatrizare). Astfel de informaţii pot oferi îndrumări necesare pentru a facilita planificarea strategiilor de management, inclusiv testarea EP şi ablaţia cu cateter69,72-74,77,79.

ECGI este capabil să înregistreze şi să afişeze activarea electrică globală a oricărei bătăi unice şi, spre deosebire de sistemele de cartografiere electroanatomică de contact invazive, nu necesită acumularea de date de la multe bătăi. Această proprietate este utilă în special la pacienţii cu PAC sau PVC care nu au o frecvenţă suficientă pentru a permite cartografierea secvenţială. Acest lucru permite, de asemenea, monitorizarea neinvazivă prelungită la patul pacienţilor cu evenimente tranzitorii sau aritmii puţin inductibile şi cei cu aritmii multiple. În plus, la pacienţii cu FA paroxistică, identificarea şi localizarea PAC care declanşează pot identifica

Fig. 6.29 Harta electrocardiografică (ECM) a tahicardiei atriale focale. (A) Harta izocronă ECM demonstrează activarea focală a atriului stâng (LA), cu cel mai timpuriu loc de activare pe acoperişul LA. Această zonă a fost aproape de incizia atrială care a fost făcută în timpul transplantului de plămân stâng. (B) Harta de activare electroanatomică CARTO care arată locul de succes al ablaţiei care se corelează cu locul ECM de activare timpurie. LAA, Apendice atrial stâng; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; RAA, apendice atrial

drept; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; SVC, vena cavă superioară. (De la Cakulev I, Sahadevan J, Arruda M, et al. Confirmarea noii cartografii electrocardiografice de înaltă densitate neinvazive cu studiu de electrofiziologie: implicaţii pentru terapie. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6:68-75.)

eFig. 6.6 Cartografierea electrocardiografică (ECM) a complexelor ventriculare premature (PVC). (A) ECG de suprafaţă care arată ritmul sinusal cu PVC. Morfologia PVC QRS sugerează o origine din tractul de evacuare ventricular drept (RVOT). (B) Două hărţi izopotenţiale ECM arată propagarea frontului de undă depolarizant. Primul panou din stânga arată locaţia celei mai timpurii activări (culoare albă) a PVC-ului în vecinătatea arterei coronare descendente anterioare stângi proximale (LAD), dar pe partea stângă a septului ventricular. Electrogramele cu o morfologie complexă QS (prezentate în ambele panouri ale [B] din partea dreaptă a fiecărui ECM) indică o origine epicardică. Electrogramele din jurul, dar nu la, focalizare, nu au deviaţia

negativă ascuțită a electrogramei focale și prezintă mai multă slurring a pantei în jos. Liniile verticale de-a lungul electrogramelor arată momentul în care a fost măsurat potențialul. Ao, Aorta; VS, ventriculul stâng; MA, inelul mitral; PA, posteroanterior. (De la Yamashita S, Sacher F, Mahida S, et al. Rolul integrării imaginii de înaltă rezoluție pentru a vizualiza nervul frenic stâng și arterele coronare în timpul ablației tahicardiei ventriculare epicardice. Circ Aritmie Electrophysiol. 2015; 8:371-380.)

ținte importante pentru ablație. Totuși, impactul ECM asupra succesului, siguranței și eficienței procedurii ulterioare de ablație rămâne de evaluat.68'74-76'80-82.

Cartografierea neinvazivă a demonstrat capacitatea de a imagini substratul aritmogen având caracteristici EP de tensiune joasă, fragmentare electrogramă și prezență de potențiale tardive. În plus, ECM poate imaginea calea de reintrare și componentele sale cheie în tahicardiile macroreintrante atriale și ventriculare, inclusiv istmul critic, locurile sale de intrare și ieșire, liniile de blocare și regiunile de conducere lentă și rapidă. Deși reintrarea clinică are loc de obicei la nivelul endocardului, subepicardul joacă un rol important în menținerea reintrarii la o mică proporție de pacienți supuși terapiei de ablație. Interpretarea activității aritmogene intramurale poate fi îmbunătățită în continuare prin cartografierea directă a cateterului sau reconstrucția fără contact pe cateter a informațiilor EP pe suprafața endocardică simultan cu ECM epicardică neinvazivă. Combinația de informații EP epicardice și endocardice, cu cunoașterea organizării anatomice intramurale a miocardului, poate oferi o capacitate fără precedent de a localiza activitatea aritmogenă în profunzimea miocardului prin utilizarea numai a procedurilor neinvazive sau minim invazive.76'77'83.

ECGI poate fi utilizat pentru a cuantifica asincronia ventriculară, pentru a identifica potențialii respondenți/nonrespondenți la terapia de resincronizare cardiacă și pentru a ghida plasarea electrozilor pentru o terapie eficientă de resincronizare. În plus, capacitatea ECGI de a imagini neinvaziv regiuni de dispersie a repolarizării sub formă de hărți integrale QRST (sau alte metrici ale dispersiei repolarizării) în timpul unei singure bătăi oferă o metodă fezabilă și eficientă din punct de vedere computațional pentru evaluarea severității substratului la pacienții cu risc de a dezvolta aritmii. Reconstrucția neinvazivă a măsurilor epicardice de dispersie a repolarizării poate oferi, prin urmare, un instrument pentru screening-ul rapid al pacienților cu risc crescut de aritmii care pun viața în pericol. Semnificația aplicării ECM pentru stratificarea riscului este amplificată de lipsa de sensibilitate a măsurilor de suprafață corporală (de exemplu, dispersia QT) la reflectarea oricărei dispersii subiacente a repolarizării.

Limitări

ECM oferă informații EP despre suprafața epicardică a inimii; nu reconstruiește direct informațiile endocardice în miocardul 3-D. Acest lucru are o importanță mai mică în țesutul atrial relativ subțire, spre deosebire de ventricular. Sursele de aritmie septală, de mare importanță în aritmiile ventriculare pe bază de cicatrice, sunt astfel mai puțin bine caracterizate cu ECM. Calcularea activării endocardice nu este încă posibilă deoarece

amplitudinea semnalului electric de la peretele median şi de la endocard este mult mai mică. Cu toate acestea, spre deosebire de BSPM, potenţialele epicardice oferă o reflectare de înaltă rezoluţie a activităţii intramurale subiacente.

În plus, ECM poate avea un succes limitat în definirea componentelor căilor de aritmie care implică volume mici de ţesut, cum ar fi microreintrarea. În plus, necesitatea utilizării CT limitează aplicarea clinică a ECM în timpul intervenţiei în laboratorul EP, unde CT nu este disponibil. Pentru a face procedura ECM mai practică pentru adoptarea generală, metode mai noi pentru obţinerea geometriei specifice pacientului folosind fluoroscopia biplană sau ultrasunetele pseudo-3-D au fost dezvoltate şi testate cu succes în contextul ECM în laboratorul EP.

Necesitatea scanării CT şi expunerea asociată la radiaţii ar trebui să fie cântărită în raport cu valoarea ECM în gestionarea pacientului individual şi cu potenţiala reducere a timpului procedural şi fluoroscopic ulterior, care justifică studii suplimentare. Cu toate acestea, ECM necesită CT fără contrast la radiaţii foarte scăzute (în medie 148 mGy/cm). De asemenea, achiziţia geometriei cardiace folosind o tehnică alternativă (de exemplu, RMN) poate ajuta la reducerea expunerii la radiaţii.68,84

ECOCARDIOGRAFIE INTRACARDIACĂ

Design cateter

Două tipuri de sisteme de imagistică ICE sunt disponibile în prezent: sistemul de imagistică radială cu cateter cu ultrasunete mecanic şi sistemul electronic de imagistică a sectorului cateterului cu matrice în fază.

Sistem de imagistică radială cu cateter cu ultrasunete mecanic

În sistemul de imagistică radială cu cateterul mecanic cu ultrasunete (Ultra ICE) (EP Technologies, Boston Scientific, Sunnyvale, CA, Statele Unite), traductorul cu ultrasunete este montat la capătul unui cateter neorientabil de 9 Fr (lungime 110 cm) şi are un singur traductor de ultrasunete cu cristal, rotativ. O unitate externă de antrenare a motorului roteşte cristalul la 1800 rpm în interiorul cateterului pentru a furniza un plan de imagistică care este circumferenţial la 360 de grade şi perpendicular pe axa lungă a cateterului, cateterul fiind situat central. Mechanical ICE foloseşte frecvenţe de imagistică de 9 până la 12 MHz, care oferă claritate în câmpul apropiat (în interval de 5 până la 7 cm de traductor), dar pătrundere slabă în ţesut şi rezoluţie în câmp îndepărtat. Ca urmare, aceste sisteme nu au permis imagini clare ale LA şi PV, cu excepţia cazului în care sunt introduse direct în LA (transseptal). Această tehnologie nu are capacitatea Doppler, iar cateterul nu este liber deflectabil.

Sistem electronic de imagistică a sectorului cateterului cu matrice în fază

În sistemul de imagistică sectorială a cateterului electronic cu ultrasunete cu matrice fază (AcuNav) (Acuson Corporation, Siemens Medical Solutions, Malvern, PA, Statele Unite), traductorul cu ultrasunete este montat la capătul distal al unui cateter de 8 sau 10 Fr (lungime de 90 cm) şi are o matrice longitudinală de 64 de elemente orientată spre înainte în planul de scanare vectorială cu transducere. Cateterul are un vârf orientabil în patru căi (deformaţii anteroposterioare de 160 de grade şi deflexiuni stânga-dreapta). Cateterul imaginează un câmp sectorial (în formă de pană) într-un plan în linie cu axul cateterului şi orientat în planul cateterului. Capacităţile de imagistică includ imagistica 2-D, M-mod şi Doppler cu sector de 90 de grade (undă pulsată, undă continuă, color şi Doppler tisular), cu penetrare tisulară de până la 16 cm şi frecvenţă variabilă a ultrasunetelor (5,5, 7,5, 8,5 şi 10 MHz).

Tehnica imagistică

Utilizarea cateterului ecocardiografic intracardiac radial mecanic

Iniţial, tot aerul trebuie eliminat din vârful distal al cateterului ICE prin clătirea energic cu 5 până la 10 ml de apă sterilă pentru a optimiza imaginea cu ultrasunete. Cateterul ICE este introdus printr-o teacă venoasă femurală lungă. Deoarece cateterul nu este deflectabil, sunt preferate teci lungi preformate în unghi pentru a permite o anumită direcţie. Cateterul mecanic radial ICE generează o imagine panoramică de 360 de grade perpendiculară pe cateter, cu vârful ca punct de referinţă central. Cateterul este conectat la consola cu ultrasunete şi avansat până când vârful imaginii cateterului rotativ ICE este în RA.

Când transductorul este avansat în SVC, sunt vizualizate aorta ascendentă, artera pulmonară dreaptă şi, ocazional, PV superior drept. Retragerea cateterului în mijlocul AR aduce în vedere fosa ovale şi LA; crista terminalis şi valva aortică sunt de obicei vizibile în această vedere (fig. 6.30). LA, orificiile PV stâng şi rădăcina aortică sunt imagini prin poziţionarea traductorului la fosa ovale. Cu toate acestea, vizualizarea ostiilor LA şi PV este limitată din cauza adâncimii de penetrare limitate. Retragerea cateterului la nivelul RA scăzut permite vizualizarea valvei eustachiene, a crestei terminale laterale şi a ostiumului CS (vezi Fig. 6.30). Atunci când traductorul este plasat în VD prin valva tricuspidă şi avansat în continuare în RVOT, pot fi vizualizate atât ventriculii, cât şi artera pulmonară.

Anterior

Fig. 6.31 Imagine ecocardiografică intracardiacă (ICE) a istmului cavitricuspidian (CTI). CTI (săgeţi galbene) este afişată între valva eustachiană (EV, săgeată verde) şi valva tricuspidă (TV, săgeţi roşii). RV, ventricul drept.

Vârf cateter Ultra ICE

Posterior

Anterior

FOSSA OVALIS

Posterior

Cateter ultra ICE

Anterior

CORT (din cauza dilatatorului)

UMBRA posterioara

DE LA DILATOR

Fig. 6.30 Imagini ecocardiografice intracardiace radiale mecanice (ICE) de la diferite niveluri în atriul drept (AR) şi vena cavă superioară (SVC). (A) Cu vârful traductorului în SVC, structurile tipice vizibile în acest plan sunt aorta ascendentă (AAO), artera pulmonară dreaptă (RPA) şi vena pulmonară superioară dreaptă (RSPV). (B) Retragerea cateterului ICE în mijlocul RA aduce fosa ovale la vedere. Structurile tipice vizibile în acest plan sunt atriul stâng (LA), peretele liber LA (LAFW), valva aortică (AOV) şi crista terminalis (CT). (C) Retragerea cateterului ICE până la podeaua RA vizualizează sinusul coronar (CS) şi vena cavă inferioară. (D) În timpul puncţiei transseptale, se observă cortul fosei pe ICE. (Imaginea oferită de Boston Scientific. © 2018 Boston Scientific Corporation sau afiliaţii săi. Toate drepturile rezervate.)

Utilizarea cateterului AcuNav

Un abord venos femural este utilizat pentru introducerea cateterului ICE. Cateterul este avansat la RA sub ghidaj fluoroscopic. Scanarea sectorului ICE la 90 de grade demonstrează o vedere anatomică în secţiune transversală orientată de la vârf la tija feţei active a cateterului imagistic. Markerul de orientare stânga-dreapta (LR) indică cel al cateterului

partea arborelui. Când marcatorul de orientare LR este setat la dreapta operatorului, axa craniocaudală se proiectează de la stânga la dreapta din imagine, iar axa posterioară spre anterioară se proiectează de sus în jos din imagine. Schimbarea marcatorului LR în partea stângă inversează imaginea, dar nu schimbă orientarea imaginii de sus în jos. Orientarea imaginii poate fi ajustată pentru a vizualiza structurile vizate prin simpla avansare sau retragere a cateterului, prin deviarea vârfului în patru direcţii (anteroposterior şi stânga-dreapta) sau prin rotaţia cateterului.

Cateterul AcuNav ICE include o frecvenţă variabilă a ultrasunetelor (5,5, 7,5, 8,5 şi 10 MHz). Creşterea frecvenţei ultrasunetelor îmbunătăţeşte rezoluţia axială a imaginii; cu toate acestea, penetrarea tisulară scade şi reduce adâncimea imaginii. O frecvenţă a ultrasunetelor de 7,5 MHz este utilă pentru imagistica majorităţii structurilor cardiace.

Frecvența poate fi apoi mărită (la 8,5 sau 10 MHz) pentru imagistica structurilor în câmp apropiat sau scăzută (la 5,5 MHz) pentru imagistica structurilor în câmp îndepărtat.

ținte RA. Toate țintele RA sunt vizualizate prin avansarea sau retragerea cateterului ICE la un nivel adecvat în cadrul RA și rotirea cateterului pentru a aduce ținta în vedere. Cea mai bună rezoluție a structurilor de câmp apropiat și de mijloc este obținută la o frecvență de 8,5 MHz. Odată ce cateterul este avansat în mijlocul AR cu comenzile tensiunii cateterului în poziție neutră (transductorul cu ultrasunete orientat anterior și spre stânga), sunt vizualizate RA, valva tricuspidă și RV. Aceasta se numește vedere de acasă (vezi Fig. 4.11) și poate servi ca punct de plecare; ori de câte ori operatorul își pierde orientarea, el sau ea poate reveni la vizualizarea de acasă și poate lua de la capăt. Din perspectiva principală, rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cateterului aduce în vedere apendicele RA, în timp ce deviația anterioară a vârfului cateterului către VD permite vizualizarea valvei tricuspidiene și a CTI (Fig. 6.31). Cresta terminală superioară este vizualizată atunci când cateterul este avansat către joncțiunea RA-SVC în direcția anterioară.

Septul interatrial. Rotirea treptată în sensul acelor de ceasornic a unui cateter drept din imaginea de acasă permite vizualizarea secvențială a rădăcinii aortice și a arterei pulmonare, urmată de CS, valva mitrală, orificiul apendicelui LA și o vedere în secțiune transversală a fosei ovale (vezi Fig. 4.11). Valva mitrală și septul interatrial sunt de obicei văzute în același plan ca apendicele LA. Deviația posterioară, direcția dreapta-stânga, sau ambele, a vârfului imagistic în RA, este ocazional necesară pentru a optimiza vizualizarea fosei ovale; butonul de tensiune (funcția de blocare) poate fi apoi utilizat pentru a ține vârful cateterului în poziție. Mai departe

Rotirea în sensul acelor de ceasornic dincolo de această locaţie demonstrează imagini ale ostiei PV stângi (vezi Fig. 4.11). Imaginea ICE optimă pentru a ghida puncţia transseptală demonstrează spaţiu adecvat în spatele septului interatrial pe partea LA şi identifică clar structurile adiacente (vezi Fig. 4.12).

structuri LA. O frecvenţă de imagistică de 7,5 sau 8,5 MHz optimizează vizualizarea structurilor LA şi a PV dincolo de septul interatrial. Imagistica PV este posibilă prin vizualizarea în primul rând a fosei membranoase de la o poziţie a vârfului cateterului cu RA medie la RA scăzută. Cu rotaţia cateterului în sensul acelor de ceasornic, apendicele LA poate fi vizualizat, urmat de vederi pe ax lung ale PV-urilor superioare şi inferioare stângi (Fig. 6.32; vezi Fig. 4.12). Rotirea suplimentară în sensul acelor de ceasornic a cateterului aduce în vedere orificiile PV superioare şi inferioare drepte. Ostiile acestor vene sunt de obicei privite pe faţă, dând aspectul unui ochi de bufniţă la orificiul venei. Apendicele LA poate fi vizualizat şi cu traductorul poziţionat în CS.

Ţintele LV şi RV. Imaginile fiecărei structuri VS vizate la adâncimi de 6 până la 15 cm se realizează cu vârful cateterului într-o poziţie de RA scăzut. Când traductorul cateterului este plasat în apropierea fosei şi orientat anterior şi spre stânga, sunt fotografiate tractul de ieşire ventricular stâng (LVOT) şi LV trunchiat. Cu rotaţia în sensul acelor de ceasornic şi ajustarea uşoară a nivelului traductorului, pot fi vizualizate valva mitrală şi apexul VS. Pentru a vizualiza valva mitrală într-o vedere pe ax lung, cu două camere (LA, valvă mitrală şi LV), poate fi necesar un grad uşor de deflexie apicală a vârfului cateterului. RVOT, LVOT şi rădăcina aortică cu ostie a arterei coronare pot fi vizualizate prin avansarea cateterului în RA până la nivelul căilor de ieşire (RA mijlocie), cu o deviaţie corespunzătoare spre dreapta. Valva aortică poate fi, de asemenea, reprezentată în secţiune transversală din această regiune (Fig. 6.33). O vedere pe axa lungă a VS poate fi, de asemenea, vizualizată prin avansarea cateterului cu vârful său deviat anterior în VD şi rotirea în sensul acelor de ceasornic împotriva septului interventricular (Fig. 6.34). Rotirea ulterioară în sensul acelor de ceasornic sau direcţia dreapta-stânga a vârfului cateterului permite o vedere pe axa scurtă a VS, precum şi a valvei mitrale (vezi Fig. 6.34). Efuziunile pericardice de obicei pot fi identificate cu uşurinţă din aceste vederi. Retragerea cateterului înapoi la baza RVOT şi rotirea arborelui permit RVOT să fie vizualizat pe axa sa lungă, cu o vedere în secţiune transversală a valvei pulmonare.

Implicaţii clinice

Imagistica transesofagiană a fost utilizată pentru a ghida ablaţia TV şi BT, precum şi cateterizarea transseptală şi pentru închiderea defectelor septului atrial sau biopsia cardiacă. Această abordare, totuşi, a fost limitată în arena intervenţională de riscul de

aspirație și de disconfortul pacientului care însoțește intubația esofagiană prelungită și necesită un al doilea operator de ecografie pentru a finaliza studiul.

Aplicațiile umane anterioare ale ICE au fost limitate la cele generate de rotația mecanică a unui singur element piezoelectric în catetere de 6 până la 10 Fr. Miniaturizarea acestor elemente a necesitat utilizarea unor frecvențe mai mari ale traductorului de 10 până la 20 MHz, limitând astfel penetrarea ultrasunetelor în țesuturile cardiace din jur. Această tehnologie a fost aplicată la imagistica structurilor RA la oameni și animale, fosa ovală membranoasă, crista terminalis, creasta eustachiană, inelul tricuspidian și joncțiunea SVC-RA din regiunea nodului sinusal. Cu toate acestea, vizualizarea ostiilor LA și PV este limitată folosind acest sistem din cauza adâncimii de penetrare limitate, cu excepția cazului în care este introdus direct în LA (transseptal).

Sistemul electronic de ultrasunete cu matrice de fază oferă un câmp vizual mai profund, vizualizare intracardiacă standard a structurilor cardiace specifice din dreapta și din stânga, precum și imagistica Doppler cu undă pulsată și cu undă continuă de către un singur operator. Aceste caracteristici au fost de valoare semnificativă pentru procedurile de izolare PV și ablația liniară LA pentru FA.

Fig. 6 .33 Mai multe vizualizări ecocardiografice intracardiace (ICE) obținute de la traductorul ICE poziționat în atriul drept inferior și la nivelul inelului tricuspidian. AO, rădăcină aortică; AV, valvă aortică; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; VM, valvă mitrală; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; TV, valva tricuspidiană.

Fig. 6.34 Imagini ecocardiografice intracardiace ale ventriculului stâng (LV). Traductorul este plasat în ventriculul drept împotriva septului interventricular (IVS). (A) Vedere pe axa lungă a LV. (B) Vedere pe axa scurtă a VS la nivelul valvei mitrale (vârfuri de săgeată).

Au apărut mai multe utilizări practice pentru ICE în stabilirea procedurilor EP, inclusiv următoarele: (1) evaluarea contactului cateterului cu ţesuturile cardiace; (2) determinarea locaţiei cateterului în raport cu structurile cardiace (utilă în mod specific în zone altfel dificil de localizat; de exemplu, PV, muşchiul papilar); (3) ghidarea puncţiei septale atriale, în special în contextul unei anatomii complexe sau neobişnuite; (4) facilitarea implementării

sistemelor de cartografiere sau ablaţie (de exemplu, dispozitive de încercuire PV, sisteme de cartografiere fără contact şi tehnologii de coş); (5) vizualizarea leziunilor în evoluţie în timpul livrării de energie RF (atât ecogenitatea tisulară în schimbare, cât şi microbulele reflectă încălzirea ţesuturilor, acestea din urmă furnizând un semnal pentru terminarea energiei); (6) definirea cicatricii VS pentru a ghida ablaţia pe bază de substrat a TV legată de cicatrice (Fig. 6.35); (7) evaluarea structurilor cardiace înainte şi după intervenţie (de exemplu, valve cardiace şi PV); (8) evaluarea anatomiei, dimensiunilor şi funcţiei PV prin imagistică anatomică 2-D şi măsurători fiziologice Doppler; (9) evaluarea complicaţiilor (de exemplu, tamponare, disociere electromecanică sau formare de trombi; vezi Fig. 32.1); (10) identificarea originii anatomice a anumitor aritmii (de exemplu, ICE poate facilita ablaţia tahicardiei sinusale inadecvate sau a tahicardiei reintrante nodale sinusale); (11) definirea proximităţii vârfului cateterului şi arterelor coronare (în timpul cartografierii şi ablaţiei aritmiilor provenite din cuspidul aortic); şi (12) identificarea localizării esofagiene.85

După cum sa menţionat anterior, modulul de integrare a imaginii CARTO-Sound încorporează harta electroanatomică într-o hartă a volumului ICE a camerei cardiace derivată dintr-un cateter transductor cu matrice fază care încorporează un senzor de poziţie (Sound-Star, Biosense Webster), care poate fi utilizat ca instrument de sine stătător pentru a ghida navigarea şi ablaţia sau

ca facilitator al integrării imaginii CT/RMN (vezi Fig. 6.4). Această abordare de navigare a fost utilizată cu succes pentru ablaţia cu cateter a FA. În plus, imaginile cu ultrasunete 3-D pot produce geometrii ale camerei anatomic precise şi pot identifica cicatrici în VS (atât prin grosimea peretelui, cât şi prin mişcare) pentru a facilita cartografierea substratului şi ablaţia TV post-infarct (vezi Fig. 6.35).

TOMOGRAFIE COMPUTERIZĂ ŞI IMAGINIŢIE DE REZONANŢĂ MAGNETICĂ

Concepte fundamentale

În timpul procedurilor de ablaţie cu cateter, cateterele sunt de obicei manipulate sub îndrumarea fluoroscopiei. Cu toate acestea, fluoroscopia nu oferă o reprezentare adecvată a anatomiei cardiace din cauza contrastului său slab al ţesuturilor moi şi a naturii proiective 2-D a imaginii formate, care împiedică aplicarea acesteia pentru proceduri complexe, cum ar fi ablaţia FA. Pe de altă parte, imaginile CT şi RMN oferă detalii anatomice în 3-D. Cu toate acestea, aceste imagini sunt prezentate în afara contextului cateterului de ablaţie, scăzând astfel mult valoarea lor potenţială. O strategie optimă ar fi, aşadar, integrarea imaginilor 3-D generate de CT sau RMN cu informaţiile electrice şi de navigaţie obţinute de un sistem intervenţional. Acest lucru se poate realiza prin procesul de integrare. Integrarea imaginilor se referă la procesul de aliniere a imaginilor CT şi RMN cardiace preprocedurale cu hărţile electroanatomice 3D în timp real reconstruite din mai multe locaţii endocardice. Procesul de integrare a imaginii constă din trei etape: achiziţie preprocedurală de CT şi RMN, segmentare şi extracţie a imaginii şi înregistrarea imaginii.

Achiziţie de imagine

Scanările CT sau RMN în secţiune transversală sau axială sunt obţinute la o rezoluţie suficientă pentru a delimita structurile cardiace mai mici de 1 până la 2 mm în grosime. Imaginile cu grosimea de 0,625 mm pot fi reconstruite din imagini obţinute la intervale de 1,25 mm cu scanere elicoidale pe mai multe rânduri disponibile în prezent. Este înregistrat un ECG simultan pentru a atribui imaginile sursei retrospectiv fazelor respective ale ciclului cardiac. Imaginile RMN pot fi obţinute în mod similar, deşi la o rezoluţie spaţială puţin mai mică. Reconstrucţia oricărei camere cardiace în 3-D din imaginile axiale se realizează folosind oricare dintre diferitele pachete software.

Segmentarea imaginii

Segmentarea imaginii se referă la procesul de extragere a anatomiei 3-D a structurilor cardiace individuale din structurile înconjurătoare. Metodele de segmentare a imaginii includ limitarea, detectarea limitelor şi identificarea regiunii. Limitarea implică alocarea pixelilor cu intensităţi mai mici decât un prag unei clase şi a pixelilor rămaşi unei clase diferite. Conectarea pixelilor adiacenţi din aceeaşi clasă formează apoi regiuni. Metodele de diferenţiere a graniţelor folosesc informaţii despre diferenţele de intensitate dintre regiunile adiacente pentru a separa regiunile unele de altele. Tehnicile de identificare a regiunilor formează apoi regiuni prin combinarea pixelilor cu proprietăţi similare. Pentru procedurile de ablaţie cardiacă, volumul structurilor cardiace este extras din setul de date întreg volumul utilizând un algoritm computerizat care diferenţiază graniţa dintre fondul de sânge (care este mare în contrast) şi endocard (care nu este îmbunătăţit cu contrast). Acest lucru permite o diferenţiere clară între lumenul camerei şi vaietul endocardic (eFig. 6.7). Ulterior, volumele structurilor cardiace individuale sunt separate unele de altele cu ajutorul unui alt algoritm capabil să le detecteze limitele. Folosind un al treilea algoritm, volumele segmentate pentru structurile cardiace individuale sunt extrase ca reconstrucţii de suprafaţă 3-D. Volumele segmentate pot fi vizualizate dintr-o perspectivă externă sau din interiorul camerei folosind afişaje virtuale endoscopice sau cardioscopice. Aceste imagini, pe lângă faptul că oferă o foaie de parcurs pentru ablaţie, pot fi folosite şi pentru înregistrare.

Înregistrare imagine

Deşi structurile segmentate sunt foarte utile pentru vizualizarea structurilor cardiace şi a caracteristicilor ţesutului care formează acea structură, ele nu transmit fiziologia unei aritmii. Integrarea acelei fiziologii, aşa cum este capturată prin cartografierea electroanatomică sau fără contact cu informaţiile spaţiale conţinute în imaginile CT sau RMN, necesită înregistrarea datelor de activare sau de tensiune într-o locaţie adecvată pe o reprezentare 3-D a unei camere. Acest lucru este de o importanţă critică, deoarece stabileşte relaţia dintre anatomie şi fiziologie, aşa cum este necesar pentru înţelegerea bazată pe structură şi activitate a aritmiilor şi pentru a permite intervenţia ghidată de imagine. Înregistrarea imaginilor se referă la suprapunerea reconstrucţiei suprafeţei CT/RMN 3D pe hărţile electroanatomice în timp real generate de sistemul de cartografiere 3D (vezi Fig. 6.3).86

În timpul înregistrării, se presupune că anatomia organului care este înregistrat nu s-a schimbat. Pentru realizarea procesului de înregistrare a imaginii sunt utilizaţi doi algoritmi computerizaţi: înregistrarea reperului şi înregistrarea suprafeţei. Înregistrarea reperului aliniază reconstrucţia imaginii CT/RMN 3-D cu hărţile electroanatomice corespunzătoare prin legarea a două seturi de puncte de referinţă corespunzătoare în fiecare set de imagini care trebuie înregistrate. Sub îndrumarea fluoroscopiei

eFig. 6.7 Segmentarea imaginii CT şi integrarea cu datele de cartografiere electroanatomică (CARTO).

(A) Reconstrucţie tridimensională a inimii şi a unei părţi a coloanei vertebrale din imaginea CT bidimensională (vedere posteroanterior). (B şi C) Camerele cardiace individuale sunt segmentate una de cealaltă folosind algoritmi computerizaţi capabili să le detecteze limitele (aorta, roşu; atriul stâng [LA], galben; ventriculul stâng, verde; artera pulmonară, albastru; atriul drept, portocaliu). (D) şi (E) Camera cardiacă este selectată (LA în acest caz), iar altele sunt şterse. (F) Integrarea datelor CT şi cartografierea electroanatomică (CARTO). Este prezentată o vedere cardioscopică laterală stângă a ostiilor venelor pulmonare stângi (PV) în timpul izolării electrice PV. Aplicaţii de radiofrecvenţă (cercuri roşii mici) au fost desfăşurate la partea posterioară a ostiumului PV stâng superior (LSPV). Vârful cateterului de ablaţie (Abl) este poziţionat în partea inferioară a LSPV.

sau ICE, sau ambele, cel puţin trei perechi de reper sunt create de locaţiile vârfurilor cateterului în timp real pe sistemul intervenţional utilizat pentru înregistrare şi apoi plasate pe locaţiile lor estimate pe reconstrucţiile imaginilor 3-D CT/RMN. Utilizarea mai multor puncte de reper creşte acurateţea procesului de înregistrare. Înregistrarea suprafeţei este un algoritm care ataşează punctele endocardice dobândite la cea mai apropiată suprafaţă CT/RMN pentru a compune cea mai bună potrivire a celor două seturi de imagini, reducând la minimum distanţa medie dintre repere şi distanţa de la mai multe locaţii endocardice, la suprafaţa reconstrucţiilor imaginilor CT/RMN 3-D. Înregistrarea la suprafaţă completează înregistrarea reperelor pentru a îmbunătăţi acurateţea înregistrării. Cu toate acestea, din cauza indentării suprafeţei şi a zonelor potenţial ratate în timpul cartografierii, harta electroanatomică dobândită nu reprezintă anatomia perfectă a camerei cardiace.86

Suprapunere de tomografie computerizată

O aplicaţie nouă (prototipul EP Navigator, Philips Healthcare, Best, Ţările de Jos) a fost dezvoltată pentru a suprapune o imagine CT 3-D segmentată pre-dobândită a LA peste sistemul de fluoroscopie în timp real ("CT overlay") pentru a ajuta la ghidarea ablaţiei aritmiilor atriale, în special AF. Această aplicaţie poate fi utilizată pe fluoroscopia monoplană sau biplană. Permite ghidarea dirijată prin fluoroscopie a unui cateter de ablaţie şi a cateterelor de diagnostic într-un model virtual 3-D al LA şi etichetarea ulterioară a locurilor de ablaţie pe imaginea 3-D înregistrată fără utilizarea simultană a unui sistem de

cartografiere electroanatomică, facilitând astfel crearea de linii continue și revenirea la locurile critice de ablație. În plus, este fezabilă identificarea și segmentarea esofagului pe scanarea CT, care ulterior poate fi suprapusă pe imaginile fluoroscopice împreună cu structurile cardiace.

Tehnica de integrare a imaginii

Înregistrarea imaginii utilizând CARTO-Merge

Datele imagistice digitale CT/RMN pre-achizitionate sunt importate de un CD în sistemul CARTO echipat cu software disponibil comercial (modul software de integrare a imaginilor CARTO-Merge) care permite structurilor de interes să fie ușor și rapid segmentate și reconstruite în 3-D. Imaginile segmentate sunt apoi importate în sistemul de cartografiere în timp real. Odată creată folosind sistemul CARTO (așa cum s-a descris anterior), harta electroanatomică a camerei cardiace este „fuzionată" cu CT/RMN. Tehnica de înregistrare cel mai frecvent utilizată este o combinație de înregistrare a reperelor și înregistrarea suprafeței. Înregistrarea reperului implică orientarea 3-D a imaginii CT/RMN importate pe axele x, y și z și necesită achiziționarea a cel puțin trei puncte de reper endocardice necoliniare folosind cateterul de cartografiere. Locația precisă a acestora pe imaginea 3-D este un factor critic în această tehnică și rămâne o provocare. Fluoroscopia biplană, angiografia și ICE pot fi utilizate pentru a facilita identificarea punctului de reper. Contactul cateterului este asigurat prin vizualizarea prin fluoroscopie a mobilității cateterului în raport cu mișcarea cardiacă și printr-o electrogramă discretă. Locațiile corespunzătoare estimate ale acestor puncte de reper endocardice sunt apoi marcate pe imaginea CT/RMN 3-D importată, creând astfel o pereche de reper, cu un punct de reper pe harta electroanatomică în timp real și celălalt pe imaginea CT/RMN 3-D.

Înregistrarea reperului aproximează harta electroanatomică la reconstrucția suprafeței CT/RMN 3-D prin potrivirea perechii de reper. Înregistrarea suprafeței se potrivește reconstrucției suprafeței CT/RMN 3-D cu punctele hărții electroanatomice, redând cea mai mică distanță medie dintre cele două seturi de date. Deși înregistrarea punctelor de suprafață ar trebui să îmbunătățească alinierea celor două imagini, înregistrarea punctelor de pe întreaga suprafață a camerei cardiace implică riscul încorporării unor erori legate de potențiala indentare a peretelui camerei și deformarea geometriei camerei rezultată din presiunea cateterului de cartografiere pe regiunile cele mai mobile. Sistemul de cartografiere oferă apoi o distanță medie între vârf și suprafață, care în mod ideal ar trebui să fie mai mică de 2 mm. În timpul manipulării cateterului în timpul ablației, distanța proiectată a cateterului față de suprafață este utilizată ca un ghid suplimentar pentru a evalua contactul cateterului. Acest lucru poate fi completat cu informații din electrograme înregistrate de cateter, fluoroscopie și ICE.

Înregistrarea imaginii folosind CARTO-Sound

Imaginile ICE în timp real pot oferi geometrii precise ale camerei. CARTO-Sound utilizează un cateter ICE cu matrice fază de 8 sau 10 Fr cu un senzor de navigație încorporat

(SoundStar, Biosense Webster), care înregistrează planuri individuale de imagine sectoriale de 90 de grade ale camerei cardiace de interes, inclusiv locaţia şi orientarea acestora, în spaţiul de lucru CARTO. Pentru a corecta faza respiratorie, toate imaginile ICE trebuie obţinute în timpul reţinerii respiraţiei expiratorii. Odată ce harta de volum CARTO-Sound a camerei cardiace este creată, înregistrarea este efectuată folosind software-ul CARTO-Merge. În primul rând, imaginea CT/RMN este aliniată vizual cu carcasa anatomică a camerei cardiace creată de ICE. În al doilea rând, înregistrarea reperului este efectuată prin care trei locuri anatomice discrete ecocardiografic identificate cu ICE (puncte de reper) sunt marcate pe conturul ICE şi potrivite cu o locaţie corespunzătoare pe imaginea CT/RMN. În final, se realizează algoritmul de înregistrare a suprafeţei CARTO-Merge. Acest algoritm încearcă să juxtapună sau să integreze în mod optim imaginea CT/RMN cu modelul CARTO-Sound pentru a minimiza distanţa medie dintre fiecare punct din redarea anatomică creată de ICE a camerei cardiace şi imaginea CT/RMN corespunzătoare, permiţând astfel modelului CT să ghideze navigaţia.85

Înregistrarea se bazează pe cea mai bună potrivire între reconstrucţia suprafeţei camerei cardiace obţinută cu fiecare contur ICE şi imaginea CT/RMN corespunzătoare şi nu se bazează pe volumul LA obţinut cu ICE şi imaginea CT/RMN corespunzătoare. Înregistrarea focalizată a suprafeţei endocardice ghidată de ICE pare a fi superioară înregistrării reperului în realizarea unei mai bune alinieri între imaginea CT/RMN şi harta electroanatomică. Imaginile cu ultrasunete 3-D pot ajuta la crearea unor geometrii ale camerei în timp real precise din punct de vedere anatomic şi la eliminarea deformării camerei (cum se întâmplă adesea cu cartografierea contactului), potenţial pentru a obţine o înregistrare CT/RMN mai precisă.

Înregistrarea imaginii utilizând NavX Fusion

Camera cardiacă de interes este segmentată şi reconstruită în 3-D din secţiuni CT/RMN folosind software-ul EnSite Verismo. Geometria anatomică virtuală 3-D a camerei cardiace este creată folosind NavX Fusion (aşa cum a fost descris anterior). Reconstrucţia CT/RMN a camerei cardiace mapate este afişată pe un ecran divizat şi utilizată pentru a ghida o definiţie anatomică mai fină cu cateterul de ablaţie şi pentru a ajuta la editarea geometriei virtuale 3-D pentru a elimina „spaţiul fals”. Ulterior, „scalarea câmpului” este aplicată geometriei pentru a compensa variaţiile de impedanţă dintre camerele inimii şi structurile venoase şi pentru a face geometria şi spaţiul de navigaţie mai relevante din punct de vedere fiziologic şi pentru a semăna mai mult cu imaginea CT/RMN. Geometria la scară de câmp este fuzionată cu CT/RMN în două etape, denumite fuziune primară (rigidă) şi fuziune secundară (dinamică). Fuziunea primară foloseşte trei puncte de referinţă (adică, reper) corespunzătoare din geometria creată şi imaginea CT/RMN pentru a suprapune, sau a bloca împreună, ambele imagini (Fig. 6.36). Aceste puncte sunt alese pentru a asigura o separare anatomică 3-D rezonabilă şi pentru a permite orientarea CT/IRM, dar eroarea de înregistrare este mare. Prin urmare, punctele de fuziune secundare sau punctele de referinţă sunt aplicate geometriei topite primare în locurile de nepotrivire locală între cele două geometrii suprapuse.

În această componentă unică a fuziunii imaginii, suprafaţa geometriei creată este turnată pe suprafaţa CT/IRM, în timp ce „îndoieşte” 3-D.

spaţiu de navigaţie în cadrul geometriei. Acest proces este continuat, adăugând perechi suplimentare de puncte de referinţă (de obicei mai mult de 15) până când se obţine o corespondenţă bună între geometria NavX şi modelele CT/RMN. De exemplu, dacă peretele anterior al geometriei este fuzionat anterior de CT/RMN, locaţia cateterului va fi de asemenea mutată astfel încât atunci când cateterul este repoziţionat pe peretele anterior după fuziune, acesta ar trebui vizualizat pe suprafaţa CT/RMN şi nu în limitele geometriei de prefuzie originală.

Deşi principiul integrării imaginii CT/RMN este comun atât pentru sistemele EnSite NavX Fusion, cât şi pentru CARTO-Merge, există o diferenţă semnificativă în modul în care se realizează înregistrarea. După cum s-a descris anterior, sistemul EnSite utilizează un proces de înregistrare dinamic (cu patru sau mai multe puncte de referinţă) pentru a optimiza atât rotaţia, cât şi întinderea suprafeţei geometriei NavX pentru a se potrivi cu CT/RMN. Cu sistemul CARTO-Merge, întregul proces de înregistrare este rigid cu rotaţia CT/RMN pentru a minimiza distanţa dintre suprafaţa modelului anatomic generat şi cea a CT, dar fără întindere a modelului în sine. În ciuda acestei diferenţe, eroarea de înregistrare este similară cu ambele tehnici (CARTO-Merge, 2,3 ± 1,8 mm, faţă de EnSite NavX Fusion, 3,2 ± 0,9 mm).

Înregistrarea imaginii utilizând fluoroscopie (acoperire cu tomografie computerizată)

Setul de date CT pre-achizitionat este importat în software, camera cardiacă de interes este segmentată automat şi este construit un volum 3-D al LA şi PV. Inainte de efectuarea inregistrarii CT, pacientul trebuie pozitionat corespunzator, iar structura de interes trebuie izocentrata in doua proiectii fluoroscopice ortogonale. Înregistrarea iniţială se bazează pe conturul inimii pentru a permite alinierea rapidă a volumului redat prin CT cu imaginea fluoroscopică. Pe o proiecţie fluoroscopică anteroposterior (fără injecţie de contrast), suprapunerea volumului CT este aliniată utilizând mai întâi conturul atrial lateral drept. Restul conturului cardiac este apoi suprapus imaginii fluoroscopice, pe baza celei mai bune estimări vizuale. Ulterior, identificarea fluoroscopică a reperelor intracardiace prin manipularea cateterului în LA şi PV-uri îmbunătăţeşte acurateţea suprapunerii (de exemplu, căderea caudală a cateterului la retragerea dintr-un PV în LA ajută la identificarea ostiumului PV; inserarea cateterului de ablaţie în repere anatomice uşor identificabile, cum ar fi ramurile PV accesorii, cum ar fi ramurile PV accesorii, imediat conectate la ostium PV). bucla a cateterului de ablaţie în LA care rezultă în contact circumferenţial cateter-endocard). În cele din urmă, se efectuează angiografia PV-urilor superioare drepte şi stângi (secvenţial sau simultan) în două vederi ortogonale pentru a ajusta în continuare imaginea CT şi pentru a îmbunătăţi înregistrarea prin potrivirea marginii superioare a LA şi a ostiei PV superioare, precum şi anumite repere, cum ar fi bifurcaţiile PV, între imaginea 3-D şi fluoroscopie.

După înregistrare şi blocare, imaginea CT 3-D este întotdeauna înfăţişată în acelaşi unghi ca şi fluoroscopie (adică volumul generat de CT se roteşte pe ecran în urma rotaţiei braţului C), permiţând astfel vizualizarea constantă a CT şi a imaginilor fluoroscopice sub acelaşi unghi de vizualizare. Transparenţa volumului CT 3-D suprapus este reglabilă, pentru a permite vizualizarea cateterelor în imaginea fluoroscopică. În plus, imaginea 3-D poate fi tăiată cu un plan de tăiere personalizabil, pentru a permite vederi interne (endoscopice). Mai mult, etichetele pot fi plasate pe suprafaţa imaginii 3-D înregistrate pentru a marca locurile de ablaţie şi alte site-uri de interes.

Implicaţii clinice

Secolul 21 a văzut, de asemenea, dezvoltarea rapidă a cartografierii şi ablaţiei atriale şi ventriculare integrate, bazate pe anatomie. Acest progres a fost determinat de realizarea atât a cuplării critice şi a dependenţei aritmiilor de anatomia lor subiacentă, cât şi a limitărilor geometriilor surogat ale sistemelor de cartografiere contemporane pentru reflectarea acelei anatomii. În acelaşi interval de timp, sistemele rapide de imagistică CT şi RMN au apărut ca pilonii de bază ale imagisticii în laboratorul EP şi au fost utilizate pentru a planifica sau ghida ablaţia. Studiile CT şi RMN elicoidale cu 16 până la 64 de rânduri oferă o bibliotecă largă de anatomie a unui pacient individual la un moment dat. Volumele CT segmentate pot fi descărcate pe platformele CARTO şi NavX. Aceste sisteme sunt capabile să înregistreze harta surogat pe deplin pe anatomia reală CT şi RMN; ele permit, de asemenea, integrarea cartografierii electroanatomice cu imagini CT şi RMN predobândite şi permit vizualizarea în timp real a locaţiei şi orientării vârfului cateterului în cadrul anatomic CT înregistrat (vezi Fig. 6.3; eFig. 6.7).

Utilizarea imaginilor CT şi RMN înregistrate pentru a ghida ablaţia cu cateter prezintă un avantaj semnificativ faţă de geometria surogat mai puţin detaliată creată de sistemele de cartografiere 3-D disponibile anterior. Deoarece oferă informaţii anatomice detaliate despre locaţia vârfului cateterului în relaţie cu anatomia cardiacă adevărată, tehnica de integrare a imaginii are potenţialul de a facilita multe proceduri de ablaţie, în special strategii de ablaţie bazate pe anatomie, cum ar fi ablaţia FA şi ablaţia tahicardiilor intraatriale reintrante în urma intervenţiilor chirurgicale corective pentru bolile cardiace congenitale. Experienţa iniţială a arătat că CT şi RMN înregistrate ale reconstrucţiilor LA pot oferi informaţii precise despre locaţia vârfului cateterului în raport cu structurile importante ale LA, cum ar fi ostium PV şi apendicele LA. Actualizarea în timp real a locaţiei vârfului cateterului şi marcarea leziunilor de ablaţie pe imaginea detaliată 3-D pot îmbunătăţi calitatea seturilor de leziuni, pot reduce complicaţiile şi pot scurta timpii de procedură şi fluoroscopie.

În plus, integrarea CT şi RMN a fost utilizată din ce în ce mai mult pentru a ghida procedurile de ablaţie pe bază de substrat pentru TV asociată cu cicatrice (vezi Fig. 6.37, eFig. 6.8 şi Fig. 6.38). Cicatricea ventriculară şi zona sa de frontieră reprezintă ţinta ablaţiilor TV „modificare substrat”; prin urmare, o delimitare anatomică exactă este critică. Mai multe modalităţi de imagistică care detaliază substratul LV sau RV într-un format 3-D pot fi vizualizate şi afişate simultan cu harta electroanatomică 3-D a tensiunii ventriculare. Aceste abordări imagistice pot fi utilizate pentru a prezice corect locaţiile anormale ale

tensiunii înainte de procedura de cartografiere, ceea ce poate permite electrofiziologului să se concentreze pe zonele cu probabil cicatrice miocardică, să evite necesitatea de a efectua o cartografiere completă a tensiunii punct cu punct, să identifice înregistrări fals de tensiune scăzută în zonele de perfuzie normală datorită procedurii suboptime de contact cu cateterul şi, de asemenea, să reducă timpul de expunere fluoroscopic. În plus, unele modalităţi imagistice sunt capabile să caracterizeze întinderea transmurală şi localizarea intramiocardică a ţesutului cicatricial, ceea ce poate ajuta la identificarea substratului de aritmie intramurală şi epicardică, depăşind o limitare a cartografierii tensiunii endocardice. lezarea acestor structuri.88,89

Înregistrarea unei imagini CT 3-D pre-dobândite la fluoroscopie combină potenţial precizia CT cu fluoroscopia în timp real pentru a ghida ablaţia cu cateter a FA. În comparaţie cu o tehnică de cartografiere electroanatomică consacrată şi utilizată pe scară largă pentru izolarea antrului PV, durata procedurii poate fi scurtată semnificativ fără o creştere concomitentă a sarcinii radiaţiilor. Un avantaj suplimentar al suprapunerii CT este capacitatea de a efectua o înregistrare rapidă repetată în cazul unor schimbări majore în poziţia pacientului. Cu toate acestea, spre deosebire de sistemul CARTO, care oferă notificare pentru mişcările semnificative ale pacientului,

Fig. 6.37 Integrarea imaginii pentru a ghida ablaţia cu cateter în tahicardia ventriculară (TV) legată de cicatrice. (A) Imagistica este utilizată pentru a segmenta camerele cardiace, epicardul, sinusul coronarian, precum şi arterele coronare şi nervul frenic stâng pentru a facilita ablaţia TV legată de cicatrice. La pacienţii cu cardiomiopatie ischemică sau non-ischemică, substratul structural este segmentat pe imagistică ca zone de intensificare tardivă cu gadoliniu pe imaginile cu rezonanţă magnetică cardiacă (IRM) (B) şi/sau zone de subţiere a peretelui (mai puţin de 5 mm, observaţi săgeţile duble) pe scanările CT cu multidetector (C). La pacienţii cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă, substratul structural este segmentat ca zone de hipoatenuare miocardică pe CT multidetector (D). Toate segmentările sunt utilizate pentru a calcula un model cardiac 3-D (E; fuziunea RMN cardiacă şi CT: endocardul ventricular stâng este prezentat în gri, epicardul în alb translucid, cicatricea densă de la RMN cardiac în portocaliu, zona gri în galben, arterele coronare în roşu, sinusul coronarian în albastru, cursul nervului frenic stâng în verde). (De la Yamashita S, Sacher F, Mahida S, et al. Integrarea imaginii pentru a ghida ablaţia cu cateter în tahicardia ventriculară legată de cicatrice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:699-708.)

eFig. 6.8 Integrarea imaginii în ablaţia tahicardiei ventriculare (VT). Exemple de ablaţie TV ghidată de imagine la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică (ICM, panouri stângi), cardiomiopatie nonischemică (NICM, panouri mijlocii) şi cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC, panouri drepte). Hărţile de tensiune bipolară sunt afişate pe rândul de sus, substratul derivat din tomografie

computerizată cu detector în portocaliu pe al doilea rând şi substratul derivat din rezonanţa magnetică cardiacă în verde pe al treilea rând. Punctele albastre indică activitatea ventriculară anormală locală (LAVA). Linia albastră din a doua coloană indică cursul nervului frenic stâng. Endo, Endocardic; Epi, epicardic. (De la Yamashita S, Sacher F, Mahida S, et al. Integrarea imaginii pentru a ghida ablaţia cu cateter în tahicardia ventriculară legată de cicatrice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:699-708.)

Fig. 6.38 Integrarea tomografiei computerizate pe sistemul de cartografiere electroanatomică NavX. (A) După scalarea câmpului şi înregistrarea cu patru puncte (apex ventricular stâng, inel mitral, rădăcină aortică şi sinus coronar), au fost aplicate puncte de fuziune suplimentare pe locurile locale de nepotrivire (puncte galbene). (B) Imaginea integrată în timp real poate fi monitorizată cu o poziţie a cateterului în sinusul coronar în timpul procedurii (săgeţi albe). 3-D, tridimensional; MDCT, tomografie computerizată multidetector. (De la Yamashita S, Sacher F, Mahida S, et al. Rolul integrării imaginii de înaltă rezoluţie pentru a vizualiza nervul frenic stâng şi arterele coronare în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare epicardice. Circ Aritmie Electrophysiol. 2015; 8:371-380.)

operatorul trebuie să fie atent la discrepanţe între catetere şi anatomie şi trebuie să verifice înregistrarea în cazul suspiciunii de mişcare. În plus, cu sistemul CARTO, se poate reveni la reconstrucţia LA pe bază de cateter fără Merge, care poate fi mai precisă decât imaginea CT.

Limitări

Deşi CT şi RMN oferă imagini rafinate ale structurilor subiacente relevante în aritmogeneză, ele sunt limitate de cerinţa generării off-line a bibliotecilor CT şi RMN şi de incapacitatea de a reflecta toate fazele ciclului cardiac în timpul unei aritmii. Deoarece CT şi RMN sunt efectuate înainte de procedura de ablaţie, eroarea de înregistrare poate apărea din modificările intervalului în dimensiunea inimii din cauza diferenţelor de ritm, frecvenţă, contractilitate sau starea fluidului. Efectuarea procedurilor de înregistrare şi ablaţie a imaginilor în decurs de 24 de ore după scanările CT şi RMN şi achiziţia şi înregistrarea imaginilor CT şi RMN în acelaşi ritm poate ajuta la limitarea modificărilor intervalului. Această situaţie este confundată de imperfecţiunea inevitabilă a geometriei virtuale create a camerei cardiace. Acești factori pot împiedica utilitatea clinică a integrării imaginii la aproximativ 25% dintre pacienți.

Mai mult, imaginile statice ale reconstrucțiilor CT şi RMN înregistrate oferă puține informaţii despre contactul adevărat cateter-ţesut. În plus, deoarece punctele de reper iniţiale sunt preluate de către operator folosind fluoroscopie, locaţia exactă a acestor puncte în spaţiul 3-D poate fi înşelătoare, iar erorile de înregistrare în identificarea acestor puncte sunt foarte frecvente, chiar şi atunci când angiografia şi ICE sunt folosite pentru ghidare. În plus, deoarece sunt necesare mai multe puncte pentru înregistrarea suprafeței, acuratețea reconstrucției camerei depinde direct de numărul de puncte luate şi de poziţia cateterului, adăugând astfel o cantitate semnificativă de timp şi o componentă manuală procesului.

Pentru a depăşi unele dintre aceste limitări, fuziunea imaginilor ICE în timp real cu cele generate de scanările CT şi RMN devine disponibilă şi poate oferi un afişaj interactiv în timp real, precum şi informaţii în timp real despre contactul cateter-ţesut şi formarea leziunilor RF. În plus, este foarte probabil ca generaţiile ulterioare de scanere CT sau RMN să fie suficient de rapide pentru a permite imagistica în timp real sau aproape în timp real pentru ghidare intervenţională. Studiile au demonstrat capacitatea de a îmbina imaginile 3-D CT şi RMN cu imagini de fluoroscopie 2-D în timp real pentru navigarea pe anatomia virtuală,

deoarece imaginile pot fi corectate pe fundalul fluoroscopiei în timp real, după cum este necesar.

Acurateţea înregistrării rămâne subiect de investigaţie. Integrarea imaginilor 3-D are ca scop îmbunătăţirea percepţiei operatorului asupra locaţiei spaţiale a cateterului în raport cu structurile cardiace ale pacientului. Cu toate acestea, succesul acestei abordări depinde în primul rând de acurateţea procesului de integrare a imaginii. Chiar dacă imaginea 3-D a camerei cardiace oferă un model precis al unei faze potrivite a volumului camerei în momentul procedurii, aceasta trebuie înregistrată cu precizie la orientarea camerei procedurale pentru a oferi o navigare fiabilă. Algoritmii actuali de înregistrare depind de geometria precisă a cateterului; aceasta necesită o actualizare precisă a coordonatelor 3-D ale vârfului cateterului, aşa cum sunt înregistrate şi afişate pe imaginea computerului. Locaţia exactă a punctelor de referinţă iniţiale alese de operator folosind fluoroscopie în spaţiul 3-D poate fi înşelătoare. Mişcarea vârfului cateterului este complexă şi este afectată de mişcarea peretelui şi de respiraţie. Prin urmare, colectarea punctelor ar trebui să fie limitată la aceeaşi fază a ciclului cardiac şi respirator ca şi scanarea CT sau RMN. În plus, presiunea vârfului cateterului poate provoca întinderea peretelui camerei, deformând astfel geometria camerei. De asemenea, trebuie optimizată stabilitatea contactului cateterului cu peretele endocardic. Contactul cateterului poate varia în funcţie de tipul de cateter de ablaţie şi de teaca introductoare, precum şi de gradul de mişcare regională a peretelui; de exemplu, inelul mitral şi apendicele sunt mai dinamice decât peretele atrial posterior. În mod ideal, punctele de geometrie ar trebui colectate din poziţii stabile ale cateterului. Operatorul poate accepta apoi puncte bune sau şterge punctele rele. Acest proces poate fi ajutat de

fluoroscopia, morfologia electrogramei şi confirmarea locaţiei vârfului cateterului pe ICE. Cu toate acestea, procesul rămâne încă o artă subiectivă.

Mai multe studii de ablaţie cu cateter FA au raportat succes folosind diferite modalităţi de integrare cu CT sau RMN, folosind fie cartografierea fără contact, fie fluoroscopia ca a doua imagine integrată. Tehnica de înregistrare a variat, de asemenea, inclusiv înregistrarea în trei sau patru puncte sau înregistrarea suprafeţei. Alternativ, au fost folosite şi un singur punct şi suprafaţa (aliniere vizuală). Au fost raportate tehnici diferite pentru localizarea punctului, inclusiv fluoroscopia singură, angiografia sau ICE pentru vizualizarea directă a cateterului la locul desemnat. Eroarea medie pentru înregistrarea suprafeţei în majoritatea studiilor a variat între 1,8 şi 2,7 mm; un studiu care a comparat înregistrarea reperului cu şi fără înregistrarea suprafeţei a constatat că înregistrarea suprafeţei creşte acurateţea integrării imaginii. Pe de altă parte, un studiu mai recent a constatat că cea mai precisă înregistrare a reperului este obţinută atunci când punctele posterioare sunt achiziţionate la joncţiunea PV-LA, în timp ce punctele dobândite pe peretele anterior, apendicele LA sau alte structuri din afara LA, cum ar fi CS sau SVC, oferă mai puţină precizie. În plus, înregistrarea suprafeţei duce de obicei la deplasarea punctelor de reper de la poziţia dobândită iniţial pe PV-urile corespunzătoare folosind ICE. În plus, înregistrarea precisă a suprafeţei nu garantează o aliniere precisă cu structurile anatomice importante. Un alt raport a constatat

că încă mai există inexactităţi grave ale algoritmilor de integrare a imaginilor CARTO-Merge, în ciuda utilizării măsurilor de precauţie discutate mai devreme.

Este important să recunoaştem că modelul CT înregistrat este încă predispus la inexactităţi subiective şi ar trebui să rămână doar un ghid, iar o combinaţie de fluoroscopie şi aspectul electrogramei este frecvent utilizată pentru a evalua contactul cu suprafaţa endocardică şi poziţia adevărată a cateterului. În plus, calitatea înregistrării nu s-a dovedit încă a se corela în mod necesar cu acurateţea ablaţiei.

ANGIOGRAFIE ROTAŢIONALĂ TRIDIMENSIONALĂ

Concepte fundamentale

Angiografia rotaţională tridimensională combină acurateţea angiografiei directe cu beneficiile animaţiei computerizate şi completează fluoroscopia convenţională 2-D pentru a oferi reprezentarea în timp real a structurilor cardiace. Au fost descrise fezabilitatea şi utilitatea sa clinică în cadrul imagisticii LA şi a ablaţiei FA. Această metodă oferă o vizualizare rapidă intraprocedurală a anatomiei LA şi a structurilor importante din apropiere, cum ar fi esofagul. Studiile anterioare au demonstrat că valoarea diagnostică a angiografiei rotative 3D este comparabilă cu cea a imagisticii CT.90

Principiul angiografiei rotaţionale 3-D este similar cu scanarea CT, în care imaginile achiziţionate din diferite unghiuri sunt reconstruite într-o imagine 3-D. Sistemul cu raze X cu arc C este rotit în jurul pacientului peste 240 de grade pentru a crea o rulare circumferenţială a multor imagini de expunere ale regiunii de interes distribuite pe traiectoria de 360 de grade (sau similară). Pentru a îmbunătăţi diferenţierea structurilor cardiace, camera cardiacă de interes poate fi opacificată cu un mediu de contrast injectat fie direct în LA, fie indirect în partea dreaptă a inimii, caz în care rotaţia sistemului fluoroscopic este începută după trecerea mediului de contrast prin plămâni. Esofagul poate fi opacificat folosind o pastă de bariu înainte de achiziţionarea imaginii. Imaginile angiografice rotaţionale ale LA, PV, esofag şi alte structuri din jur pot fi segmentate şi înregistrate cu fluoroscopie pe un sistem informatic specializat (EP Navigator; sau DynaCT Cardiac, Siemens, Forchheim, Germania). Cea mai recentă versiune a software-ului permite înregistrarea volumului 3-D segmentat pe un ecran de fluoroscopie live.90,91

Tehnica imagistică

În primul rând, pacientul trebuie să fie poziţionat corespunzător, iar structura de interes trebuie să fie izocentrată. Braţele pacientului pot fi extinse deasupra capului pentru a reduce artefactul în masă. Contrastul oral (5 ml cremă esofagiană cu sulfat de bariu) este administrat imediat înainte de iniţierea cursului de rotaţie şi, odată ce este vizualizat în esofag, contrastul IV poate fi injectat în artera pulmonară principală, RV, RA sau IVC printr-un cateter coadă de 6 Fr pentru a obţine o opacificare adecvată a levofazei LA. În general, injecţia de contrast la joncţiunea IVC-RA are ca rezultat o opacificare adecvată a LA şi PV la majoritatea pacienţilor. În plus, această metodă este mai simplă din punct de vedere tehnic şi potenţial mai sigură decât mai multe injecţii în aval. Cantităţi mai mari de contrast şi timp

mai lung de injectare sunt în general utilizate cu injecţiile cu RA şi IVC decât cu injecţia în artera pulmonară principală. Injecţia directă de contrast în LA a fost descrisă şi părea să ofere detalii excelente ale anatomiei LA şi PV, dar a necesitat o injecţie de adenozină în doză mare (30 până la 50 mg) imediat înainte de rularea rotativă. Oprirea tranzitorie a contracţiilor previne eliminarea anterogradă a contrastului din PV, menţinându-le astfel opacizate în timpul rulării rotaţionale. Sedarea profundă, intubarea şi stimularea VD sunt de obicei necesare pentru a contracara apneea şi asistolia produse de adenozină. În plus, dozele mari de adenozină nu sunt tolerate de către pacientul conştient din cauza înroşirii şi a dispneei induse. Având în vedere astfel de complexităţi, această metodă poate fi mai dificil de implementat în practica clinică.90

Pentru injectarea la joncţiunea RA-IVC, se injectează 80 până la 100 ml de contrast timp de 4 secunde printr-un cateter tip coadă folosind un injector de putere. C-braţul este rotit pe un arc de 240 de grade (de la 120 de grade RAO până la 120 de grade LAO) într-o perioadă de 4,1 secunde. Viteza de achiziţie cu raze X este de 30 de cadre pe secundă, ceea ce are ca rezultat un total de 120 de cadre în cursa de rotaţie. Monitorizarea fluoroscopică continuă pentru aspectul contrastului în LA este utilizată pentru a declanşa rularea rotaţională, bazată mai degrabă pe ghidare vizuală decât pe o întârziere determinată empiric. Pacientul este instruit să oprească respiraţia imediat înainte de iniţierea cursei de rotaţie pentru a preveni mişcarea respiratorie a structurii de interes şi reconstrucţia inadecvată. Respiraţia normală poate fi reluată imediat după încheierea rotaţiei.

Angiografia rotaţională este considerată a fi adecvată atunci când LA este umplută cu contrast în timpul majorităţii rulării şi porţiunile antrale ale tuturor PV sunt opacificate fără trunchiere. Un fişier film rezultat este apoi transferat la o staţie de lucru EP Navigator pentru a fi segmentat şi suprapus pe un ecran de fluoroscopie live. După ce cateterele sunt avansate în LA, imaginea 3-D este utilizată pentru navigare. Odată cu înregistrarea volumului 3-D, toate mişcările braţului C sunt transpuse în rotaţia sau schimbarea corespunzătoare, păstrând astfel relaţia dintre umbra fluoroscopică a inimii şi imaginea reconstruită neschimbată.

Integrarea imaginilor a reconstrucţiilor 3-D bazate pe angiografie rotaţională intraprocedurală ale LA şi PV în sistemul de cartografiere electroanatomică (EnSite Velocity sau CARTO-Merge) a devenit fezabilă. Imaginile LA segmentate sunt salvate pe un disc compact şi transferate în sistemul de cartografiere electroanatomică prin utilizarea unui software personalizat şi integrate fără segmentare ulterioară (eFig. 6.9).

Teoretic, nu este necesară înregistrarea pentru suprapunerea imaginii de angiografie rotaţională 3D dacă poziţia iniţială a mesei cu raze X şi poziţia pacientului în timpul rulării rotative sunt menţinute. Cu toate acestea, mutarea mesei cu raze X este adesea necesară după angiografia rotaţională 3-D, mai ales având în vedere faptul că cateterele intracardiace trebuie plasate numai după rularea rotaţională pentru a preveni artefactele. Prin urmare, înregistrarea este adesea necesară deoarece în iteraţia sa curentă, mişcarea de suprapunere este legată doar de rotaţia braţului C şi nu de repoziţionarea mesei cu raze X. Au fost mai

multe metode de înregistrare folosind repere primare diferite, cum ar fi plasarea cateterului, conturul inimii şi angiografia PV.

eFig. 6.9 Integrarea angiografiei rotaţionale cu cartografierea electroanatomică şi CT. (A şi B) Reconstrucţie tridimensională (3-D) de angiografie rotaţională (stânga) şi harta electroanatomică NavX (mijloc) a LA prezentată în vederile anterioare-posterior (A) şi posterior-anterior (B) înainte şi după fuziunea (dreapta). De asemenea, sunt prezentate un cateter sinusal coronar multipolar (ambele panouri, partea stângă) şi un set de leziuni de ablaţie. Venele pulmonare sunt prezentate cu gri în ambele panouri. Corpul atriului stâng (LA) este prezentat în gri pentru reconstrucţia 3-D cu angiografie rotaţională şi în albastru pentru NavX în ambele imagini. Suprafaţa apendicelui atrial stâng este prezentată în roşu. (C şi D), imaginea CT (stânga) şi harta NavX (mijloc) a LA afişate în vizualizările anterior-posterior (C) şi posterior-anterior (D) înainte şi după fuziunea (dreapta). Leziunile de ablaţie sunt, de asemenea, prezentate în ambele panouri. Carcasa LA topită este construită din datele de suprafaţă CT (roşu) şi datele de suprafaţă NavX (albastru). Apendicele atriului stâng este prezentat cu roşu în ambele panouri. Observaţi un aspect mai realist al hărţii îmbinate cu ambele modalităţi de imagine. (De la Anand R, Gorev MV, Poghosyan H, et al. Comparaţie prospectivă randomizată a angiografiei rotaţionale cu reconstrucţia tridimensională şi tomografia computerizată fuzionată cu cartografierea electro-anatomică: un studiu de ablaţie a fibrilaţiei atriale în două centre. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:1-9.)

evaluat. Aceste metode sunt deosebit de utile atunci când se înregistrează imagini CT obţinute anterior pe fluoroscopie în direct (adică, suprapunerea CT), care este o altă intrare de imagine disponibilă în EP Navigator (aşa cum sa discutat anterior).90'91

Versiunea actuală de software permite vizualizarea suprafeţei interioare a LA şi a PV (vedere endoscopică), ajutând în continuare medicul atunci când navighează în jurul LA. Punctele de ablaţie pot fi marcate pe modelul de angiografie rotaţională 3D suprapusă pentru a urmări completitatea leziunilor. Apropierea LA de esofag poate fi evaluată şi ablaţia cu cateter modificată după cum este necesar pentru a evita ablaţia în apropierea esofagului.

Implicaţii clinice

Unul dintre avantajele angiografiei rotaţionale 3-D faţă de cele convenţionale

D fluoroscopia este capacitatea de percepere a adâncimii şi de apreciere a volumului. Angiografia rotaţională 3-D oferă vizualizarea directă a structurilor cardiace, în timp ce metodele electroanatomice necesită fie imaginaţia operatorului, fie confirmarea prin alte modalităţi de imagistică, cum ar fi CT. Deşi imaginile CT/RMN înainte de procedură oferă

vizualizarea LA şi PV şi facilitează integrarea cu sistemele de cartografiere electro-anatomică, un dezavantaj semnificativ este decalajul de timp faţă de procedura reală. Modificările de interval în starea volumului, faza respiratorie şi ritmul cardiac pot duce la modificări temporale ale dimensiunii şi locaţiei structurilor anatomice între momentul achiziţiei imaginii şi procesul de înregistrare. Aceste limitări pot fi depăşite prin achiziţia intraprocedurală a volumului LA şi a anatomiei PV;

Angiografia rotaţională D poate fi efectuată imediat înainte de ablaţie folosind acelaşi sistem imagistic fluoroscopic, oferind astfel detalii anatomice realiste în momentul intervenţiei.90

Alte avantaje ale tehnologiei angiografiei rotative 3-D includ înregistrarea repetă rapidă şi precisă a volumului 3-D în cazul în care mişcarea pacientului nu necesită o nouă hartă, aşa cum este frecvent cazul metodelor electroanatomice.

În ciuda ghidării exclusiv fluoroscopice a cateterului de ablaţie folosind tehnologia angiografiei rotaţionale 3-D, timpul total de fluoroscopie şi timpul de fluoroscopie pentru izolarea PV au fost comparabile cu timpii raportaţi pentru procedurile de ablaţie AF efectuate cu diferite sisteme de cartografiere nefluoroscopică. În plus, angiografia rotaţională 3-D are potenţialul de a elimina necesitatea imagistică CT/RMN preprocedurală, iar expunerea la radiaţii este mai mică decât cea a scanării CT (estimată la 2,2 ± 0,2 mSv expunere cu o angiografie rotaţională).

Imagistica prin angiografie rotaţională 3-D nu ar trebui să se limiteze la LA şi PV. Alte structuri cardiace (posibilităţile actuale includ RA şi RVOT) pot fi vizualizate cu uşurinţă prin cronometrarea cursei de rotaţie cu trecerea contrastului prin structuri. A fost raportată posibilitatea imagisticii „întregii inimi”.

Limitări

Utilizarea contrastului face angiografia rotaţională 3D o opţiune mai puţin atrăgătoare pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau insuficienţă renală. În plus, tehnica este sensibilă la mişcările pacientului în timpul perioadei de studiu.

Un deficienţă al angiografiei rotaţionale 3-D este absenţa datelor de electrogramă în flux. În plus, din cauza lipsei de compensare respiratorie în fuziunea angiografie-fluoroscopie rotaţională 3-D, faza de expiraţie finală este utilizată ca referinţă pentru monitorizarea poziţiei vârfului cateterului de ablaţie în timpul aplicării RF.

Izocentrarea adecvată este importantă pentru a obţine angiografie rotaţională 3-D adecvată. Au fost ridicate îngrijorări cu privire la dificultatea frecventă de a monta LA şi PV într-o singură rulare de rotaţie cu detectorul utilizat în mod obişnuit. Cu toate acestea, cu o izocentrare adecvată, chiar şi un LA dilatat şi anatomia PV pot fi imagini în mod adecvat; trunchierea poate apărea mai uşor dacă structurile de interes nu se află în centrul de rotaţie.

Angiografia rotațională 3-D evoluează într-un adevărat instrument de imagistică online; cu toate acestea, sunt necesare perfecționări suplimentare înainte ca acesta să poată fi adoptat pe scară largă. Acestea includ încorporarea compensării mișcării respiratorii și cardiace și capacitatea de a afișa datele electrogramelor pe carcasa 3-D (timpul de activare, hărți de cicatrice și tensiune și frecvența dominantă). Dezvoltarea ulterioară este probabil să implice mai multe aspecte ale metodei: automatizarea fluxului de lucru, protocoale de injecție și software; imagistica structurilor cardiace, altele decât LA și dezvoltarea de metode de vizualizare a structurilor foarte mobile, cum ar fi ventriculii; și integrarea informațiilor anatomice de angiografie rotațională 3-D cu date de electrogramă.

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoțesc acest capitol:

Video 6.1. Tahicardie atrială focală (care provine din peretele posterior atrial stâng): hărți de activare și propagare CARTO

Video 6.2. Tahicardie atrială focală (care provine din anulul tricuspidian inferolateral): hărți de activare, propagare și tensiune EnSite Precision

Video 6.3. Tahicardie atrială focală (care provine din apendicele atrială stângă): hărți de activare și propagare a EnSite NavX

Video 6.4. Cartografie anatomică rapidă (FAM): CARTO-3

Video 6.5. CARTO-Sound: Cartografierea tahicardiei ventriculare

Video 6.6. Flutter atrial tipic: hărți de propagare a ritmului biatrial

Video 6.7. Flutter atrial tipic în sensul acelor de ceasornic și în sens invers acelor de ceasornic: Hărți de activare și propagare a ritmului și CARTO

Video 6.8. Flutter atrial tipic: Hărți de activare, tensiune și propagare EnSite Precision

Video 6.9. Cartografierea activării electroanatomice a flutterului atrial tipic: efectele ferestrei de interes

Video 6.10. Cartografierea activării electroanatomice a flutterului atrial tipic: efectele referințelor electrice

Video 6.11. Tahicardie atrială macroreentrantă (legată de golurile din atriul stâng [LA] Linia de ablație a acoperișului): Hărți de activare și propagare CARTO

Video 6.12. Tahicardie atrială macroreentrantă (care implică atriul stâng [LA] peretele posterior): hărți de activare și propagare a ritmului

Video 6.13. Macrointrare atrială mică: hărți de activare și propagare a ritmului

Video 6.14. Ripple Mapping: cartografierea golurilor în linia de ablaţie

Video 6.15. Izolarea electrică a venelor pulmonare şi a peretelui posterior atrial stâng: cartografierea tensiunii ritmului

Video 6.16. Tahicardie ventriculară a tractului de ieşire: cartografiere fără contact

Video 6.17. Flutter atrial tipic: cartografiere fără contact

Video 6.18. Ecocardiografie intracardiacă: Vedere acasă

Video 6.19. Ecocardiografie intracardiacă imagistică a ventriculului stâng şi a valvei aortice

Video 6.20. Ecocardiografie intracardiacă pentru vizualizarea muşchiului papilar

Vezi Video 4.4. Puncţie transseptală atrială: ghidată de ecocardiografie intracardiacă (ICE)

Video 6.21. CARTO Sound: ablaţia fibrilaţiei atriale

Video 6.22. Anatomie cardiacă (tomografie computerizată segmentată)

Video 6.23. Tomografia computerizată segmentată a atriului stâng şi a venelor pulmonare (PV)

REFERINŢE

1. Del Carpio Munoz F, Buescher TL, Asirvatham SJ. Cartografierea tridimensională a aritmiilor cardiace: ce înseamnă cu adevărat culorile? Circ Aritmie Electrofiziol. 2010;3:e6-e11.

Video 6.1 Tahicardie atrială focală (care provine din peretele posterior atrial stâng): hărţi de activare şi propagare CARTO. Hărţi de activare şi propagare electroanatomice (CARTO-3) ale unei tahicardii atriale focale (AT) care provin din peretele posterior atriului stâng (LA). LIPV, venele pulmonare inferioare stângi; LSPV, venele pulmonare superioare stângi; MA, inelul mitral; RIPV, venele pulmonare inferioare drepte; RSPV, venele pulmonare superioare drepte.

Video 6.2 Tahicardie atrială focală (care provine din anulul tricuspid inferolateral): hărţi de activare, propagare şi tensiune EnSite Precision. Activarea, propagarea şi hărţile de tensiune electroanatomice (EnSite Precision) ale unei tahicardii atriale focale (AT) care provin din aspectul inferolateral al inelului tricuspidian (TA). Ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) la focarul AT are ca rezultat încetarea tahicardiei. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

Video 6.4 Fast Anatomical Mapping (FAM): CARTO-3. „FAM" este o caracteristică a CARTO-3 care permite crearea rapidă de hărți anatomice prin mișcarea cateterului bazat pe senzori în toată camera cardiacă. În plus, pot fi vizualizate și catetere pe lângă cateterul de ablație (în acest caz sunt vizualizate catetere Lasso [inel], sinus coronar [CS], ablație [ABL] și ventricular drept [RV]). Cateterele pe lângă cateterul de ablație pot fi utilizate pentru colectarea datelor. Ca și în acest caz, utilizarea cateterului inel multipolar pentru a colecta date de volum ale atriului stâng (LA) mărește viteza de cartografiere. Cateterul este mutat cu cavitatea LA și venele pulmonare (PV). LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, PV superior stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Video 6.5 CARTO-Sound: Maparea tahicardiei ventriculare. Modulul CARTO-Sound este utilizat pentru a construi învelișul tridimensional al VS în timpul cartografierii și ablației tahicardiei ventriculare la un pacient cu infarct miocardic anteroapical anterior. Pentru a vizualiza LV, traductorul ICE este poziționat peste valva tricuspidă la septul ventricular drept. Imaginile ICE dobândite sunt conectate la aceeași fază a ciclurilor cardiace (la QRS). Endocardul VS este urmărit manual sau automat. Contururile ICE pot fi revizuite și revizuite. Harta CARTO-volum de sunet a LV este îmbinată cu învelișul electroanatomic obținut în timpul mapării tensiunii. Rețineți că cicatricea apicală mare LV evidentă a fost subțierea peretelui pe ICE, care se corelează cu zona cicatricei (amplitudinea electrogramei mai mică de 0,5 mV; [roșu] pe harta tensiunii). ICE, Ecocardiografie intracardiacă; LV, ventriculul stâng.

Video 6.7 Flutter atrial tipic în sensul acelor de ceasornic și în sens invers acelor de ceasornic: Hărți de activare și propagare a ritmului și CARTO. Sunt prezentate hărțile de activare și propagare electroanatomică ale atriului drept în timpul flutterului atrial în sens invers acelor de ceasornic (Rhythmia) și în timpul flutterului atrial în sensul acelor de ceasornic (CARTO) la doi pacienți diferiți. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Video 6.8 Flutter atrial tipic: Hărți de activare, tensiune și propagare EnSite Precision. Sunt prezentate hărțile de activare, tensiune și propagare electroanatomice (EnSite Precision) ale atriului drept în timpul flutterului atrial în sens invers acelor de ceasornic. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Video 6.9 Cartografierea activării electroanatomice a flutterului atrial tipic: efectele ferestrei de interes. Sunt prezentate două hărţi de activare electroanatomică (CARTO) ale atriului drept în timpul flutterului atrial în sens invers acelor de ceasornic (lungimea ciclului tahicardiei [TCL] = 312 milisecunde) la acelaşi pacient. În stânga, cu fereastra de interes (WOI) setată la 300 de milisecunde (aproximativ 96% din TCL), harta de activare demonstrează o progresie continuă a culorilor în jurul inelului tricuspidian cu o apropiere apropiată de cea mai timpurie şi cea mai recentă activare locală şi un timp de activare într-un interval similar cu TCL, în concordanţă cu macroreintrarea. În dreapta, WOI este setat la 400 de milisecunde (care se întinde pe mai mult de un ciclu de tahicardie); acest lucru a dus la o hartă de activare ambiguă cu modele de activare incoerente. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inelul tricuspidian.

Video 6.10 Cartografierea activării electroanatomice a flutterului atrial tipic: efectele referinţelor electrice. Sunt prezentate două hărţi de activare electroanatomică (CARTO) ale atriului drept în timpul flutterului atrial în sens invers acelor de ceasornic (lungimea ciclului tahicardiei [TCL] = 312 milisecunde) la acelaşi pacient. În stânga, cu referinţa electrică atribuită electrogramei înregistrate la peretele atrial lateral inferior drept, zona timpurie-întâlneşte-târzie apare la aspectul septal al septului atrial. În dreapta, referinţa electrică este atribuită electrogramei înregistrate la sinusul coronar proximal (CS) şi zonei timpurii-întâlneşte-târzie de la peretele atrial drept lateral. Reţineţi că locaţia zonei de întâlnire timpurie-întârziere este doar o funcţie de unde sunt definite decalajul şi debutul ferestrei de interes în raport cu sincronizarea electrogramei de referinţă selectate şi se poate schimba în locaţie şi sincronizare ca răspuns la schimbările din fereastra de interes sau referinţă electrică. În plus, zona timpurie-întâlnire-târzie nu trebuie utilizată ca indicator al locaţiei istmului critic al circuitului macroreintrant sau al ţintei de ablaţie (istmul cavotricuspid în acest caz). IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inelul tricuspidian.

Video 6.11 Tahicardie atrială macroreentrantă (legată cu golurile în atriul stâng [LA] Linia de ablaţie a acoperişului): Hărţi de activare şi propagare CARTO. Trei hărţi de activare electroanatomică (CARTO-3) ale LA dobândite în timpul tahicardiei atriale susţinute (AT) la trei pacienţi diferiţi cu antecedente de izolaţie vasculară pulmonară a cateterului [izolarea fibrilaţiei vasculare pulmonare] şi ablaţia liniară a acoperişului LA). Hărţile de propagare şi activare demonstrează macroreintrarea atrială care implică un gol în linia anterioară de ablaţie a acoperişului LA. LAA,

Apendice atrial stâng; LIPV, PV inferior stâng; LSPV, PV superior stâng; MA, inelul mitral; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Video 6.12 Tahicardie atrială macroreentrantă (care implică atriul stâng [LA] peretele posterior): hărți de activare și propagare a ritmului. Hărți de activare și propagare electroanatomică (ritmie) ale LA dobândite în timpul tahicardiei atriale susținute (AT) la un pacient cu antecedente de ablație cu cateter a fibrilației atriale (izolarea venei pulmonare antrale circumferențiale [PV]) și izolarea electrică a peretelui posterior LA (cu ablație liniară pe acoperișul și podeaua LA). Hărțile de propagare și activare demonstrează macroreintrarea atrială care implică un gol în peretele posterior anterior al LA. Câteva leziuni de ablație cu radiofrecvență (puncte albe) care traversează istmul circuitului de reintrare în peretele posterior LA încheie cu succes tahicardia. LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, PV superior stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Video 6.13 Macroreintrare atrială mică: Hărți de activare și propagare a ritmului. Hărți de activare și propagare electroanatomică (ritmie) ale atriului stâng (LA) dobândite în timpul tahicardiei atriale susținute (AT) la un pacient cu antecedente de ablație cu cateter a fibrilației atriale (izolarea venei pulmonare antrale circumferențiale [PV]) și izolarea electrică a peretelui posterior LA (cu ablație liniară pe acoperișul și podeaua LA). Hărțile de propagare și activare demonstrează un mic circuit de macroreintrare atrială care implică un decalaj în creasta dintre apendicele LA (LAA) și PV din partea stângă. Electrogramele locale de la istmul circuitului de reintrare sunt fracționate și ocupă o mare parte din lungimea ciclului tahicardiei. Ablația cu radiofrecvență (RF) la acel loc duce la terminarea tahicardiei. LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, PV superior stâng; MA, inelul mitral; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Video 6.14 Maparea ondulației: cartografierea golurilor în linia de ablație. O hartă de activare electroanatomică (CARTO-3) a LA (vedere posteroanterioră) dobândită în timpul stimularii din CS mijlociu după efectuarea izolării circumferențiale a venei pulmonare antrale și izolarea electrică a peretelui posterior LA (cu ablație liniară pe acoperișul și podeaua LA, leziune cutie). Leziunile de ablație sunt prezentate ca puncte roșii. Harta ondulată este proiectată peste o hartă de activare (în stânga) și peste o hartă de tensiune (în dreapta). Harta ondulată dezvăluie activarea târzie a peretelui posterior LA printr-un gol în regiunea mediană a liniei acoperișului LA. CS, Sinusul coronarian; LA, atriul stâng.

Video 6.15 Izolarea electrică a venelor pulmonare și a peretelui posterior atrial stâng: cartografierea tensiunii ritmului. Reconstrucția tridimensională a LA folosind sistemul electroanatomic Rhythmia înainte și după ablația cu cateter a fibrilației

atriale. Cercurile albe mici sunt locuri marcate la care a fost aplicată energia RF. Izolarea PV antrală circumferențială se realizează cu o singură leziune de ablație circumferențială în jurul antrului LCPV și leziuni încercuitoare separate în jurul PV din partea dreaptă. Izolarea electrică a peretelui posterior LA (izolarea casetei) se realizează printr-o linie de ablație care unește cele două PV-uri superioare (linia acoperișului LA) și o a doua linie de ablație care unește cele două PV inferioare (linia podelei LA). Site-urile cu tensiune mai mică de 0,1 mV sunt roșii pe hartă, iar cele cu tensiune mai mare de 0,5 mV sunt violet, cu interpolare a culorii pentru amplitudini intermediare. Zona gri indică niciun semnal detectabil (cicatrice). Observați reducerea tensiunii care acoperă toate PV și întregul perete posterior al LA din interiorul leziunii cutiei. LA, Atriul stâng; LCPV, vena pulmonară comună stângă; PV, vena pulmonară; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

Video 6.16 Tahicardie ventriculară a tractului de evacuare: cartografiere fără contact. Cartografierea complexelor ventriculare premature (PVC) care provin din tractul de evacuare ventricular drept (RVOT) folosind sistemul de cartografiere fără contact EnSite 3000. Cateterul cu balon (umbra galbena) este pozitionat in RVOT. O geometrie detaliată a RVOT este reconstruită prin mutarea unui cateter convențional de cartografiere-ablație în jurul atriului. Harta izopotențială codificată cu culori a secvenței de activare a RVOT (stea roșie arzătoare înconjurată de cercuri albe și roșii) în timpul unui singur PVC este suprapusă pe carcasa tridimensională reconstruită a RVOT. Propagarea frontului de undă se extinde radial de la un focar mic. Locația pachetului His este marcată (HBE). Insertul arată o electrogramă unipolară virtuală la locul activării celei mai timpurii (notați modelul QS), cu bara indicând momentul activării în timpul PVC-ului. Derivațiile ECG de suprafață și electrogramele de contact intracardiac (ABL) și virtuale fără contact (V1-V1 până la V1-V4) sunt afișate în timpul cartografierii PVC-urilor (panoul inferior). Observați momentul electrogramei distale ABL înainte de debutul QRS în timpul PVC pe toate derivațiile ECG de suprafață și care coincide cu panta descendentă a electrogramelor virtuale unipolare QS.

Video 6.17 Flutter atrial tipic: cartografiere fără contact. Cartografiere fără contact (EnSite 3000, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) în timpul flutterului atrial tipic (AFL). Rețeaua multielectrodă care înconjoară cateterul cu balon (umbră galbenă) este poziționată în centrul atriului și nu vine în contact cu pereții atriali care sunt cartografiați. O geometrie detaliată a atriului drept (RA, prezentată în violet) este reconstruită prin mutarea unui cateter de cartografiere-ablație convențional (umbră roșie) în jurul atriului. Învelișul RA este afișat în proiecțiile oblice anterioare drepte și stângi (RAO și, respectiv, LAO). ECG de suprafață (alb), electrogramele intracardiace de contact înregistrate de electrozii distali și proximali ai cateterului

de ablație (roșu) și electrogramele intracardiace virtuale (galben) sunt afișate în panoul din partea de jos a ecranului, iar linia verticală galbenă urmărește sincronizarea frontului de undă de activare afișată în partea de sus. Electrogramele unipolare fără contact sunt achiziționate simultan și suprapuse pe endocardul virtual, producând hărți izopotențiale cu o gamă de culori reprezentând amplitudinea tensiunii. Partea 1: În timpul AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic, secvența de activare a frontului de undă este urmărită pe harta izopotențială pe tot parcursul ciclului tahicardiei (stea roșie arzătoare înconjurată de cercuri albe și roșii). Partea 2: Înainte de ablația istmului cavotricuspid (CTI), stimularea atrială din partea medială a CTI are ca rezultat două fronturi de undă: unul care se propagă în sus pe sept și al doilea care se propagă prin CTI (văzut clar în proiecția RAO). Cele două fronturi de undă converg în peretele lateral RA. Aceasta indică o conducere intactă prin CTI în sensul acelor de ceasornic. Rețineți că un artefact de activare alb inițial este cauzat de artefactul de saturație al stimulului de stimulare și precede frontul de undă de activare prin RA. Partea 3: După ablația cu succes a CTI (indicată de punctele roz de-a lungul CTI), stimularea atrială din partea medială a CTI are ca rezultat un singur front de undă care se propagă cranial în sus pe sept și caudal în jos pe peretele liber RA în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian. Nu se observă nicio conducere prin intermediul CTI, ceea ce sugerează blocarea în sensul acelor de ceasornic în CTI. Partea 4: După ablația cu succes a CTI, stimularea atrială din partea laterală a CTI are ca rezultat un singur front de undă care se propagă cranial în sus peretele liber RA și caudal în jos pe sept în sensul acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian. Nu se observă nicio conducere prin intermediul CTI. sugerând blocarea în sens invers acelor de ceasornic în CTI.

Video 6.18 Ecocardiografie intracardiacă: Vedere acasă. „Vizualizarea acasă" obținută de cateterul de ecocardiografie intracardiacă (ICE). Inițial, cateterul este poziționat în atriul mijlociu drept (AR), cu comenzile tensiunii cateterului în poziție neutră (transductorul cu ultrasunete orientat anterior și spre stânga), sunt vizualizate RA, valva tricuspidă (TV) și ventriculul drept (RV). Rotirea treptată în sensul acelor de ceasornic a unui cateter drept din imaginea de acasă permite vizualizarea secvențială a rădăcinii aortice și a valvei aortice (AoV), urmate de sinusul coronar (CS) și atriul stâng (LA) și o vedere în secțiune transversală a septului interatrial.

Video 6.19 Ecocardiografie intracardiacă Imagistică a ventriculului stâng și a valvei aortice. „Vedere de acasă" obținută de cateterul ICE. Inițial, cateterul este poziționat în mijlocul RA cu comenzile tensiunii cateterului în poziție neutră (transductorul cu ultrasunete orientat anterior și spre stânga), sunt vizualizate RA, TV și RV. Rotirea treptată în sensul acelor de ceasornic a unui cateter drept din imaginea de acasă permite vizualizarea secvențială a AO și AoV, urmată de LA și o vedere în secțiune

transversală a septului interatrial. Din acel punct, flexia înainte a cateterului ICE în VD aduce în vedere LV şi MV. Rotirea uşoară în sens invers acelor de ceasornic (în timp ce se menţine flexia înainte) a cateterului ICE permite imagistica în secţiune transversală a AoV. Ao, rădăcină aortică; AoV, valvă aortică; ICE, ecocardiografie intracardiacă; LA, atriul stâng; LAA, apendice atrial stâng; VS, ventriculul stâng; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; TV, valva tricuspidiană.

Video 6.20 Ecocardiografie intracardiacă pentru vizualizarea muşchiului papilar. Cateterul ICE este avansat spre atriul drept, apoi flexat peste valva tricuspidiană şi poziţionat la septul VD. Se obţine o vedere longitudinală a VS, iar cateterul de ablaţie poate fi văzut în contract cu muşchiul papilar lateral. ICE, Ecocardiografie intracardiacă; VS, ventriculul stâng; RV, ventricul drept.

Video 6.21 CARTO-Sound: Ablaţia fibrilaţiei atriale. CARTO-Sound utilizează un cateter de ecocardiografie intracardiacă cu matrice fază (ICE) cu un senzor de navigaţie încorporat (SoundStar, Biosense Webster), care înregistrează planuri individuale de imagine sectoriale de 90 de grade ale camerei cardiace, inclusiv locaţia şi orientarea acestora, în spaţiul de lucru CARTO. Partea 1: Imaginile ICE sunt obţinute înainte de puncţia septală atrială şi sunt conectate la aceeaşi fază a ciclurilor cardiace (la QRS). Suprafeţele endocardice ale atriului stâng (LA) şi ale venelor pulmonare (PV) sunt urmărite manual. O geometrie tridimensională (3-D) a LA şi a PV este reconstruită prin interpolarea punctelor de pe suprafaţa endocardică urmărită din mai multe imagini ICE. Partea 2: Imaginile ICE sunt achiziţionate după accesul la LA. O teacă transseptală poate fi vizualizată în LA. Suprafaţa endocardică LA poate fi urmărită automat. Cu toate acestea, este necesară verificarea suprafeţelor endocardice urmărite. În acest caz, teaca transseptală a fost marcată în mod eronat ca suprafaţă endocardică şi este necesară suprascrierea manuală. Partea 3: Sonda ICE poate fi avansată în LA prin septul atrial pentru a obţine imagini de calitate superioară a graniţei endocardice a LA şi a PV. Partea 4: O geometrie 3-D a LA şi PV este reconstruită prin interpolarea punctelor de pe suprafaţa endocardică urmărită din mai multe imagini ICE. Harta volumului CARTO-Sound a camerei cardiace poate fi utilizată ca instrument de sine stătător pentru a ghida navigarea şi ablaţia. Partea 5: Toate contururile pot fi revizuite şi revizuite.

Video 6.22 Anatomie cardiacă (tomografie computerizată segmentată). Ao, Aorta; IVC, vena cavă inferioară; LAA, apendice atrial stâng; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LPA, artera pulmonară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; VS, ventriculul stâng; PA, artera pulmonară; RA, atriul drept; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RPA,

artera pulmonară dreaptă; RV, ventricul drept; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă; SVC, vena cavă superioară.

Koutalas E, şi colab. Tehnici contemporane de cartografiere a aritmiilor cardiace complexe — identificarea şi modificarea substratului aritmogen. Aritmie Electrophysiol Rev. 2015;4:19.

Kumar P, Mounsey JP, Chung EH. Ajustarea criteriilor de tensiune poate demasca canalele de conducere la un pacient cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă şi tahicardie ventriculară. Rapoarte de cazuri cardiace. 2015;1: 275-278.

Okumura Y, et al. Efectul contactului suprafeţei vârfului cateterului cu ţesutul asupra geometriilor tridimensionale ale venei atriale stângi şi pulmonare: potenţiala distorsiune anatomică a ultrasunetelor 3D, cartografiere anatomică rapidă şi imagini 3D derivate din CT. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 259-266.

Kimura M, şi colab. Validarea acurateţei CartoSound™ atriului stâng tridimensional şi integrarea imaginii CT: influenţa fazei respiratorii şi a ciclului cardiac. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1002-1007.

Mantziari L, et al. Utilitatea unui nou sistem rapid de cartografiere de înaltă rezoluţie în ablaţia cu cateter a aritmiilor o experienţă umană iniţială de cartografiere a atriilor şi a ventriculului stâng. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:411-420.

Ptaszek LM şi colab. Achiziţie rapidă de hărţi electroanatomice de înaltă rezoluţie folosind un nou sistem de cartografiere multielectrozi. J Interv Card Electrophysiol. 2013;36:233-242.

Thajudeen A, şi colab. Corelaţia cicatricei în RMN cardiac şi maparea contactului de înaltă rezoluţie a ventriculului stâng într-un model de infarct cronic. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:663-674.

Anter E, Tschabrunn CM, Contreras-Valdes FM, et al. Izolarea venelor pulmonare folosind sistemul de cartografiere Rhythmia: verificarea semnalelor intracardiace folosind cateterul mini-basket Orion. Ritmul cardiac. 2015;12: 1927-1934.

Bun SS, şi colab. Cartografierea de ultra-înaltă definiţie a aritmiilor atriale. Circ J. 2016;80:579-586.

Gabriel D, Bun S, Viera F. Selecţia istmului critic în tahicardia atrială legată de cicatrici folosind un nou sistem automat de cartografiere de rezoluţie ultraînaltă. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:pii:e004510.

Bollmann A, Hilbert S, John S, et al. Experienţă iniţială cu cartografierea cu densitate ultra-înaltă a atriilor drepte umane. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:154-160.

Schaeffer B, şi colab. Caracterizarea, maparea şi ablaţia tahicardiei atriale complexe: experienţa iniţială cu o nouă metodă de cartografiere 3D de ultra-înaltă densitate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:1139-1150.

El Haddad M, şi colab. Metode algoritmice noi în maparea tahicardiei atriale şi ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7: 463-472.

Stevenson WG, Soejima K. Tehnici de înregistrare pentru electrofiziologie clinică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:1017-1022.

Jadidi AS, Lehrmann H, Weber R, et al. Optimizarea achiziţiei şi înregistrării semnalului într-un laborator de electrofiziologie. Card Electrophysiol Clin. 2013;5:137-142.

De Ponti R, et al. Cartografierea electroanatomică şi ablaţia tahicardiei atriale macroreentrante: comparaţie între cazurile tratate cu succes şi cele tratate fără succes. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:155-162.

Heist EK, şi colab. Comparaţia sistemelor de cartografiere electroanatomică: acurateţea cartografierii atriale stângi. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36: 626-631.

Tanawuttiwat T, Nazarian S, Calkins H. Rolul ablaţiei cu cateter în managementul tahicardiei ventriculare. Eur Heart J. 2016;37:594-609.

Anter E, Tschabrunn CM, Josephson ME. Cartografierea de înaltă rezoluţie a aritmiilor atriale legate de cicatrice folosind electrozi mai mici cu o distanţă mai apropiată între electrozi. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:537-545.

Berte B, et al. Recidiva TV după ablaţie: ablaţie incompletă sau progresia bolii? Un studiu european multicentric. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:80-87.

Berte B, et al. Caracterizarea substratului stâng în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1403-1412.

Casella M, şi colab. Fezabilitatea hărţilor de tensiune combinate unipolare şi bipolare pentru a îmbunătăţi sensibilitatea biopsiei endomiocardice. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:625-632.

Tzou WS şi colab. Izolarea de bază a elementelor critice de aritmie pentru tratamentul tahicardiilor ventriculare multiple bazate pe cicatrici. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:353-361.

Santangeli P, Marchlinski FE. Maparea substratului pentru tahicardie ventriculară instabilă. Ritmul cardiac. 2016;13:569-583.

Fernândez-Armenta J, et al. Detectarea ritmului sinusal al canalelor conductoare şi istmului tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2014;11:747-754.

Philips B, et al. Rezultatele şi caracteristicile recidivei tahicardiei ventriculare după ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare în displazia/cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2015;12:716-725.

Anter E, Josephson ME. Amplitudinea tensiunii bipolare: ce înseamnă de fapt? Ritmul cardiac. 2016;13:326-327.

Josephson ME, Anter E. cartografierea substratului pentru ipotezele şi concepţiile greşite ale tahicardiei ventriculare. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1: 341-352.

Gianni C, Natale A. Maparea tensiunii pentru ablaţia tahicardiei ventriculare: o putem rezolva. Ritmul cardiac. 2016;13:2003.

Tung R, Ellenbogen KA. Apariţia cartografierii multielectrozi. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e004281.

Tung R, Josephson ME, Bradfield JS, et al. Influenţe direcţionale ale activării ventriculare asupra caracterizării cicatricilor miocardice: maparea tensiunii cu fronturi de undă multiple în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e004155.

Proietti R, şi colab. O perspectivă istorică asupra rolului liniilor funcţionale de bloc în circuitul de reintrare al tahicardiei ventriculare. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:490-496.

Mountantonakis SE, et al. Relaţia dintre „canalele" hărţii de tensiune şi localizarea locurilor critice de istm la pacienţii cu cardiomiopatie post-infarct şi tahicardie ventriculară. J Am Coll Cardiol. 2013;61: 2088-2095.

Rav-Acha M, şi colab. O tehnică nouă de adnotare în timpul cartografierii pentru a facilita încetarea tahicardiei atriale după ablaţia pentru fibrilaţia atrială. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;[Epub înainte de tipărire].

Proietti R, Roux JF, Essebag V. Progrese recente în ablaţia tahicardiei ventriculare asociate cu boala cardiacă structurală. Curr Opin Cardiol. 2016;31:64-71.

Jamil-Copley S, şi colab. Aplicarea mapării ondulaţiei cu un sistem de cartografiere electroanatomică pentru diagnosticul tahicardiilor atriale. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1361-1369.

Koa-Wing M, şi colab. Un algoritm de diagnosticare pentru a optimiza colectarea datelor şi interpretarea hărţilor ondulate în tahicardiile atriale. Int J Cardiol. 2015;199:391-400.

Luther V, şi colab. Un studiu prospectiv al cartografierii ondulaţiei în tahicardiile atriale. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003582.

Jamil-Copley S, şi colab. Aplicarea cartografierii ondulaţiei pentru a vizualiza canalele de conducere lentă în cicatricea ventriculară stângă legată de infarct. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:76-86.

Bunch TJ, Day JD. Teoria relativităţii ablaţiei prin fibrilaţie atrială.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:267-268.

Andreu D, et al. Deplasarea locului de ablaţie ţintă şi a ventriculilor în timpul contracţiilor ventriculare premature: relevanţă pentru ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă. Ritmul cardiac. 2012;9:1050-1057.

Romero J, şi colab. Sisteme de cartografiere electroanatomică (CARTO/EnSite NavX) vs. cartografiere convenţională pentru procedurile de ablaţie într-un program de antrenament. J Interv Card Electrophysiol. 2016;45:71-80.

Kapa S, Asirvatham SJ. Nu poţi şti unde mergi până nu ştii unde ai fost: relevanţa clinică a diferenţelor în evaluarea precisă a locaţiei cateterului cu tehnologiile de cartografiere. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25:84-86.

Bourier F, şi colab. Evaluarea acurateţii tehnologiei de ghidare a cateterului în procedurile de electrofiziologie: o comparaţie a unui nou sistem de navigaţie prin fluoroscopie bazat pe 3D cu sistemele actuale de cartografiere electroanatomică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25:74-83.

Zhang F, şi colab. Cartografiere fără contact pentru a ghida ablaţia aritmiilor tractului de ieşire din ventricul drept. Ritmul cardiac. 2013;10:1895-1902.

Yamabe H, Kanazawa H, Ito M. Prevalenţa şi mecanismul de activare a rotorului identificate în timpul fibrilaţiei atriale prin cartografiere fără contact: lipsa de dovezi pentru un rol în menţinerea fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2016;13:2323-2330.

Dixit S, şi colab. Hartă electroanatomică fără contact pentru a caracteriza flutterul atrial tipic: participarea peretelui posterior atrial drept în circuitul de reintrare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:422-430.

Zhang F, şi colab. Cartografiere fără contact pentru a ghida ablaţia aritmiilor tractului de ieşire din ventricul drept. Ritmul cardiac. 2013;10:1895-1902.

Sommer P, şi colab. Ablaţia cu succes cu cateter repetată a fibrilaţiei atriale persistente recurente de lungă durată cu eliminarea rotorului ca obiectiv procedural: o serie de cazuri. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 274-280.

Zaman JAB, Peters NS, Narayan SM. Maparea rotorului şi ablaţia pentru tratarea fibrilaţiei atriale. Curr Opin Cardiol. 2015;30:24-32.

Benharash P, şi colab. Analiza cantitativă a surselor localizate identificate prin maparea impulsului focal şi a modulaţiei rotorului în fibrilaţia atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:554-561.

Schricker AA, Lalani GG, Krummen DE, et al. Rotoarele ca conducători ai fibrilaţiei atriale şi ţinte pentru ablaţie. Curr Cardiol Rep. 2014;16:509.

Mohanty S, şi colab. Impactul ablaţiei rotorului la pacienţii cu FA non-paroxistică: rezultate dintr-un studiu randomizat (OASIS). J Am Coll Cardiol. 2016;68:274-282.

Narayan SM, şi colab. Ablaţia rotorului şi a surselor focale reduce recurenţa tardivă a fibrilaţiei atriale în comparaţie cu ablaţia cu declanşare numai: urmărire extinsă a studiului CONFIRM (Ablaţia convenţională pentru fibrilaţia atrială cu sau fără impuls focal şi modularea rotorului). J Am Coll Cardiol. 2014;63:1761-1768.

Kim JJ şi colab. Navigare magnetică versus manuală cu cateter pentru ablaţia căilor accesorii peretelui liber la copii. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5:804-808.

Kim SH şi colab. Rezultatele pe termen lung ale navigaţiei magnetice la distanţă pentru ablaţia tahicardiilor supraventriculare. J Interv Card Electrophysiol. 2015;43:187-192.

Zhang F, şi colab. Navigarea cu cateter magnetic versus manual pentru cartografierea şi ablaţia aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire din ventricul drept: un studiu controlat randomizat. Ritmul cardiac. 2013;10:1178-1183.

Shurrab M, şi colab. Ablaţia asistată robotic a fibrilaţiei atriale: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Int J Cardiol. 2013;169:157-165.

Jin Q, Pehrson S, Jacobsen PK şi colab. Impactul ablaţiei cu cateter cu navigaţie magnetică la distanţă asupra rezultatelor procedurii la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă şi persistentă de lungă durată. J Interv Card Electrophysiol. 2015;44:197-204.

Wong KCK şi colab. Ablaţia istmului mitral este fezabilă, eficientă şi sigură folosind un sistem de cateter robotizat la distanţă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013; 36:1364-1373.

Luther V, şi colab. Comparaţie nerandomizată a rezultatelor acute şi pe termen lung ale ablaţiei tahicardiei ventriculare robotizate versus manuale într-o cohortă ischemică cu un singur centru. J Interv Card Electrophysiol. 2015;43: 175-185.

Rolf S, şi colab. Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale susţinută de noua tehnologie de navigaţie 4D nonfluoroscopică. Ritmul cardiac. 2013;10: 1293-1300.

Sommer P, şi colab. Experienţă iniţială în ablaţia flutterului atrial tipic folosind un nou sistem de urmărire a cateterului tridimensional. Europace. 2013;15:578-581.

Sommer P, şi colab. MediGuide în tahicardia supraventriculară: experienţa iniţială dintr-un registru multicentric. Europace. 2013;15:1292-1297.

Bear L, Cuculich PS, Bernus O, et al. Introducere în cartografierea cardiacă neinvazivă. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:1-16.

Cakulev I, Sahadevan J, Waldo AL. Cartografierea diagnostică neinvazivă a aritmiilor supraventriculare (sindrom Wolf-Parkinson-White şi aritmii atriale). Card Electrophysiol Clin. 2015;7:79-88.

Jamil-Copley S, şi colab. Hartă electrocardiografică neinvazivă pentru a ghida ablaţia aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire. Ritmul cardiac. 2014; 11:587-594.

Ploux S, şi colab. Maparea electrocardiografică neinvazivă pentru a îmbunătăţi selecţia pacienţilor pentru terapia de resincronizare cardiacă: dincolo de durata QRS şi morfologia blocului de ramură stângă. J Am Coll Cardiol. 2013;61:2435-2443.

Rudy Y. Imagistica electrocardiografică neinvazivă a substraturilor aritmogene la om. Circ Res. 2013;112:863-874.

Rudy Y. Problema avansată a electrocardiografiei revizuită. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:526-528.

Cakulev I, şi colab. Confirmarea noii cartografii electrocardiografice neinvazive de mare densitate cu studiu de electrofiziologie: implicaţii pentru terapie. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:68-75.

Bear LR, şi colab. Problema avansată a electrocardiografiei: este rezolvată? Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:677-684.

Rudy Y, Lindsay BD. Imagistica electrocardiografică a tulburărilor de ritm cardiac. De la bancă până la pat. Card Electrophysiol Clin. 2015;7: 17-35.

Shah AJ şi colab. Validarea cartografierii electrocardiografice tridimensionale noi a tahicardiilor atriale prin cartografiere invazivă şi ablaţie: un studiu multicentric. J Am Coll Cardiol. 2013;62:889-897.

Scheinman M, Gerstenfeld E. Cartografierea circuitelor complexe de tahicardie atrială prin cartografierea suprafeţei corporale tridimensionale: primul pas în zorii unei noi ere. J Am Coll Cardiol. 2013;62:898-899.

Shah AJ şi colab. Cartografierea neinvazivă a aritmiilor ventriculare. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:99-107.

Shah AJ, Hocini M, Jais P, et al. Apariţia cartografierii neinvazive a tahicardiilor atriale. Card Electrophysiol Clin. 2013;5:265-270.

Sapp JL, Dawoud F, Clements JC, et al. Maparea soluţiei inverse a potenţialelor epicardice: comparaţie cantitativă cu cartografierea contactului epicardic. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5:1001-1009.

Erkapic D, şi colab. Impactul clinic al unei noi imagini electrocardiografice tridimensionale pentru cartografierea neinvazivă a aritmiilor ventriculare - un studiu prospectiv randomizat. Europace. 2015;17:591-597.

Ernst S, şi colab. Utilitatea cartografierii aritmiei neinvazive la pacienţii cu boală cardiacă congenitală la adulţi. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:117-123.

Shah A, Hocini M, Haissaguerre M, et al. Cartografierea non-invazivă a aritmiilor cardiace. Curr Cardiol Rep. 2015;17:1-11.

Zhang J, şi colab. Substratul cicatricial electrofiziologic în relaţie cu VT: cartografiere neinvazivă de înaltă rezoluţie şi evaluarea riscului cu ECGI. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:781-791.

Leong KMW, Lim PB, Kanagaratnam P. Analiza comparativă a electrocardiografiei diagnostice cu 12 derivaţii şi a cartografierii neinvazive tridimensionale. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:71-78.

Hussein A, şi colab. Evaluarea substratului cicatriciei tahicardiei ventriculare prin ecocardiografie intracardiacă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37: 412-421.

Yamashita S, şi colab. Impactul noilor tehnologii şi abordări pentru ablaţia tahicardiei ventriculare post-infarct miocardic în timpul urmăririi pe termen lung. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003901.

Komatsu Y, şi colab. Subţierea peretelui miocardic regional la tomografia computerizată cu multidetector se corelează cu substratul aritmogen în tahicardia ventriculară postinfarct: evaluarea substratului structural şi electric. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:342-350.

Yamashita S, şi colab. Rolul integrării imaginii de înaltă rezoluţie pentru a vizualiza nervul frenic stâng şi arterele coronare în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare epicardice. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:371-380.

Yamashita S, şi colab. Integrarea imaginii pentru a ghida ablaţia cu cateter în tahicardia ventriculară legată de cicatrice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016; 27:699-708.

Anand R, şi colab. Comparaţia prospectivă randomizată a angiografiei rotaţionale cu reconstrucţia tridimensională şi tomografia computerizată combinată cu cartografierea electro-anatomică: un studiu de ablaţie a fibrilaţiei atriale în două centre. J Interv Card Electrophysiol. 2016; 46:1-9.

Carpen M, şi colab. Prima experienţă de fuziune a angiografiei rotaţionale 3D cu cartografierea electroanatomică NavX pentru a ghida ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2013;10:422-427.

Surse de energie de ablaţie

CONTUR

Ablaţia cu radiofrecvenţă, 206

Biofizica energiei cu radiofrecvenţă, 206

Biofizica ablaţiei cu radiofrecvenţă răcită, 210

Fiziopatologia formării leziunilor de radiofrecvenţă, 211

Determinanţi ai mărimii leziunilor de radiofrecvenţă, 212

Monitorizarea formării leziunilor de radiofrecvenţă, 215

Titrarea energiei standard de radiofrecvenţă, 217

Titrarea energiei de radiofrecvenţă răcită, 217

Optimizarea contactului cateter-ţesut, 218

Prevenirea popsurilor de abur, 221

Aplicaţii clinice ale ablaţiei standard cu radiofrecvenţă, 222

Aplicaţii clinice ale ablaţiei cu radiofrecvenţă răcită, 222

Ablaţie cu radiofrecvenţă în faze, 223

Sistemul de ablaţie nMARQ, 225

Crioablaţia, 225

Biofizica energiei criotermale, 225

Fiziopatologia formării leziunilor prin crioablaţie, 226

Determinanţi ai mărimii leziunii criogenice, 228

Aspecte tehnice ale crioablaţiei, 229

Avantajele clinice ale crioablaţiei, 230

Aplicaţii clinice ale crioablaţiei, 230

Energie laser, 231

Biofizica energiei laser, 231

Aplicaţii clinice ale energiei laserului, 231

Energie cu ultrasunete, 232

Biofizica energiei cu ultrasunete, 232

Fiziopatologia formării leziunilor prin energie ultrasunete, 232

Aplicaţii clinice ale energiei cu ultrasunete, 233

Ablaţie cu microunde, 233

Biofizica energiei cu microunde, 233

Fiziopatologia formării leziunilor prin ablaţie cu microunde, 234

Aplicaţii clinice ale ablaţiei cu microunde, 234

Electroporaţie, 235

ABLATIE RADIOFRECVENTA

Biofizica energiei cu radiofrecvenţă

Radiofrecvența (RF) se referă la porţiunea din spectrul electromagnetic în care unde electromagnetice pot fi generate prin curent alternativ (AC) alimentat la o antenă. Electrochirurgia (coagulare, cauterizare şi ablaţie) utilizează în prezent lungimi de undă hectomerice găsite în banda 6 (300 până la 3000 kHz), care sunt similare cu cele utilizate pentru difuzarea radio. Cu toate acestea, energia RF este condusă electric, nu radiată, în timpul ablaţiei cateterului. Curentul RF este similar cu AC de joasă frecvenţă sau curent continuu (DC) în ceea ce priveşte capacitatea sa de a încălzi ţesutul şi de a crea o leziune, dar oscilează atât de rapid încât muşchii cardiaci şi scheletici nu sunt stimulaţi, evitând astfel inducerea aritmiilor şi scăzând durerea percepută de pacient. Curentul RF rareori induce aritmii polimorfe rapide; astfel de aritmii pot fi, totuşi, observate ca răspuns la stimularea de joasă frecvenţă (60-Hz). Frecvenţele mai mari de 1000 kHz sunt de asemenea eficiente în generarea încălzirii ţesuturilor; totuşi, astfel de frecvenţe înalte sunt asociate cu pierderi considerabile de energie de-a lungul liniei de transmisie. Prin urmare, frecvenţele curentului RF utilizate în mod obişnuit sunt în intervalul de la 300 la 1000 kHz, un interval care optimizează eficacitatea şi siguranţa.

Livrarea energiei prin radiofrecvenţă

Livrarea energiei RF depinde de stabilirea unui circuit electric care implică corpul uman ca unul dintre elementele sale în serie. Curentul RF este aplicat ţesutului printr-un electrod metalic la vârful cateterului de ablaţie şi este în general furnizat într-un mod unipolar între electrodul vârfului şi un tampon de masă aplicat pe pielea pacientului. Există, de asemenea, sisteme RF bipolare, în care curentul circulă între doi electrozi mici strâns puşi, limitând astfel fluxul de curent la volume mici de ţesut interpuse între conductorii metalici. Sistemele bipolare, parţial datorită siguranţei lor relative, sunt acum instrumentele preferate în electrochirurgie (oncologie, chirurgie plastică şi oftalmologie) şi au fost din ce în ce mai utilizate pentru ablaţia cu cateter a aritmiilor cardiace.

Sisteme RF unipolare. Sistemele unipolare aplică energie RF între electrodul vârfului cateterului de ablație și un electrod dispersiv mare (electrod indiferent sau tampon de masă) aplicat pe pielea pacientului. Polaritatea conexiunilor de la electrozi la generator nu este importantă deoarece curentul RF este un AC. Impedanța sistemului cuprinde impedanța generatorului, liniile de transmisie, cateterul, interfața electrod-țesut, interfața dispersivă electrod-piele și țesuturile interpuse. Pe măsură ce electricitatea trece printr-un circuit, fiecare punct al acelui circuit reprezintă o scădere a tensiunii, iar o parte de energie este disipată sub formă de căldură. Punctul de cea mai mare scădere a tensiunii de linie reprezintă zona cu cea mai mare impedanță și este locul unde cea mai mare parte a energiei electrice se disipează sub formă de căldură. Prin urmare, cu o rezistență electrică excesivă în linia de transmisie, linia se încălzește efectiv și se pierde puterea. Conductorii electrici utilizați în prezent de la generator până la pacient și de la electrodul dispersiv înapoi la generator au impedanță scăzută, pentru a minimiza pierderea de putere.

Fluxul curentului RF de la electrodul de ablaţie prin miocard la electrodul indiferent are ca rezultat încălzirea ţesutului rezistiv şi formarea leziunilor. Cu contactul normal electrod-ţesut, doar o fracţiune din toată puterea este aplicată efectiv ţesutului. Restul este disipat în bazinul de sânge şi în altă parte a pacientului. Cu un electrod de ablaţie în contact cu peretele endocardic, o parte a electrodului intră în contact cu ţesutul, iar restul intră în contact cu sângele, iar curentul RF curge atât prin miocard, cât şi prin bazinul de sânge din jurul electrodului. Distribuţia dintre ambele depinde de impedanţa ambelor căi şi, de asemenea, de cât de mult suprafaţa electrodului contactează sângele faţă de peretele endocardic. În timp ce încălzirea ţesuturilor este scopul furnizării de energie, bazinul de sânge este calea cea mai atractivă pentru curentul RF, deoarece sângele este un conductor mai bun şi are o impedanţă semnificativ mai mică decât ţesutul şi deoarece contactul dintre electrod şi sânge este adesea mai bun decât cu ţesutul. Prin urmare, în cazul contactului normal electrod-ţesut, în general este furnizată mult mai multă putere către sânge decât către ţesutul cardiac.

După ce părăsește interfața electrod-sânge-țesut, curentul curge prin torace către placa de masă. O parte din puterea RF se pierde în corpul pacientului, inclusiv în zona din apropierea suportului de masă. Cu toate acestea, deoarece suprafaţa electrodului de ablaţie (aproximativ 12 mm2) este mult mai mică decât cea a electrodului dispersiv (aproximativ 100 până la 250 cm2), densitatea de curent este mai mare în imediata vecinătate a electrodului de ablaţie, iar încălzirea are loc de preferinţă în acel loc, fără a avea loc un electrod de încălzire semnificativ la dispersie. Cu toate acestea, atunci când furnizarea de energie RF este limitată de putere, disiparea energiei poate avea loc la locul electrodului dispersiv (la punctul de contact dintre placa de masă şi piele) într-un grad care poate limita formarea leziunilor la electrodul de ablaţie.1

Electrodul dispersiv poate fi plasat pe orice suprafaţă convenabilă a pielii. Geometria câmpului de curent RF este definită de geometria electrodului de ablaţie şi este relativ uniformă în regiunea de încălzire a volumului. Astfel, poziţia electrodului dispersiv (pe

spatele sau coapsa pacientului) are un efect redus asupra impedanţei, tensiunii, furnizarii de curent, temperaturii vârfului cateterului sau geometriei leziunii rezultate. Mărimea electrodului dispersiv este totuşi importantă. Uneori este avantajos să se mărească suprafaţa electrodului dispersiv. Această creştere duce la o impedanţă mai scăzută, o livrare mai mare a curentului, o temperatură crescută a vârfului cateterului şi o încălzire mai eficientă a ţesuturilor. Acest lucru este valabil mai ales la pacienţii cu impedanţa de bază a sistemului mai mare de 100 Q. Mai mult, atunci când sistemul este limitat de putere, ca şi în cazul unui generator de 50 W, producţia de căldură la vârful cateterului variază în funcţie de proporţia dintre impedanţa interfeţei electrod-ţesut local faţă de impedanţa generală a sistemului. Dacă impedanţa la interfaţa electrodului cu dispersie pielii este mare, atunci o cantitate mai mică de energie este disponibilă pentru încălzirea ţesuturilor la vârful electrodului. Prin urmare, atunci când ablaţi anumite locuri, adăugarea unui al doilea electrod dispersiv sau optimizarea contactului dintre electrodul dispersiv şi piele ar trebui să aibă ca rezultat o livrare relativ mai mare de energie către ţesutul ţintă. În plus, pregătirea meticuloasă a pielii este imperativă pentru a optimiza contactul cu pielea şi pentru a minimiza impedanţa la interfaţa pielii cu electrodul dispersiv.1

O suprafaţă mare şi un contact bun cu pielea sunt necesare la nivelul electrodului indiferent nu numai pentru a disipa eficient căldura, ci şi pentru a preveni arsurile pielii. Temperatura pielii de sub plasture este invers proporţională cu suprafaţa plasturelui în contact cu pielea şi distanţa dintre plasture şi electrodul activ. Dacă ablaţia este efectuată cu un curent de amplitudine mare (mai mult de 50 W) şi contactul cu pielea de către electrodul dispersiv este slab, temperaturile pielii pot creşte potenţial peste 45°C, ceea ce, chiar şi atunci când este de scurtă durată, poate duce la arsuri semnificative ale pielii, în special la „marginea de avans" a plasturelui (partea cea mai apropiată de electrodul cateterului RF) (eFig.77).

Sisteme bipolare RF. Ablaţia bipolară RF utilizează doi electrozi de ablaţie adiacenţi între care curge RF, ceea ce duce la formarea de leziuni între electrozi. Deşi este utilizată în chirurgia cardiacă, ablaţia bipolară RF nu a fost adoptată pe scară largă ca tratament pe bază de cateter pentru aritmiile clinice.

Studii recente au demonstrat că ablaţia bipolară RF folosind două vârfuri de cateter de ablaţie (pe părţile opuse ale peretelui miocardic) ca poli activ şi de pământ, poate crea potenţial mai profundă, transmurală.

Fig. 7.1 Ablaţia cu radiofrecvenţă bipolară versus unipolară secvenţială. Imagine reprezentativă a leziunii macroscopice după ablaţie cu (A) leziune unipolară secvenţială care arată leziune nontransmurală (grosimea ţesutului de 16,6 mm) şi (B) leziune bipolară care arată o leziune transmurală (grosimea ţesutului de 19 mm). (De la Koruth JS, Dukkipati S, Miller MA şi colab. Ablaţia cu radiofrecvenţă irigată bipolară: o opţiune terapeutică pentru circuitele refractare de tahicardie atrială şi ventriculară intramurală. Ritm cardiac. 2012; 9:1932-1941.)

leziuni (Fig. 7.1). Încălzirea simultană a ţesuturilor şi densitatea crescută a curentului duc la concentrarea leziunii termice în zona dintre cei doi electrozi de ablaţie distanţaţi şi îmbunătăţesc eficacitatea ablaţiei, în comparaţie cu ablaţia RF unipolară secvenţială sau chiar simultană.2 Într-un raport, transmuralitatea cu ablaţia RF bipolară ar putea fi realizată în contrast cu ţesuturile nepolare de 25 mm. RF, care nu a putut atinge transmuralitatea atunci când grosimile sunt mai mari de 15 mm. Acest lucru poate oferi un avantaj semnificativ pentru ablaţia circuitelor de tahicardie atrială septală (AT) sau de tahicardie ventriculară (TV) (cu un cateter de ablaţie poziţionat pe o parte a septului şi al doilea cateter poziţionat pe partea opusă, Fig. 7.2) sau circuitele TV intramurale cu perete liber (cu un cateter de ablaţie poziţionat endocardic al doilea şi poziţionat catocardic al doilea,23).

Într-un alt design, ablaţia bipolară RF este utilizată pentru a crea leziuni contigue între electrozii adiacenţi montaţi pe un cateter de ablaţie cu mai multe electrozi poziţionat pe o parte a peretelui miocardic. Un generator de ablaţie RF cu ciclu de lucru multicanal (GENius MultiChannel RF Generator, Medtronic, Minneapolis, MN, Statele Unite) conţine 12 generatoare RF controlate independent şi este capabil să furnizeze energie RF fiecărui electrod în mod independent. Energia RF poate fi furnizată fie în curent bipolar (între electrozi) şi unipolar (de la electrod la placa de masă) printr-o diferenţă de fază între canale (deci termenul „RF fază"). În timpul ablaţiei unipolare, fluxul de curent este asigurat între electrozi şi un electrod indiferent ataşat de pielea pacientului, în timp ce în modul de energie bipolară, curentul curge între electrozii adiacenţi. În acest design, leziunile de ablaţie RF bipolară sunt mai lungi, dar mai superficiale decât leziunile RF unipolare. Pentru a îmbunătăţi adâncimea leziunii, energia RF poate fi furnizată şi într-un mod unipolar de la fiecare electrod la un electrod dispersiv.4-6

Un al doilea sistem de ablaţie de fibrilaţie atrială (FA) (nMARQ, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite) foloseşte un generator RF multicanal capabil să furnizeze în mod independent energie RF unipolară sau bipolară la maximum 10 electrozi simultan. Cateterul nMARQ este un cateter de cartografiere şi ablaţie decapolară cu individual

eFig. 7.1 Arsuri ale pielii de gradul doi la locul contactului cu solul ablaţiei. Arsurile cutanate au apărut pe coapsa pacientului, ca urmare a unui contact slab între piele şi stratul de sol în timpul ablaţiei cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale.

Fig. 7.2 Ablația cu radiofrecvență bipolară a septului ventricular. (A și B) Hărți de tensiune ale ventriculului stâng. (C și D) Vederi fluoroscopice ale pozițiilor cateterului de fiecare parte a septului la locul de terminare cu succes a tahicardiei ventriculare. (De la Koruth JS, Dukkipati S, Miller MA și colab. Ablația cu radiofrecvență irigată bipolară: o opțiune terapeutică pentru circuitele refractare de tahicardie atrială și ventriculară intramurală. Ritm cardiac. 2012; 9:1932-1941.)

electrozi de platină irigaţi. Fiecare electrod are un termocuplu şi găuri pentru irigare. Energia RF este aplicată într-un mod controlat de temperatură şi livrarea de energie poate fi aranjată individual peste fiecare combinaţie a celor 10 electrozi în modul unipolar sau bipolar între doi electrozi adiacenţi.7-9

Încălzirea ţesuturilor

În timp ce electronii liberi servesc ca purtători de sarcină în interiorul generatorului RF, cablurilor şi electrodului RF, curentul electric din interiorul ţesutului este transportat de ionii încărcaţi (cum ar fi Na+, K+ şi Cl-). În timpul fluxului AC, purtătorii încărcaţi din ţesut (ioni) încearcă să urmărească schimbările în direcţia AC. Pentru o frecvenţă tipică de 500 kHz, direcţia curentului (şi mişcarea ionilor) se schimbă de un milion de ori pe secundă. Oscilaţiile ionilor generează căldură datorită frecării, transformând astfel energia electromagnetică (curent) în energie mecanică moleculară sau căldură. Acest tip de încălzire mediată de curent electric este cunoscut sub numele de încălzire ohmică (rezistivă). Folosind legea lui Ohm, cu încălzire rezistivă, cantitatea de putere (= căldură) pe unitatea de volum este egală cu pătratul densităţii curentului înmulţit cu impedanţa specifică a ţesutului. Cu un electrod de ablaţie sferic, curentul curge radial spre exterior şi, prin urmare, densitatea curentului scade odată cu pătratul distanţei de la centrul electrodului. În consecinţă, disiparea puterii pe unitatea de volum scade odată cu a patra putere a distanţei. Cu toate acestea, grosimea electrodului elimină prima parte cea mai abruptă a acestei curbe, iar scăderea puterii disipate cu distanţa este, prin urmare, oarecum mai puţin dramatică.

Aproximativ 90% din toată puterea RF care este furnizată ţesutului este absorbită în primii 1 până la 1,5 mm de la suprafaţa electrodului de ablaţie. Prin urmare, doar o margine subţire de ţesut în contact imediat cu electrodul RF este încălzită direct (în primii 2 mm de adâncime de la electrod). Restul încălzirii ţesuturilor are loc ca urmare a conducerii căldurii de la această margine către ţesuturile din jur. La iniţierea aplicării de energie la nivel fix, temperatura la interfaţa electrod-ţesut creşte monoexponenţial pentru a atinge starea de echilibru în 7 până la 10 secunde, iar starea de echilibru este de obicei menţinută între 80°C şi 90°C. Cu toate acestea, în timp ce încălzirea rezistivă începe imediat odată cu furnizarea de curent RF, conducerea căldurii către locurile de ţesut mai profunde este relativ lentă şi necesită 1 până la 2 minute pentru a se echilibra (echilibru termic). Prin urmare, viteza de creştere a temperaturii ţesuturilor dincolo de imediata vecinătate a electrodului RF este mult mai lentă, rezultând un gradient radial abrupt de temperatură, deoarece temperatura ţesutului scade radial proporţional cu distanţa de la electrodul de ablaţie, iar temperaturile ţesuturilor profunde continuă să crească timp de câteva secunde după întreruperea eliberării RF (aşa-numitul fenomen de latenţă termică). Prin urmare, ablaţia RF necesită cel

puţin 30 până la 60 de secunde pentru a crea leziuni mature. În plus, atunci când se dezvoltă diferenţe de temperatură între zonele adiacente din cauza diferenţelor de densitate locală a curentului sau a capacităţii locale de căldură, căldura este condusă de la zonele mai calde la cele mai reci, determinând astfel scăderea temperaturii primei şi creşterea celei din urmă. Mai mult, pierderea de căldură către bazinul de sânge de la suprafaţă şi către vasele de sânge intramiocardice determină profilul temperaturii în interiorul ţesutului.

La starea de echilibru, dimensiunea leziunii este proporţională cu temperatura măsurată la interfaţa dintre ţesut şi electrod, precum şi cu amplitudinea puterii RF. Prin utilizarea unor puteri mai mari şi realizarea unor temperaturi mai mari ale ţesuturilor, dimensiunea leziunii poate fi mărită. Se pot atinge temperaturi ale ţesuturilor de până la 110°C. Peste această temperatură, vaporizarea ţesuturilor asigură şi previne orice încălzire ulterioară prin curent RF datorită proprietăţilor electrice izolante ale vaporilor. De asemenea, fierberea plasmei la interfaţa electrod-ţesut poate provoca carbonizarea ţesuturilor („carbonizarea") la locul cu densităţi foarte mari de curent RF (de obicei foarte aproape de electrodul RF), producând un coagul izolator electric, care este însoţit de o creştere bruscă a impedanţei electrice care împiedică fluxul suplimentar de curent în ţesut şi încălzirea ulterioară.

Intervalul de temperaturi ale ţesuturilor dorite în timpul ablaţiei RF este de 50°C până la 90°C. În acest interval, se poate aştepta o deshidratare relativ uniformă a ţesutului. Dacă temperatura este mai mică de 50°C, nu rezultă necroză tisulară sau doar o necroză tisulară minimă. Temperaturile de peste 100°C sunt asociate cu vaporizarea ţesuturilor, inclusiv cu exploziile de abur şi carbonizarea. Deoarece rata de creştere a temperaturii la locurile mai adânci din miocard este lentă, este adesea garantată o livrare continuă de energie de cel puţin 60 de secunde pentru a maximiza adâncimea formării leziunilor.

Răcire convectivă

La locul ablaţiei endocardice, ţesuturile încălzite direct de energia RF încep să piardă căldură în straturile mai profunde de miocard, precum şi în bazinul de sânge circulant şi electrodul de ablaţie metalic (Fig. 7.3). Conducerea căldurii în straturile miocardice mai profunde ajută la creşterea dimensiunii leziunii de ablaţie. Conducerea căldurii către electrodul de ablaţie ajută la monitorizarea indirectă a temperaturii ţesuturilor prin intermediul senzorilor de temperatură încorporaţi. Pe de altă parte, pierderea de căldură convectivă de la endocard la locul ablaţiei în bazinul de sânge circulant are ca rezultat răcirea suprafeţei endocardice şi constituie factorul dominant care se opune

Pierderea de căldură convectivă în bazinul de sânge circulant

Încălzirea rezistivă (volum) a sângelui şi a ţesuturilor. Încălzirea eficientă a miocardului şi formarea leziunilor. Deoarece suprafaţa ţesutului este răcită de fluxul sanguin, cea mai ridicată temperatură în timpul eliberării RF are loc uşor sub suprafaţa endocardică. În consecinţă, lăţimea leziunii endocardice se maturizează mai devreme decât lăţimea leziunii intramurale (20 de secunde faţă de 90 până la 120 de secunde). Prin urmare, lăţimea

maximă a leziunii este de obicei localizată intramural, iar leziunea rezultată este de obicei în formă de lacrimă, cu necroză mai mică a ţesutului superficial.

Pe măsură ce amploarea răcirii convective creşte (de exemplu, poziţie instabilă a cateterului, contact slab cateter-ţesut sau flux sanguin ridicat în regiunea poziţiei cateterului), eficienţa încălzirii scade pe măsură ce mai multă energie este transportată în sânge şi mai puţină energie este livrată către ţesut. Când puterea RF este limitată şi insuficientă pentru a depăşi căldura pierdută prin convecţie, dimensiunea leziunii este redusă. Pe de altă parte, atunci când furnizarea de energie RF nu este limitată, răcirea convectivă permite furnizarea de mai multă putere în ţesut (atâta timp cât se menţine un contact adecvat cu electrodeţesutul), crescând adâncimea încălzirii rezistive directe şi a temperaturilor ţesutului intramural (şi, prin urmare, dimensiunea mai mare a leziunii de ablaţie), evitând în acelaşi timp temperaturi foarte ridicate ale suprafeţei endocardice (şi temperaturile care pot fi măsurate prin alte senzori de sânge) formarea coagulului la vârful electrodului, cu creşterea bruscă a impedanţei electrice şi reducerea ulterioară a furnizării de putere.

Conceptul de răcire convectivă poate explica de ce există puţine complicaţii arteriale coronariene cu ablaţia RF convenţională. Arterele coronare acţionează ca un radiator; încălzirea substanţială a endoteliului vascular este în general împiedicată prin disiparea căldurii în fluxul sanguin coronarian de mare viteză, chiar şi atunci când cateterul este poziţionat aproape de vas. Deşi acest lucru este avantajos, deoarece arterele coronare sunt protejate, poate limita succesul leziunii de ablaţie dacă o arteră perforantă mare este aproape de ţinta ablaţiei şi poate proteja ţesutul ţintă de ablaţie prin transferarea căldurii departe de aceasta.10

Efectele răcirii convective au fost exploatate pentru a creşte dimensiunea leziunilor ablative de cateter. Răcirea activă a electrodului prin irigarea cu electrozi de ablaţie este utilizată în prezent pentru a elimina în mare măsură riscul de supraîncălzire la punctul de contact electrod-ţesut şi pentru a creşte magnitudinea livrării de energie şi adâncimea de încălzire a volumului.

De notat, ablaţia RF standard nu este la fel de eficientă atunci când este administrată la epicard în comparaţie cu leziunile livrate la endocard, din mai multe motive, dintre care unul este lipsa răcirii convective (de către sângele circulant) a electrodului de ablaţie în spaţiul epicardic. Acest lucru duce la temperaturi ridicate ale electrodului la setări de putere scăzută (<10 W), limitând furnizarea de energie în spaţiul pericardic şi împiedicând formarea leziunilor. Prin urmare, în această setare este necesară răcirea activă a electrodului.11

Temperatura vârfului cateterului

Temperatura vârfului cateterului de ablaţie depinde de temperatura ţesutului, contactul cu ţesutul al electrodului de ablaţie, răcirea convectivă de către sângele din jur, capacitatea de căldură a materialului electrodului şi tipul şi locaţia senzorului de temperatură.

Temperatura vârfului cateterului este măsurată de un senzor situat în electrodul de ablaţie. Există două tipuri diferite de senzori de temperatură: termistori şi termocupluri. Termistorii necesită un curent de antrenare, iar rezistenţa electrică se modifică pe măsură ce temperatura conductorului electric se modifică. Mai frecvent utilizate sunt termocuplurile, care constau din fire de cupru şi constantan şi sunt încorporate în centrul electrodului de ablaţie. Termocuplurile se bazează pe aşa-numitul „efect Seebeck"; când sunt conectate două metale diferite (joncţiune de detectare), la joncţiunea de referinţă poate fi măsurată o tensiune proporţională cu diferenţa de temperatură dintre cele două metale.

Creşterea temperaturii electrodului este un proces indirect - electrodul de ablaţie nu este încălzit de energie RF, dar se încălzeşte deoarece se întâmplă să atingă ţesutul încălzit. În consecinţă, temperatura vârfului cateterului este întotdeauna mai mică decât, sau în mod ideal egală cu, temperatura ţesutului superficial. Cateterele cu electrozi convenţionale cu monitorizare a temperaturii raportează temperatura numai din centrul masei electrodului cu un design sau de la vârful vârfului cateterului cu alt design. Este probabil ca temperatura măsurată să subestimeze temperatura de vârf a ţesutului (care apare puţin sub suprafaţa endocardică).

Câţiva alţi factori pot creşte diferenţa dintre temperatura vârfului cateterului şi temperatura ţesutului, inclusiv irigarea vârfului cateterului, dimensiunea mare a electrodului de ablaţie şi contactul slab electrod-ţesut. Irigarea vârfului cateterului creşte diferenţa dintre temperatura ţesutului şi temperatura electrodului, deoarece are ca rezultat răcirea electrodului de ablaţie, dar nu a ţesutului. Cu un vârf de electrod mare, o zonă mai mare a vârfului electrodului este expusă efectelor de răcire ale fluxului sanguin decât în cazul lungimii standard a vârfului, rezultând astfel temperaturi mai scăzute ale electrodului. În mod similar, cu un contact slab electrod-ţesut, mai puţin material electrod este în contact cu ţesutul, iar încălzirea vârfului de către ţesut are loc la o rată mai mică, rezultând temperaturi relativ scăzute ale vârfului.

Biofizica ablaţiei cu radiofrecvenţă răcită

Există două metode de răcire activă a electrodului prin irigare: internă şi externă (Fig. 7.4). Cu sistemul intern (în buclă închisă) (Chilli, Boston Scientific, Natick, MA), răcirea electrodului de ablaţie se realizează prin circulaţia fluidului în interiorul electrodului. Spre deosebire de sistemul extern (în buclă deschisă) (Celsius sau Navistar ThermoCool, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite; şi Therapy Cool Path, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite), răcirea electrodului este realizată prin spălarea cu soluţie salină prin orificiile electrodului cu vârf poros (sistem de tip duş). Un alt sistem de răcire este irigarea deschisă pe bază de teaca, care utilizează o teacă lungă în jurul cateterului de ablaţie pentru irigarea deschisă. S-a constatat că ultimul sistem oferă cele mai bune rezultate, dar acest tip de răcire a vârfului cateterului nu este disponibil clinic.

Răcirea activă a electrodului prin irigare poate produce temperaturi mai mari ale ţesuturilor şi poate crea leziuni mai mari, în comparaţie cu cateterele standard de ablaţie

RF, din cauza unei reduceri a supraîncălzirii la interfaţa cu electrodul ţesuturilor, chiar şi în locurile cu flux sanguin scăzut. Acest lucru permite furnizarea de cantităţi mai mari de putere RF pentru o durată mai lungă pentru a crea leziuni relativ mari cu adâncime mai mare, dar fără riscul formării coagulului şi a carbonului. Spre deosebire de ablaţia RF standard, zona de temperatură maximă cu ablaţia răcită se află în interiorul miocardului, mai degrabă decât la sau chiar sub interfaţa electrod-miocardică. Puterea mai mare duce la o adâncime mai mare a încălzirii volumului, dar dacă ablaţia este limitată de putere, disiparea puterii în bazinul de sânge circulant poate duce de fapt la scăderea adâncimii leziunii (Fig. 7.5). În comparaţie cu cateterele cu vârf mare, s-a demonstrat că răcirea activă produce leziuni echivalente cu livrare de energie prin electrozi irigaţi mai mici, cu o dependenţă mai mică de orientarea vârfului cateterului şi de răcirea extrinsecă, în timp ce electrozii mai mari au o variabilitate semnificativă în interfaţa lor electrod-ţesut, în funcţie de orientarea cateterului (vezi Fig. 7.5). Pentru cateterul neirigat, se observă volume mai mari de leziuni cu o orientare orizontală a electrodului RF comparativ cu o orientare verticală. În schimb, pentru cateterele irigate, volumul leziunii a crescut cu o orientare perpendiculară a electrodului în comparaţie cu orientarea orizontală.

Adâncimea leziunii pare să fie similară între electrozii cu buclă închisă şi electrozii de irigare deschisă. Cu toate acestea, irigarea deschisă este mai eficientă în răcirea interfeţei electrod-ţesut, aşa cum se reflectă prin temperatura mai scăzută a interfeţei, incidenţa mai mică a trombului şi diametrul leziunii mai mic la suprafaţă (cu diametrul maxim produs mai adânc în ţesut). Aceste diferenţe între cei doi electrozi sunt mai mari în cazul fluxului sanguin scăzut, probabil deoarece fluxul de irigare cu soluţie salină din electrod asigură o răcire suplimentară a interfeţei electrod-ţesut (răcire externă). Ablaţia cu răcirea electrodului intern în regiunile cu flux sanguin scăzut are ca rezultat frecvent o temperatură ridicată a interfeţei electrod-ţesut (în ciuda temperaturii scăzute a electrodului) şi formarea coagulului.12

Când au fost selectaţi parametrii maximi de putere şi temperatură care nu au dus la nicio dovadă de încălzire excesivă (inclusiv explozie, fierbere sau creşterea impedanţei) pentru fiecare tip de cateter, irigarea închisă

cateterele au dus la volume de leziuni puţin mai mari şi adâncimi de leziune mai mari decât cateterele cu irigare deschisă. Ambele catetere răcite s-au descurcat mai bine decât cateterele standard cu vârf de 4 mm şi cele mari cu vârf de 10 mm, cu leziuni mai mari realizate în intervalul de livrare sigură a energiei.

Fiziopatologia formării leziunilor de radiofrecvenţă

Efectele celulare ale ablaţiei cu radiofrecvenţă

Mecanismul primar al leziunii tisulare prin ablaţia RF este probabil să fie mediat termic. Leziunea hipertermică a miocitelor este dependentă atât de timp, cât şi de temperatură şi este probabil rezultatul modificărilor membranei celulare, inactivarea proteinelor, perturbarea citoscheletului, degenerarea nucleară, precum şi al altor mecanisme potenţiale. Membrana celulară, în special, este foarte sensibilă la leziuni termice. Hipertermia are ca rezultat schimbarea potenţială de fază a fluidităţii membranei, modificări cinetice şi structurale ale canalelor ionice ale membranei şi pompelor ionice, inhibarea proteinelor de transport şi formarea de pori membranari ionici nespecifici.

Experimental, depolarizarea membranei în repaus este legată de temperatură. În intervalul hipertermic scăzut (37°C până la 45°C), apare puţină leziune tisulară şi poate fi observată o modificare minoră a potenţialului membranei de repaus şi a amplitudinii potenţialului de acţiune. Cu toate acestea, durata potenţialului de acţiune se scurtează semnificativ, iar viteza de conducere devine mai mare decât la momentul iniţial. În intervalul hipertermic intermediar (45°C până la 50°C), are loc depolarizarea progresivă a potenţialului membranei de repaus, iar amplitudinea potenţialului de acţiune scade. În plus, se observă o automatizare anormală, se dezvoltă pierderea reversibilă a excitabilităţii, iar viteza de conducere scade progresiv. În intervalele de temperatură ridicată (mai mare de 50°C), are loc o depolarizare marcată a potenţialului membranei de repaus şi se observă pierderea permanentă a excitabilităţii. Se dezvoltă un bloc de conducere temporar (la temperaturi de 49,5 °C până la 51,5 °C) şi apoi permanent (la 51,7 °C până la 54,4 °C), iar o leziune miocardică ireversibilă destul de sigură apare la o scurtă expunere hipertermică.

În cadrul clinic, succesul ablaţiei este legat de temperatura medie măsurată la interfaţa electrod-ţesut. Blocarea conducerii într-un tract de bypass atrioventricular (AV) apare de obicei la 62°C ± 15°C. În timpul ablaţiei joncţiunii AV, se observă un ritm de joncţiune accelerat, care este probabil cauzat de automatitatea celulară indusă termic sau electric sau de activitatea declanşată, la temperaturi de 51°C ± 4°C, în timp ce blocul AV complet reversibil are loc la 58°C ± 6°C, iar blocul AV complet ireversibil are loc la ± 670°C.

Ablaţia RF are ca rezultat în mod obişnuit temperaturi ridicate (70°C până la 90°C) pentru o perioadă scurtă de timp (până la 60 de secunde) la interfaţa electrod-ţesut, dar temperaturi semnificativ mai scăzute la locurile de ţesut mai adânci. Acest lucru duce la leziuni tisulare rapide în imediata apropiere a electrodului RF, dar leziuni miocardice relativ întârziate odată cu creşterea distanţei de la electrodul RF. Prin urmare, deşi pierderea ireversibilă a funcţiei electrofiziologice (EP) poate fi de obicei demonstrată imediat după ablaţia RF cu succes, această constatare poate fi amânată deoarece temperaturile ţesuturilor continuă să crească oarecum după încetarea furnizării de energie RF (fenomen de latenţă termică). Acest efect poate explica observaţia că pacienţii supuşi unor proceduri de modificare a nodului atrioventricular (AVN) şi care demonstrează un bloc cardiac tranzitoriu în timpul livrării de energie RF pot progresa către un bloc cardiac complet persistent, chiar dacă livrarea energiei RF este oprită imediat. Pierderea reversibilă a conducţiei poate fi demonstrată în câteva secunde de la iniţierea aplicării RF, care poate fi cauzată de un efect

electrotonic acut. Pe de altă parte, poate exista o recuperare târzie a funcţiei EP după o ablaţie iniţială cu succes.

În plus faţă de efectele termice dominante ale ablaţiei RF, s-a presupus că unele dintre leziunile celulare sunt cauzate de un efect electric direct, care poate duce la descompunerea dielectrică a membranei sarcolemale cu crearea de pori transmembranari (electroporaţie), ducând la tranzit ionic nespecific, depolarizare celulară, suprasarcină de calciu şi moarte celulară. Un astfel de efect a fost demonstrat prin utilizarea curentului electric de înaltă tensiune. Cu toate acestea, este dificil de examinat efectele pur electrice izolat de leziunea termică dominantă.

Efectele tisulare ale ablaţiei cu radiofrecvenţă

Modificările în ţesutul miocardic sunt evidente imediat după terminarea leziunii RF. Paloarea zonei centrale a leziunii este atribuită denaturarii proteinelor miocitelor (în principal mioglobinei) şi pierderii ulterioare a pigmentării roşii. Deformarea uşoară, care indică pierderea de volum, are loc în punctul de contact al cateterului în regiunea centrală de formare a leziunii. Suprafaţa endocardică este de obicei acoperită cu un strat subţire de fibrină şi, ocazional, dacă s-a depăşit o temperatură de 100°C, cu carbon şi tromb (eFig. 7.2). În plus, un coagul (o acumulare de fibrină, trombocite şi alte componente de sânge şi ţesut) se poate forma la electrodul de ablaţie din cauza fierberii sângelui şi a serului tisular.

La secţionare, porţiunea centrală a leziunii de ablaţie RF prezintă desicare, cu o regiune înconjurătoare de ţesut hemoragic şi apoi ţesut cu aspect normal. Examenul histologic al unei leziuni acute evidenţiază necroză tipică de coagulare cu punctaj bazofil compatibil cu supraîncărcarea intracelulară de calciu. În jurul leziunii centrale se află imediat o regiune de hemoragie şi inflamaţie acută monocelulară şi neutrofilă.

Modificările progresive observate în evoluţia unei leziuni RF sunt tipice vindecării după orice leziune acută. În termen de 2 luni de la ablaţie, leziunea prezintă fibroză, ţesut de granulaţie, infiltrate inflamatorii cronice şi contracţie semnificativă a volumului. Limita leziunii este bine delimitată de miocardul viabil înconjurător, fără dovezi ale unei zone de tranziţie. Acest lucru explică probabil absenţa efectelor secundare proaritmice ale ablaţiei cu cateter RF. După cum s-a menţionat, din cauza fluxului sanguin de mare viteză în arterele coronare epicardice, aceste vase sunt răcite în mod continuu şi sunt în mod obişnuit ferite de leziuni, în ciuda livrării în apropiere de energie RF. Cu toate acestea, furnizarea de putere mare RF în inimile mici, cum ar fi la pacienţii pediatrici, sau în contact direct cu vasul poate provoca leziuni arteriale coronariene.10

eFig. 7.2 Cateter standard de ablaţie cu radiofrecvenţă cu carbon format pe vârf.

Zona de frontieră din jurul leziunii acute patologice RF reprezintă mai multe fenomene observate clinic. Zona de frontieră se caracterizează prin anomalii ultrastructurale marcate ale microvascularizării și miocitelor în mod acut, precum și un răspuns inflamator tipic ulterior. Cele mai sensibile structuri termice par a fi membrana plasmatică și joncțiunile gap, care prezintă modificări morfologice până la 6 mm de marginea leziunii patologice. Zona de frontieră ține cont de efectele documentate ale formării leziunilor RF cu mult dincolo de leziunea patologică acută. Progresia efectelor EP după finalizarea procedurii de ablație poate fi cauzată de leziuni inflamatorii și necroze ulterioare în regiunea de graniță care au ca rezultat progresia tardivă a blocului fiziologic și o vindecare întârziată în unele cazuri. Pe de altă parte, asomarea inițială și apoi recuperarea precoce sau târzie a funcției poate fi demonstrată în zona de frontieră, luând în considerare recuperarea funcției EP după ablația cu succes a cateterului în cadrul clinic, care poate fi cauzată de vindecarea miocardului deteriorat, dar supraviețuitor.

Formarea coagulului

Încălzirea excesivă a țesuturilor poate duce la temperaturi ridicate la interfața electrodețesut. Odată ce temperatura de vârf a țesutului depășește pragul de 100°C, poate apărea fierberea sângelui și a serului tisular la interfața electrod-țesut. Când are loc fierberea, proteinele serice denaturate și țesutul carbonizat formează o peliculă subțire care aderă la electrod, producând astfel un coagul izolator electric (o acumulare de fibrină, trombocite și alte componente de sânge și țesut). Coagulumul se poate desprinde și emboliza. De remarcat, spre deosebire de trombi tipici, coagulul nu se formează prin activarea factorilor de coagulare, iar formarea sa nu este prevenită prin anticoagulare.

În ablația RF controlată cu temperatură, temperatura electrodului nu atinge punctul de fierbere. Cu toate acestea, temperatura reală a țesutului poate fi semnificativ mai mare decât temperatura electrodului măsurată. În plus, proteinele serice se denaturează la temperaturi mult sub temperatura de fierbere a interfeței. Prin urmare, coagulul se poate forma chiar și atunci când temperatura electrodului este limitată la 65°C cu un electrod de ablație de 4 mm și 55°C cu un electrod de 8 mm. Irigarea deschisă răcește electrodul și mediul său direct (sânge și interfața cateter-țesut), reducând (dar nu eliminând) riscul de fierbere interfacială și de formare a coagulului. De asemenea, irigatul ajută la spălarea proteinelor denaturate pe măsură ce se formează.13

De obicei, coagulul aderă la vârful electrodului, care este însoțit de o creștere bruscă a impedanței electrice care împiedică fluxul de curent suplimentar în țesut și încălzirea ulterioară, moment în care cateterul de ablație trebuie să fie retras din corp și curățat pentru a îndepărta coagulul care aderă. Cu toate acestea, atunci când coagulul se atașează la suprafața țesutului mai degrabă decât la vârful electrodului, temperatura sau impedanța electrodului pot să nu fie afectate, iar formarea coagulului poate continua neobservată. Prin urmare, absența creșterii impedanței în timpul ablației nu garantează absența formării coagulului pe locul de contact cu țesutul.

Pop cu aburi

Aplicarea unei puteri RF ridicate (în special în cazul ablației RF răcite) poate provoca supraîncălzirea în țesut (cu temperaturi ale țesutului subendocardic depășind 100°C), ceea ce poate duce la fierberea apei în țesutul sub electrod. În consecință, evaporarea și expansiunea rapidă a aburului pot avea loc intramural și se poate dezvolta o bulă de gaz în țesutul de sub electrodul de ablație. Aplicarea continuă a energiei RF face ca bula să se extindă și să crească presiunea acesteia, ceea ce poate duce la erupția bulei de gaz (care provoacă un sunet de explozie) pe calea cu cea mai puțină rezistență mecanică care poate lăsa în urmă o gaură deschisă (așa-numita „pop de abur"). Aceasta apare adesea spre suprafața endocardică deteriorată de căldură (care duce la formarea craterului) sau, rareori, peste peretele miocardic (rezultând perforarea miocardică).

Consecința unui pop de abur depinde de zona inimii care este ablată. Riscul de perforare cardiacă este scăzut în zonele cu cicatrice ventriculară densă. Riscul de perforare și tamponare cardiacă este probabil mai mare pentru ablația în tractul de evacuare ventricular drept cu pereți subțiri (RVOT) și în atrii. Prin urmare, este rezonabil să se adopte o abordare mai conservatoare a aplicării energiei în aceste zone.

Erupțiile de abur sunt adesea asociate cu o creștere bruscă, deși mică (mai puțin de 10 Q) a impedanței și o scădere bruscă a temperaturii electrodului. Când aburii izbucnesc spre suprafața endocardică, o ploaie de microbule este adesea detectată la ecocardiografia intracardiacă (ICE).

Riscul de apariție a aburului este relativ scăzut cu ablația standard cu cateter RF cu vârf de 4 mm controlat cu temperatură, deoarece temperatura electrodului, care aproximează temperatura țesutului, este limitată la un nivel sigur. Cu toate acestea, atunci când există o discrepanță semnificativă între țesutul și temperatura electrodului, din cauza răcirii pasive sau active a electrodului, temperatura țesutului poate atinge punctul de fierbere fără a fi detectată de temperatura electrodului de monitorizare.

Orientarea electrodului pare să afecteze, de asemenea, semnificația popsurilor de abur; popsurile care apar atunci când vârful electrodului este perpendicular pe țesut sunt mai susceptibile de a provoca perforație cardiacă decât cele care apar atunci când electrodul este întins orizontal pe țesut. Prin urmare, ar trebui să încercați să evitați contactul perpendicular cu țesutul de înaltă presiune, în special la ieșiri de putere RF mai mari. Aplicațiile RF care preced steam pops au o scădere mai mare și mai rapidă a impedanței și apar la o putere maximă RF mai mare decât aplicațiile fără pop-uri. Din cauza suprapunerii considerabile a modificărilor de impedanță în leziunile cu și fără steam pops, nu este posibil să se susțină o limită generală pentru scăderea impedanței pentru toate leziunile RF. Cu toate acestea, atunci când ablația este efectuată în zone cu risc de perforare (adică, în special în structurile cu pereți subțiri), reducerea puterii pentru a obține o scădere a impedanței mai mică de 18 Q este o strategie rezonabilă pentru a reduce șansa unui pop.

Determinanți ai mărimii leziunilor de radiofrecvență

Este axiomatic că ablaţia de succes are loc atunci când o cantitate adecvată de energie de ablaţie este furnizată pentru o perioadă adecvată de timp, cu un contact adecvat electrod-ţesut, la un loc ţintă adecvat. Multe dintre elementele acestei afirmaţii se referă la formarea unei leziuni eficiente de ablaţie. Mărimea leziunii este definită ca volumul total sau dimensiunile (lăţimea şi adâncimea) leziunii. Mărimea leziunii create de puterea RF este determinată de cantitatea de ţesut încălzit la mai mult decât temperatura critică pentru producerea unei leziuni miocardice ireversibile (50°C). Încălzirea ţesuturilor este o funcţie a mărimii puterii RF care este convertită în căldură în ţesuturi. După cum sa menţionat, doar o margine subţire (1 până la 2 mm) de ţesut imediat sub electrodul de ablaţie este încălzită direct. Această căldură radiază apoi către ţesutul adiacent; cu toate acestea, conducerea căldurii către locurile de ţesut mai profunde este relativ lentă şi foarte ineficientă. Distanţa la care temperatura scade la mai puţin de 50°C delimitează adâncimea formării leziunii. Utilizarea unei puteri mai mari pentru a obţine temperaturi mai mari ale ţesutului are ca rezultat leziuni mai mari prin creşterea temperaturii marginii ţesutului încălzit rezistiv la substanţial mai mult de 50°C pentru ca ţesutul mai profund să atingă pragul de 50°C necesar pentru necroza tisulară. Cu toate acestea, marginea ţesutului încălzit în contact direct cu electrodul de ablaţie conduce nu numai către ţesutul mai profund, ci şi către vârful electrodului însuşi. Temperaturile mai ridicate ale electrodului fie limitează livrarea suplimentară de energie (în modul de livrare a puterii controlate de temperatură) fie măresc impedanţa electrodului ca urmare a formării coagulului; aceste efecte pot limita dimensiunea leziunii. În plus, temperaturile tisulare mai mari de 100°C sunt nesigure, deoarece sunt asociate cu un risc mai mare de izbucniri de abur. Răcirea electrodului de ablaţie (pasiv prin utilizarea a

lungime mai mare a electrodului sau în mod activ prin utilizarea irigarii cu cateter) poate ajuta la diminuarea încălzirii electrodului, permiţând o livrare mai mare de putere şi crearea de leziuni mai mari. Câţiva alţi factori pot influenţa dimensiunea leziunii RF (Tabelul 7.1).

Temperatura electrodului de ablaţie

Relaţia dintre dimensiunea leziunii şi temperatura înregistrată la vârful cateterului este complexă şi supusă mai multor factori de confuzie. Când temperatura vârfului electrodului seamănă îndeaproape cu temperatura ţesutului (principalul determinant al formării leziunilor), dimensiunea leziunii pare să crească direct odată cu temperatura electrodului până la punctul de formare a coagulului la interfaţa electrod-ţesut, când livrarea ulterioară a energiei devine limitată. Cu toate acestea, cu un contact bun între vârful cateterului şi ţesut şi răcirea scăzută a vârfului cateterului, temperatura ţintă poate fi atinsă cu puţină putere, rezultând astfel leziuni destul de mici, deşi se măsoară o temperatură ridicată a vârfului cateterului.

Mai mult, temperatura vârfului cateterului nu este o măsură fiabilă a temperaturii ţesutului, deoarece este influenţată şi de răcirea convectivă, contactul cu electrodeţesutul şi tipul şi locaţia senzorului de temperatură. O temperatură scăzută a vârfului cateterului poate fi cauzată de un nivel ridicat de răcire convectivă, care permite furnizarea unei cantităţi mai

mari de putere RF către țesut (deoarece nu mai este limitată de creșterea temperaturii electrodului de ablație) și produce leziuni relativ mari. Acest lucru este cel mai bine ilustrat cu răcirea activă a electrodului de ablație folosind irigarea în timpul furnizării de energie RF; temperatura vârfului este de obicei mai mică de 40°C, ceea ce permite aplicarea unei puteri mari de ieșire pentru durate mai lungi.

Amplitudinea de putere a radiofrecvenței

Dimensiunea leziunii este proporțională cu cantitatea de putere RF furnizată efectiv în țesut. Livrarea mai mare a puterii RF crește cantitatea de țesut încălzit direct, precum și temperaturile țesutului, rezultând o adâncime mai mare a leziunii termice și o dimensiune mai mare a leziunii. Cu toate acestea, simpla amplitudine a aplicării puterii RF nu se traduce neapărat într-o cantitate mai mare de putere furnizată în țesut, deoarece puterea RF poate fi risipită în bazinul de sânge din jur din cauza contactului slab cu electrodețesutul.

Durata aplicării radiofrecvenței

Leziunea RF este generată predominant în primele 10 secunde de livrare a energiei țintă și temperaturile țesuturilor și atinge un maxim după 30 de secunde. Extinderea aplicării RF peste 45 până la 60 de secunde în timpul administrării RF controlate cu putere nu pare să mărească în continuare dimensiunea leziunii. Cu toate acestea, leziunile create folosind electrozi RF mari sau irigați au o jumătate de timp mai lungă de creștere a leziunii, iar ablația prelungită (60 până la 120 de secunde) poate ajuta la crearea de leziuni mai mari.

Contact electrod-țesut

Presiunea de contact electrodul cateter-țesut este un factor determinant major al mărimii leziunii. Datele indică faptul că creșterea fermității contactului (forța de contact) este comparabilă cu creșterea puterii RF; adică aceleași temperaturi ale țesutului și dimensiunea leziunii pot fi atinse la un nivel de putere mult mai scăzut atunci când contactul cu țesuturile este optimizat.14,15.

Eficiența transferului de energie către miocard (adică creșterea temperaturii pe watt de putere aplicată) depinde în mare măsură de contactul electrod-țesut. Creșterea forței de contact poate îmbunătăți eficiența formării leziunilor RF prin mai multe mecanisme: (1) extinderea zonei amprentei de contact a electrodului pe țesutul miocardic prin încorporarea acesteia mai adânc în miocardul moale, ceea ce duce la o cantitate mai mare de putere RF care poate fi livrată eficient țesutului; (2) reducerea suprafeței electrodului expus la bazinul de sânge din jur și, prin urmare, reducerea șuntării curentului RF în bazinul de sânge cu impedanță scăzută; (3) îmbunătățirea stabilității contactului electrod-țesut și reducerea alunecării cateterului cu mișcarea cardiacă, ceea ce îmbunătățește eficiența formării leziunilor; și (4) întinderea miocardului, aducerea epicardului mai aproape de electrodul de ablație și, prin urmare, îmbunătățirea transmuralității leziunii RF.16

Cu toate acestea, la o anumită forță de contact moderată, creșterea suplimentară a fermității contactului are ca rezultat leziuni progresiv mai mici, deoarece este necesară o cantitate mai

mică de putere RF pentru a atinge temperatura țintă. Creșterea temperaturii electrodului de ablație semnalează încălzirea excesivă a țesuturilor și limitează furnizarea de energie într-un sistem controlat cu temperatură. Răcirea convectivă redusă a electrodului de ablație (din cauza interfeței mai mici cu bazinul de sânge) are ca rezultat temperaturi mai ridicate ale electrodului și poate reduce și mai mult furnizarea de curent RF.

Lungimea electrodului

Cateterele de ablație au electrozi cu vârf care au o lungime convențională de 4 mm și sunt disponibili în dimensiuni de până la 10 mm lungime (vezi eFig. 4.3). O dimensiune crescută a electrodului reduce impedanța interfeței cu sângele și țesutul, dar impedanța prin restul pacientului rămâne aceeași. Prin urmare, raportul dintre impedanța interfeței și impedanța prin restul pacientului este mai mic cu un electrod de 8 mm decât cu un electrod de 4 mm, ceea ce reduce eficiența transferului de putere către țesut. Prin urmare, cu aceeași putere totală, leziunile create cu un electrod mai mare sunt întotdeauna mai mici decât leziunile create cu un electrod mai mic (Fig. 7.6). O dimensiune mai mare a electrodului creează, de asemenea, o variabilitate mai mare în transferul de putere către țesut din cauza variabilității mai mari a contactului cu țesuturile, iar contactul cu țesuturile devine mult mai dependent de orientarea cateterului cu electrozi mai lungi. În consecință, un electrod de 8 mm poate necesita un nivel de putere de 1,5 până la 4 ori mai mare decât un electrod de 4 mm pentru a crea aceeași dimensiune a leziunii.

Pe de altă parte, când puterea nu este limitată, cateterele cu electrozi distali mari creează leziuni mai mari, atât prin creșterea suprafeței electrodului de ablație în contact cu fluxul sanguin (rezultând un efect de răcire convectivă crescut), cât și prin creșterea volumului de țesut încălzit direct din cauza unei suprafețe crescute la interfața electrod-țesut (vezi Fig. 7.6). Totuși, aceasta presupune că contactul electrod-țesut, disiparea căldurii tisulare și fluxul sanguin sunt uniforme pe întreaga interfață electrod-țesut. Pe măsură ce dimensiunea electrodului crește, probabilitatea ca aceste ipoteze să fie adevărate scade din cauza variabilității trabeculațiilor și curburii camerei cardiace, perfuziei tisulare și fluxului sanguin intracardiac, care afectează disiparea căldurii și contactul cu țesuturile. Acești factori au ca rezultat o dimensiune imprevizibilă a leziunii și o uniformitate pentru electrozii cu o lungime mai mare de 8 mm.

Există o problemă de siguranță potențială cu utilizarea electrozilor de ablație lungi din cauza încălzirii neuniforme, încălzirea maximă având loc la marginile electrodului. Astfel, catetere mari cu vârf de electrod cu

Electrod de 4 mm Electrod de 8 mm Electrod de 8 mm

20 W, 30 sec 20 W, 30 sec 50 W, 30 sec

Fig. 7.6 Efectul mărimii electrodului și al furnizării de putere asupra mărimii leziunii. Blocurile reprezentative ale miocardului sunt prezentate cu leziuni (umbrire

întunecată) rezultate din furnizarea optimă a energiei de radiofrecvenţă pentru fiecare tip de electrod. Efectul a 20 W furnizat timp de 30 de secunde este afişat pentru un electrod de 4 mm (stânga) şi un electrod de 8 mm (centru). Electrodul mai mare disipă mai multă energie în bazinul de sânge şi astfel creează, în mod paradoxal, o leziune mai mică. Datorită răcirii electrodului de la suprafaţa sa mai mare, acelaşi electrod de 8 mm poate furniza mai multă putere decât electrodul de 4 mm şi poate crea o leziune mai mare (dreapta).

doar un singur termistor poate subestima temperatura maximă şi permite formarea de carbon şi potenţiale complicaţii tromboembolice. Vârfurile cateterului cu mai mulţi senzori de temperatură la marginile electrodului sunt de preferat pentru feedback-ul de temperatură. În plus, variaţia mai mare a puterii furnizate ţesutului şi discrepanţa mai mare dintre temperatura electrodului şi a ţesutului fac dificilă evitarea exploziilor de abur şi a formării de carbon. Un alt punct de îngrijorare este că formarea carbonului poate afecta doar în mod minim impedanţa electrodului, acoperind o parte mult mai mică a suprafeţei electrodului. Prin urmare, temperatura mai scăzută a electrodului şi absenţa oricărei creşteri de impedanţă pot sugera în mod eronat un proces de ablaţie mai sigur.

Principalele limitări ale unui electrod de ablaţie mare (8 până la 10 mm lungime) sunt reducerea mobilităţii şi flexibilitatea cateterului (care poate afecta poziţionarea electrodului de ablaţie) şi reducerea rezoluţiei înregistrărilor de la electrodul de ablaţie, făcând astfel mai dificilă identificarea locului optim de ablaţie. Un electrod mai mare atenuează electrograma locală, în special cea a electrodului distal. Cu un electrod inel distal de 8 sau 10 mm lungime şi un electrod inel proximal scurt de 1 mm, electrodul proximal poate fi sursa principală pentru electrograma bipolară; aceasta confundă apoi localizarea locului optim de ablaţie. În schimb, un electrod mai mic îmbunătăţeşte acurateţea cartografierii şi feedback-ul încălzirii ţesuturilor; singurul său dezavantaj este nivelul limitat de putere care poate fi aplicat ţesutului.

Orientarea electrodului

Efectul orientării cateterului asupra dimensiunii leziunii depinde de prezenţa răcirii pasive sau active, indiferent dacă furnizarea de energie este sau nu restricţionată, lungimea electrodului de ablaţie, precum şi plasarea senzorilor de temperatură în raport cu porţiunea electrodului în contact cu ţesutul. Dimensiunea leziunii este doar puţin afectată de orientarea vârfului cateterului folosind catetere cu vârf de 4 sau 5 mm lungime; efectele orientării cateterului devin mai pronunţate pentru electrozii de ablaţie mai mari.

Când vârful cateterului este perpendicular pe suprafaţa ţesutului, o suprafaţă mult mai mică este în contact cu ţesutul (rezultând o densitate crescută a curentului la interfaţa electrod-ţesut) şi o zonă mai mare expusă bazinului de sânge circulant (rezultând o răcire convectivă crescută) decât atunci când vârful electrodului cateterului este situat pe o parte. Pe de altă parte, orientarea paralelă a vârfului asigură o zonă de contact electrod-ţesut mai mare (rezultând mai puţină pierdere de energie în fluxul sanguin şi mai puţină densitate de curent la interfaţa electrod-ţesut). Prin urmare, cu aceeaşi putere totală, orientarea

perpendiculară a electrodului produce volume de leziuni mai mari decât orientarea electrodului paralel. Cu toate acestea, dacă nivelul de putere RF este nerestricţionat şi este crescut pentru a menţine o densitate de curent constantă, dimensiunea leziunii va creşte proporţional cu zona de contact electrod-ţesut, care este mai mare cu orientarea vârfului paralel.

Mai mult, caracterul leziunii create cu controlul temperaturii depinde de amplasarea senzorilor de temperatură în raport cu porţiunea electrodului în contact cu ţesutul. Astfel, orientarea electrodului şi a senzorilor săi de temperatură determină temperatura ţintă adecvată necesară pentru a crea leziuni maxime, evitând în acelaşi timp formarea coagulului cauzată de supraîncălzire în orice locaţie din interfaţa electrod-ţesut.

Materialul electrodului

Deşi electrozii de platină-iridiu au fost standardul pentru majoritatea cateterelor de ablaţie RF, aurul prezintă proprietăţi conductoare electrice excelente, precum şi o conductivitate termică de peste patru ori mai mare decât platina (300 vs. 70 W/m K), deşi ambele materiale au capacităţi termice similare (130 şi 135 J/kg K). Conductivitatea termică mai mare a aurului poate duce la o rată medie mai mare de livrare a energiei din cauza unei conducţii mai bune a căldurii la interfaţa ţesut-electrod şi la o răcire îmbunătăţită ca urmare a pierderii de căldură în sângele înconjurător cu acest material electrod. Prin urmare, electrozii de aur permit o livrare mai mare de putere pentru a crea leziuni mai profunde la o anumită temperatură a electrodului, fără creşterea impedanţei. Răcirea îmbunătăţită a electrodului permite aplicarea unei puteri RF mai mari la temperatură constantă, înainte ca limita de temperatură să fie atinsă sau înainte ca impedanţa electrodului să crească. Cu toate acestea, conductivitatea termică mai mare a electrozilor de aur nu mai este un avantaj în zonele cu flux sanguin scăzut (de exemplu, între trabeculele miocardice), unde răcirea convectivă la vârful electrodului este minimă. În aceste condiţii, materialele electrozilor cu o conductivitate termică scăzută pot produce leziuni mai mari.17

Rezultate contradictorii au fost observate în studiile clinice care au comparat catetere cu vârf de aur de 8 mm cu vârf de platină-iridiu pentru ablaţia istmului cavotricuspid (CTI). În timpul ablaţiei cu cateter a căii AVN lente la pacienţii cu tahicardie de reintrare ganglionară atrioventriculară (AVNRT), nu s-au observat diferenţe semnificative între cateterele cu vârf de aur şi vârf de platină-iridiu de 4 mm la obiectivul principal sau în creşterea puterii sau temperaturii la oricare dintre momentele de timp măsurate. Cu toate acestea, ablaţia cu electrozi de aur părea a fi sigură şi bine tolerată şi în mod specific nu a crescut riscul de bloc AV. Interesant este că s-a observat o reducere semnificativă a carbonizării vârfurilor de aur, în comparaţie cu materialul platină-iridiu, o constatare care sugerează un posibil avantaj al acestui material dincolo de proprietăţile sale de conducţie mai bune.

Un cateter de ablaţie cu vârf de aur irigat a fost testat recent şi s-a dovedit că permite o livrare îmbunătăţită a energiei la temperaturi mai scăzute ale vârfului cateterului şi la un debit de irigare mai mic, comparativ cu cateterele irigate cu vârf de platină-iridiu.17,18.

Locaţia şi dimensiunea electrodului de plasture de referinţă

Calea curentului RF şi interfaţa cu electrodul de referinţă al pielii prezintă o impedanţă semnificativă pentru fluxul de curent de ablaţie, disipând astfel o parte din putere. Creşterea dimensiunii plasturelui (sau utilizarea a doi plasturi) şi optimizarea contactului cu pielea reduc impedanţa electrică la interfaţa piele-plasture (şi minimizează disiparea puterii) şi asigură o încălzire crescută la interfaţa electrod-endocard şi astfel creşte eficienţa ablaţiei şi creşte dimensiunea leziunii. Pe de altă parte, poziţia electrodului dispersiv (pe spatele sau coapsa pacientului) are un efect redus asupra dimensiunii leziunii rezultate.

Răcire convectivă

Temperatura electrodului de ablaţie depinde de efectele opuse ale încălzirii din ţesut şi ale răcirii de către sângele care curge în jurul electrodului. Deoarece dimensiunea leziunii de ablaţie depinde în primul rând de puterea RF furnizată ţesutului, dimensiunea leziunii variază cu magnitudinea răcirii convective a electrodului de ablaţie. Răcirea electrozilor poate fi realizată pasiv (prin fluxul sanguin local) sau activ (prin irigarea cu electrozi).

La orice temperatură dată a electrodului, puterea RF furnizată ţesutului este redusă semnificativ în zonele cu flux sanguin local scăzut (de exemplu, pungă adâncă în CTI, atrii dilatate şi slab contractate, între trabeculele miocardice). Răcirea redusă asociată cu fluxul sanguin scăzut face ca electrodul să atingă temperatura ţintă la niveluri de putere mai scăzute, iar dacă leziunea de ablaţie este controlată prin temperatură, livrarea de energie va fi limitată. În aceste locaţii, creşterea temperaturii electrodului la 65°C sau 70°C creşte doar minim puterea RF, dar creşte riscul formării de trombi şi creşterea impedanţei. În schimb, creşterea fluxului sanguin local este asociată cu o răcire convectivă crescută a electrodului de ablaţie. Răcirea pasivă a electrodului poate fi promovată prin utilizarea electrodului cu lungime mare sau a materialului electrodului cu conductivitate termică ridicată. Răcirea convectivă poate fi realizată şi prin irigarea salină internă sau externă a electrodului de ablaţie.

Cu o răcire convectivă îmbunătăţită, ţesutului este livrat mai multă putere pentru a atinge şi menţine temperatura ţintă, rezultând astfel volume mai mari de leziuni. Cu toate acestea, atunci când puterea de ieşire RF este limitată, răcirea convectivă crescută reduce încălzirea ţesuturilor din cauza pierderii crescute de căldură în bazinul de sânge. Prin urmare, la orice putere de ieşire dată (fără restricţii de temperatură), dimensiunea leziunii RF scade odată cu creşterea răcirii convective. În schimb, la orice temperatură dată a electrodului (fără restricţii de putere), dimensiunea leziunii RF creşte odată cu creşterea răcirii convective.

Polaritatea sistemului de radiofrecvenţă

Majoritatea leziunilor RF sunt create prin aplicarea energiei într-o manieră unipolară între un electrod de ablaţie care atinge miocardul şi un electrod de plasture de referinţă împământat plasat extern pe piele. Livrarea de energie bipolară produce leziuni mai mari decât livrarea unipolară. În general, configuraţia unipolară creează o leziune foarte

localizată, cu cea mai mică cantitate de leziuni de suprafaţă (adică, leziuni mai înguste, dar mai profunde), în timp ce ablaţia RF bipolară produce leziuni mai lungi, dar mai superficiale.

Flexibilitatea electrozilor

Un cateter irigat cu un design de vârf flexibil (Cool Flex, St. Jude Medical) permite vârfului de ablaţie să se flexeze şi să ofere o distribuţie mai uniformă a forţei şi un contact cu ţesutul mai mare şi mai stabil (orientări neperpendiculare) în inimile care bat, indiferent de orientarea cateterului în raport cu ţesutul vizat (eFig. 7.3). Acest design îmbunătăţeşte, de asemenea, răcirea interfeţei cateter-ţesut prin irigare deschisă cu numeroase fante care sunt răspândite uniform în întregul electrod pentru răcirea radială, care creează, de asemenea, un flux preferenţial către ţesut atunci când vârful cateterului este îndoit, ca în cazul unei leziuni de tragere. Patru porturi suplimentare sunt construite în vârful distal pentru răcirea ţesutului ţintă atunci când cateterul este într-o orientare perpendiculară.19

Într-un raport, cateterul cu vârf flexibil Cool Flex a fost asociat cu leziuni de ablaţie mai mari la adâncimi similare în comparaţie cu cateterul cu vârf rigid. Acest lucru a fost legat în principal de răcirea îmbunătăţită a interfeţei cu ţesutul vârfului cateterului, care a permis livrarea mai multă energie către ţesutul vizat, în special în orientarea neperpendiculară a cateterului, ceea ce ar duce, de asemenea, la o zonă de contact mai mare în timpul aplicaţiilor RF cu vârful flexibil. Performanţa cateterului cu vârf rigid părea a fi afectată semnificativ de orientarea cateterului, ceea ce nu a fost cazul cu cateterul cu vârf flexibil.19

Monitorizarea formării leziunilor prin radiofrecvenţă

Scopul optimizării ablaţiei RF este de a crea o leziune de dimensiuni adecvate, minimizând în acelaşi timp şansa de formare a coagulului la electrod în sine şi a formării de abur în ţesut. După cum sa discutat anterior, pentru ca ablaţia să fie eficientă, puterea RF trebuie crescută suficient pentru a atinge temperaturi substanţial mai mari de 50°C la ţesutul direct în contact cu electrodul de ablaţie pentru a obţine necroza tisulară. În acelaşi timp, pentru ca ablaţia să fie sigură, cea mai ridicată temperatură a ţesutului trebuie menţinută la mai puţin de 100°C pentru a preveni exploziile de abur şi formarea coagulului. Prin urmare, monitorizarea livrării de energie RF este foarte importantă pentru a ajuta la obţinerea unei ablaţii de succes şi sigure.

Crearea leziunilor RF este influenţată de mulţi factori, dintre care unii pot fi controlaţi, în timp ce alţii sunt variabili şi pot fi imprevizibili. Cu ablaţia RF standard, furnizarea de energie este titrată la temperatura electrodului, de obicei la 55°C până la 65°C. Temperaturile mai ridicate pot creşte şansa de a ajunge la 100°C la marginile electrodului de ablaţie (departe de senzorul de temperatură), rezultând astfel formarea coagulului. O creştere a temperaturii ţesuturilor este însoţită de o scădere a impedanţei, de asemenea, un marker de încredere al încălzirii ţesuturilor. Reducerea impedanţei şi creşterea temperaturii se corelează atât cu lăţimea cât şi cu adâncimea leziunii; creşterea maximă a temperaturii este cel mai bine corelată cu lăţimea leziunii, iar reducerea impedanţei maxime este cel mai bine corelată cu adâncimea leziunii.

Eficienţa încălzirii ţesuturilor (adică, temperatura per watt de putere aplicată) depinde de mai multe variabile, inclusiv cateterul

eFig. 7.3 Cateter de ablaţie cu un design de vârf flexibil. Cateter de ablaţie cu vârf irigat Cool Flex. (Cu amabilitatea St. Jude Medical, Minneapolis, MN, Statele Unite ale Americii.)

stabilitatea, presiunea de contact electrod-ţesut, orientarea electrodului în raport cu endocardul, zona efectivă de contact a electrodului, pierderea de căldură convectivă în bazinul de sânge şi locaţia ţintă. Astfel, energia aplicată, puterea şi curentul sunt indicatori slabi ai gradului de formare a leziunii, iar temperatura reală a interfeţei electrod-ţesut rămâne singurul predictor al mărimii reale a leziunii. În prezent, deşi nu este ideală, monitorizarea temperaturii şi a impedanţei sunt utilizate pentru a asigura o încălzire adecvată, dar nu excesivă, la interfaţa electrod-ţesut. Tehnologii mai noi pot fi implementate în viitor pentru a monitoriza temperaturile ţesuturilor în timpul livrării RF, inclusiv senzori în infraroşu şi traductoare cu ultrasunete.

Monitorizarea impedanţei

Mărimea curentului furnizat de generatorul RF utilizat în ablaţie este în mare măsură determinată de impedanţa dintre cateterul de ablaţie şi electrodul dispersiv. Această impedanţă este influenţată de mai mulţi factori, inclusiv proprietăţile intrinseci ale ţesutului, presiunea de contact a cateterului, dimensiunea electrodului cateterului, dimensiunea electrodului dispersiv, prezenţa coagulului şi suprafaţa corpului. Măsurarea impedanţei nu necesită circuite specifice de senzori bazate pe cateter şi poate fi efectuată cu orice cateter proiectat pentru ablaţia RF.20

Pe măsură ce temperatura ţesutului creşte în timpul aplicării energiei RF, ionii din ţesutul care este încălzit devin mai mobili, ceea ce duce la o scădere a impedanţei la fluxul de curent. Prin urmare, o scădere a impedanţei rezultată din ablaţia RF poate servi ca un marker în timp real al încălzirii ţesuturilor. Deşi scăderea impedanţei în timpul ablaţiei RF apare în principal din cauza unui fenomen reversibil, mai degrabă decât din cauza unei leziuni ireversibile a ţesutului miocardic secundar ablaţiei, s-a demonstrat că diametrul şi adâncimea leziunii se corelează bine cu scăderea impedanţei, cu o relaţie chiar mai directă decât temperatura măsurată.21

De obicei, impedanţa asociată cu contactul ferm al cateterului (înainte de încălzirea ţesuturilor) este de 90 până la 120 Q. Când contactul cateterului este slab, impedanţa iniţială este cu 20% până la 50% mai mică, din cauza rezistivităţii mai scăzute a sângelui. În plus, electrozii mai mari au o zonă de contact mai mare şi, în consecinţă, o impedanţă mai mică. O reducere de 5 până la 10 Q a impedanţei este de obicei observată în aplicaţiile RF de succes clinic, se corelează cu o temperatură a ţesutului de 55°C până la 60°C şi este rareori asociată cu formarea coagulului. Scăderi mai mari ale impedanţei reflectă încălzirea excesivă a ţesuturilor şi sunt observate atunci când formarea coagulului este iminentă.

Odată ce se formează coagulul, se observă de obicei o creştere bruscă a impedanţei la mai mult de 250 Q.20

Pentru a titra energia RF folosind doar monitorizarea impedanţei, puterea iniţială de ieşire este setată la 20 până la 30 W şi apoi este crescută treptat pentru a viza o scădere a impedanţei cu 5 până la 10 Q. Când este atinsă impedanţa ţintă, puterea de ieşire ar trebui ajustată manual în întreaga aplicaţie RF pentru a menţine impedanţa în domeniul ţintă. O scădere mai mare a impedanţei ar trebui să determine o reducere a puterii de ieşire. Lipsa scăderii impedanţei în timpul aplicării energiei RF poate reflecta livrarea ineficientă a energiei către ţesut din cauza instabilităţii slabe a ţesutului cateter sau a cateterului şi ar trebui să determine repoziţionarea cateterului şi verificarea contactului adecvat cu ţesutul.

Scăderea impedanţei ca instrument de monitorizare are câteva limitări. Când debitul de sânge este scăzut, sângele poate fi, de asemenea, încălzit, iar impedanţa electrodului scade în consecinţă. Mai mult, o creştere mare a temperaturii ţesutului la o zonă de contact mică şi o creştere mai mică cu un contact mai bun cu ţesutul poate duce la o scădere similară a impedanţei. În mod invers, încălzirea similară a ţesuturilor cu un contact diferit cu ţesutul poate duce la o schimbare diferită a impedanţei. În plus, încălzirea rezistivă în apropiere este rapidă, în timp ce încălzirea conductivă către straturile mai adânci este relativ lentă. Primul, la distanţă apropiată, are un efect mult mai mare asupra impedanţei decât cel din urmă, care apare la distanţă mai mare. Prin urmare, scăderea impedanţei în timpul aplicării RF nu este un parametru de încredere pentru estimarea încălzirii ţesuturilor profunde şi a creşterii leziunilor.

Deşi formarea coagulului este de obicei însoţită de o creştere bruscă a impedanţei, absenţa creşterii impedanţei în timpul ablaţiei nu garantează absenţa formării coagulului pe locul de contact cu ţesutul, care poate fi creat în mod neobservat pe suprafaţa ţesutului, mai degrabă decât pe electrodul de ablaţie. În plus, cu electrozi mari de ablaţie, formarea cheagurilor de sânge poate afecta doar minim impedanţa electrodului, acoperind o parte mult mai mică a suprafeţei electrodului. Orice creştere a impedanţei în timpul aplicării RF poate indica, totuşi, începutul formării coagulului sau mişcarea neintenţionată a cateterului; în ambele cazuri, aplicaţia RF este întreruptă.

Monitorizarea temperaturii electrozilor

Monitorizarea temperaturii utilizează senzori dedicaţi în vârful cateterului. Sunt disponibile două tipuri de senzori: termistor şi termocuplu. Nicio tehnologie de cateter sau termometrie nu a fost demonstrată a fi superioară în utilizarea clinică. Cateterele cu electrozi convenţionale cu monitorizare a temperaturii raportează temperatura numai din centrul masei electrodului cu un design sau de la vârful vârfului cateterului cu alt design şi este probabil ca temperatura măsurată să subestimeze temperatura de vârf a ţesutului. Prin urmare, cel mai bine este să fie selectate temperaturi ţintă nu mai mari de 70°C în cadrul clinic.

Monitorizarea temperaturii vârfului cateterului şi controlul în buclă închisă a puterii de ieşire sunt utile pentru a realiza o încălzire eficientă în zona ţintă evitând în acelaşi timp încălzirea excesivă la suprafaţa ţesutului care poate duce la formarea coagulului. Cu toate acestea, temperatura vârfului cateterului este influenţată de efectele de răcire şi de contactul electrod-ţesut şi, prin urmare, se corelează slab cu dimensiunea leziunii. Temperatura ţesutului poate fi semnificativ mai mare decât temperatura vârfului cateterului; o temperatură ţintă mai ridicată poate creşte incidenţa supraîncălzirii ţesuturilor asociate cu formarea coagulului şi exploziile de abur. Zonele cu debit mare sunt asociate cu o răcire mai eficientă a electrodului de ablaţie; prin urmare, mai multă putere RF este furnizată ţesutului pentru a atinge temperatura ţintă, rezultând astfel leziuni relativ mari şi invers.

Discrepanţa dintre temperatura electrodului monitorizat şi temperatura ţesutului este semnificativ exagerată de răcirea activă a electrodului de ablaţie. Efectele termice asupra temperaturii electrodului depind de încălzirea electrodului din ţesut, răcirea internă de către fluidul de irigare şi răcirea externă din fluxul sanguin sau irigarea deschisă. Cu debite mari de irigare, temperatura vârfului cateterului nu mai este reprezentativă pentru temperatura ţesutului şi, prin urmare, feedback-ul nu poate fi utilizat pentru a ghida puterea de ieşire. Diferenţa dintre temperatura electrodului şi temperatura interfeţei ţesut-electrod este mai mare cu electrodul cu buclă închisă decât cu electrodul de irigare deschis. Este probabil ca discrepanţa să fie crescută în zonele cu flux sanguin ridicat, prin creşterea debitului de irigare sau prin răcirea irigatorului. Cateterele irigate cu soluţie salină au ca rezultat încălzirea maximă a ţesutului la câţiva milimetri de interfaţa electrod-ţesut. Deoarece încălzirea maximă a ţesuturilor nu are loc la interfaţa electrod-ţesut, valoarea monitorizării temperaturii şi impedanţei este limitată cu acest tip de cateter.

Prin urmare, monitorizarea formării leziunilor şi optimizarea furnizării de energie în timpul ablaţiei RF răcite rămân o provocare. Titrarea adecvată a energiei este importantă pentru a permite aplicarea unei puteri mai mari şi pentru a produce leziuni mari, evitând în acelaşi timp supraîncălzirea ţesutului cu formarea de abur care duce la pops. Mai mult, incapacitatea de a evalua încălzirea ţesuturilor şi, prin urmare, de a titra puterea la un punct final obiectiv, împiedică operatorul să determine dacă aplicaţiile nereuşite sunt cauzate de cartografierea inadecvată sau de încălzire inadecvată. În general, temperaturile care depăşesc 42°C până la 45°C cu o putere mai mare de 30 W în timpul ablaţiei RF prin irigare deschisă pot fi asociate cu un risc mai mare de izbucniri de abur şi de creştere a impedanţei, în special în timpul aplicaţiilor RF lungi, care depăşesc 60 de secunde. Popurile de abur sunt adesea, dar nu întotdeauna, audibile. O scădere bruscă a temperaturii, mişcarea bruscă a cateterului (ca o consecinţă a suflarii cateterului din poziţie) şi o schimbare bruscă a impedanţei sunt toate indicii potenţiale că a avut loc un pop.

Efectele electrofiziologice ale ablaţiei

Pe lângă monitorizarea impedanţei şi a temperaturii vârfului cateterului, efectele încălzirii ţesuturilor asupra electrogramelor înregistrate sau a aritmiei sunt indicatori importanţi pentru monitorizarea formării leziunilor. Întreruperea tahicardiei (VT, flutter atrial [AFL],

tahicardie supraventriculară) sau blocarea conducerii pe o cale (AVN sau BT) în timpul procesului de ablaţie oferă feedback imediat despre perturbarea integrităţii ţesutului. În plus, o creştere a pragului de stimulare şi o scădere a amplitudinii electrogramei pot indica leziuni tisulare. Aceşti factori, totuşi, nu sunt uşor de monitorizat în timpul aplicării RF, în special schimbarea pragului de stimulare. Mai mult, scăderea amplitudinii electrogramelor nu este adesea vizibilă în timpul aplicării RF din cauza artefactului electric suprapus.22

De notat, reducerile de amplitudine şi abrupte ale electrogramei locale ca indicatori ai încălzirii ţesuturilor se aplică numai electrogramei distale unipolare. Cu o înregistrare bipolară, semnalul de la electrodul inel poate domina electrograma, iar amplitudinea bipolară poate chiar să crească în timpul ablaţiei, din cauza unei diferenţe mai mari între semnalele de la ambii electrozi.

Monitorizarea temperaturii tisulare

Tehnologiile pentru măsurarea directă a temperaturii ţesutului în timpul ablaţiei RF (care este determinantul principal al formării leziunilor) nu sunt disponibile în prezent pentru utilizare clinică. Sunt evaluate tehnologii noi, inclusiv radiometria cu microunde, imagistica termică cu ultrasunete în câmp apropiat şi termometria prin rezonanţă magnetică

Monitorizarea directă a temperaturii ţesuturilor permite titrarea puterii de ieşire RF, durata aplicării energiei şi răcirea activă pentru a optimiza formarea leziunilor. Menţinerea temperaturilor în timpul ablaţiei într-o zonă „sigură şi eficientă” (50°C până la 80°C) ajută la obţinerea unei leziuni RF adecvate şi la prevenirea erupţiilor de abur.13

Titrarea energiei standard de radiofrecvenţă

Monitorizarea temperaturii vârfului cateterului şi controlul în buclă închisă a puterii de ieşire sunt utile pentru a realiza o încălzire eficientă în zona ţintă evitând în acelaşi timp încălzirea excesivă la suprafaţa ţesutului care poate duce la formarea coagulului. Cu toate acestea, temperatura vârfului cateterului este influenţată de efectele de răcire şi de contactul electrod-ţesut şi, prin urmare, se corelează slab cu dimensiunea leziunii.

Titrarea energiei RF utilizând monitorizarea temperaturii se face de obicei automat printr-un sistem de monitorizare a temperaturii în buclă închisă. Când titrarea manuală a puterii este direcţionată prin monitorizarea temperaturii, puterea este setată iniţial la 20 până la 30 W şi apoi este crescută treptat până la atingerea temperaturii ţintă. Atât cu titrarea manuală, cât şi automată a puterii, este adesea necesară o modificare a puterii de ieşire în întreaga aplicaţie RF pentru a menţine temperatura ţintă. Aplicarea energiei RF este continuată dacă efectul clinic dorit este observat în 5 până la 10 secunde după atingerea temperaturii ţintă sau a impedanţei. Dacă punctul final dorit nu apare în acest interval de timp, aplicaţia eşuată este probabil din cauza mapării inadecvate. Dacă temperatura ţintă sau impedanţa nu este atinsă cu puterea maximă a generatorului în 20 de secunde (timpul necesar pentru a atinge temperatura subendocardică la starea de echilibru), aplicarea RF poate fi întreruptă şi trebuie luată în considerare ajustarea cateterului pentru a obţine un contact mai bun cu ţesutul.

Temperatura electrodului de ablaţie ţintă variază în funcţie de substratul aritmiei. Pentru AVNRT, temperatura ţintă este de obicei între 50°C şi 55°C. Pentru BT, joncţiunea AV, AT şi VT, sunt de obicei vizate temperaturi mai ridicate (55°C până la 60°C).

Când utilizaţi catetere cu vârf de 4 mm, temperatura ţintă trebuie să fie mai mică de 80°C. În zonele cu flux mare din inimă, diferenţa dintre temperatura vârfului şi temperatura ţesutului este mare şi ar trebui luată în considerare o temperatură de limită mai mică (de exemplu, 60°C). În schimb, în zonele cu flux scăzut, temperatura ţesutului este mult mai bine reflectată de temperatura vârfului şi poate fi luată în considerare o temperatură ţintă mai mare (de exemplu, 70°C până la 80°C). Durata aplicării RF este de obicei limitată la 30 până la 60 de secunde pentru electrozii neirigaţi cu vârf de 4 mm. Leziunea se formează predominant în primele 30 de secunde. O durată mai lungă nu creează leziuni mai mari.

Când se utilizează catetere cu vârf de 8 mm, o porţiune mai mare a electrodului de ablaţie este expusă sângelui şi astfel răcită de fluxul sanguin şi se poate aştepta o diferenţă relativ mare între temperatura vârfului cateterului şi temperatura ţesutului. În consecinţă, trebuie aleasă o temperatură ţintă moderată (de exemplu, 60°C); puterea RF poate fi limitată la 50 până la 60 W pentru a evita supraîncălzirea ţesuturilor şi formarea coagulului.

Este important să recunoaştem că prevenirea formării coagulului este dificilă, chiar şi cu monitorizarea temperaturii şi a impedanţei. Cheagul aderă mai întâi la ţesut, deoarece acesta este locul cu cea mai ridicată temperatură şi se poate ataşa doar slab de electrodul rece. Proteinele denaturate au probabil o impedanţă electrică mai mare decât sângele, dar aria de contact cu electrodul poate fi mică, iar impedanţa RF poate să nu crească semnificativ. Absenţa curgerii în interiorul coagulului şi impedanţa sa presupusă mai mare accelerează încălzirea locală şi, din cauza unui anumit contact cu electrodul, accelerează şi încălzirea electrodului. Deshidratarea şi aderenţa la electrod conduc apoi la formarea coagulului pe electrodul metalic şi la creşterea impedanţei. Reducerea automată a puterii prin ablaţia RF controlată cu temperatură compensează reducerea răcirii electrodului şi poate preveni uscarea şi creşterea impedanţei. Totuşi, coagulul se poate forma în continuare, aşa cum s-a demonstrat prin studii experimentale in vivo şi acest lucru poate rămâne neobservat până când se desprinde de ţesut. Prin urmare, absenţa fenomenelor termice şi electrice nu înseamnă că ablaţia a fost efectuată în siguranţă.

Titrarea energiei de radiofrecvenţă răcită

Răcirea activă a electrozilor de ablaţie face formarea leziunilor mai dificil de monitorizat şi controlat. După cum sa menţionat, discrepanţa dintre temperatura electrodului monitorizat şi temperatura ţesutului este semnificativ exagerată de răcirea activă a electrodului; ca urmare, temperatura electrodului nu mai este un predictor de încredere al formării leziunilor. Mai mulţi alţi indicatori ai încălzirii ţesuturilor pot fi monitorizaţi, inclusiv efectele impedanţei şi EP ale ablaţiei. Ajustarea puterii de ieşire RF, durata aplicării RF şi debitul de irigare ajută la modularea formării leziunilor.

Factorii cei mai uşor de controlat sunt puterea de ieşire şi durata aplicării RF. Deşi metoda optimă de ajustare a puterii în timpul ablaţiei RF irigate cu soluţie salină nu este încă clar definită, au apărut câteva linii directoare utile. Abordarea cea mai frecvent recomandată este efectuarea ablaţiei într-un mod controlat de putere, începând de obicei de la 20 până la 30 W şi crescând treptat puterea pentru a obţine dovezi de încălzire sau deteriorare a ţesuturilor. O scădere a impedanţei indică probabil încălzirea ţesuturilor, similară cu cea observată cu ablaţia RF convenţională. Când temperatura cateterului este între 28°C şi 31°C, puterea poate fi crescută, urmărind o scădere a impedanţei de 5 până la 10 Q. Temperatura electrodului măsurată va creşte în general, iar temperaturile electrodului sunt de obicei atinse între 37°C şi 40°C. Nivelurile de putere utilizate în mod obişnuit în timpul ablaţiei cu irigare deschisă depind de locul ablaţiei: 25 până la 30 W în peretele liber atrial stâng şi drept, 35 până la 40 W pentru CTI şi ablaţia istmului mitral, 50 W în VS şi 20 W în sinusul coronar (CS).

De asemenea, în loc de a creşte puterea (ceea ce creşte probabilitatea de apariţie a aburului) pentru a obţine efectul EP dorit, durata de aplicare a energiei poate fi mărită. O putere moderată de 20 până la 35 W cu o durată RF relativ lungă de 60 până la 300 de secunde poate fi considerată pentru a obţine leziuni relativ mari, cu un risc limitat de formare a craterului.

Debitul irigatorului determină gradul de răcire. Debitele mai rapide permit probabil aplicarea unei puteri mai mari fără creşteri de impedanţă, cresc diferenţa dintre ţesutul şi temperatura electrodului şi, prin urmare, pot creşte riscul de apariţie a aburului dacă temperatura este utilizată pentru a ghida ablaţia. Cu sistemul de ablaţie irigat intern, debitul aprobat este fixat la 36 ml/min şi nu este manipulat în prezent. Cu sistemul de ablaţie irigat extern, un debit de irigare de 10 până la 17 ml/min în timpul aplicării RF (şi 2 ml/min în toate celelalte perioade pentru a menţine permeabilitatea porilor din electrod) poate fi selectat într-un mod controlat cu putere, cu o putere furnizată de până la 30 W. încălzirea straturilor tisulare superficiale. Utilizarea unui debit de irigare mai mic (10 ml/min) în atriul stâng (LA) poate ajuta la menţinerea unui feedback de temperatură, cu o temperatură de limită de 43°C. Temperatura este de obicei setată la 40°C până la 45°C. Dacă temperatura la vârf este mai mică de 40°C, debitul poate fi redus. Dacă puterea dorită nu este atinsă deoarece temperatura ţintă este atinsă la o putere mai mică, debitul de irigare poate fi crescut la maximum 60 ml/min. Parametrii pentru ablaţia epicardică sunt similari cu cei utilizaţi pentru ablaţia endocardică. Sunt disponibile şi noi modele de catetere care utilizează debite mai mici de irigare (de exemplu, ThermoCool SF, Biosense Webster), pentru a menţine o răcire adecvată a electrodului, dar cu o încărcare totală mai mică de fluid în timpul procedurilor lungi.

În plus, temperatura irigatorului poate fi manipulată. Răcirea irigatorului poate permite creşterea furnizării de energie fără formarea de coagul. Cu toate acestea, irigatul răcit este încălzit pe măsură ce trece prin tubulatura pentru a ajunge la cateter şi prin lungimea cateterului, iar impactul răcirii irigatului nu a fost bine studiat. În majoritatea studiilor, irigatul care intră în cateter este la temperatura camerei.

Temperaturile care depăşesc 42°C până la 45°C cu o putere mai mare de 30 W în timpul ablaţiei RF cu irigare deschisă pot fi asociate cu un risc mai mare de izbucniri de abur şi creşteri de impedanţă, în special în timpul aplicaţiilor RF lungi, care depăşesc 60 de secunde. Popurile de abur sunt adesea, dar nu întotdeauna, audibile. O scădere bruscă a temperaturii, o mişcare bruscă a cateterului (ca o consecinţă a suflarii cateterului din poziţie) şi o schimbare bruscă a impedanţei sunt toate indicii potenţiale că a avut loc un pop. Dacă cateterul este menţinut într-o poziţie stabilă, spre deosebire de tragerea lui peste ţesut în timpul ablaţiei liniare, influenţează, de asemenea, încălzirea ţesuturilor. Puterea mare poate fi aplicată în mod continuu în timpul tragerii cu risc redus de încălzire excesivă, deşi durata de timp petrecută în fiecare loc pentru a crea o leziune eficientă poate fi dificil de stabilit. De regulă, setarea de putere efectivă cea mai scăzută, cea mai scurtă durată şi cele mai puţine aplicaţii ar trebui utilizate ori de câte ori este posibil.

În timpul ablaţiei RF cu irigare deschisă, iniţierea irigarii are ca rezultat o scădere a temperaturii electrodului cu câteva grade. Nu scăderea temperaturii electrodului indică lipsa debitului de irigare. Când începe livrarea energiei, temperatura vârfului cateterului ar trebui să crească la 36°C până la 42°C (prezenţa creşterii temperaturii, nu magnitudinea, reflectă încălzirea ţesuturilor). Temperaturile mai mari de 40°C atinse cu putere scăzută (mai puţin de 20 W) pot indica faptul că electrodul se află într-o locaţie cu puţină sau deloc răcire din sângele circulant din jur sau că există o defecţiune a sistemului de răcire a cateterului care necesită atenţie. În schimb, absenţa oricărei creşteri a temperaturii vârfului ar trebui să crească posibilitatea unui contact slab al cateterului.

Cu sistemul irigat intern, irigatul la temperatura camerei care curge la 36 ml/min răceşte în mod obişnuit temperatura electrodului măsurată la 28°C până la 30°C. În timpul aplicării RF, temperatura electrodului creşte; temperaturile de 50°C pot indica faptul că răcirea este inadecvată sau s-a oprit, ceea ce justifică încetarea aplicării RF. Impedanţa măsurată scade în mod obişnuit în timpul ablaţiei RF răcite cu 5 până la 10 Q, într-un mod similar cu cel observat în timpul ablaţiei RF standard.

Optimizarea contactului cateter-ţesut

Optimizarea contactului cateter-ţesut şi minimizarea mişcării cateterului sunt esenţiale pentru a obţine o formare sigură şi eficientă a leziunilor. Contactul slab sau instabil duce la încălzirea ineficientă a ţesuturilor şi la formarea leziunilor, precum şi la o potenţială leziune colaterală a structurilor adiacente. Contactul suboptim poate duce, de asemenea, la leziuni de ablaţie parţial reuşite, care pot întrerupe tranzitoriu aritmia sau pot elimina inductibilitatea acesteia, dar fără distrugerea permanentă a substratului aritmogen. Acest rezultat împiedică eforturile suplimentare de cartografiere şi ablaţie şi prezice un risc mai mare de recurenţă a aritmiei. În plus, aplicaţiile RF repetitive cu contact inconsecvent pot duce la edem tisulare care poate preveni formarea eficientă a leziunilor în timpul aplicaţiilor ulterioare de energie RF (chiar şi cu un contact optimizat cu ţesutul). Prin urmare, trebuie asigurat un contact stabil al cateterului înaintea fiecărei leziuni de ablaţie.23

Pe de altă parte, presiunea excesivă a cateterului împotriva peretelui cardiac în timpul ablației RF poate provoca compresia și subțierea țesuturilor și, ca urmare, crește riscul de pop de abur și perforație cardiacă. Forța de contact excesivă poate duce, de asemenea, la întinderea și la perturbarea potențială a peretelui camerei, chiar și fără ablație RF. Tentarea peretelui camerei poate aduce vârful cateterului de ablație mai aproape de structurile extracardiace adiacente (de exemplu, esofag, nervul frenic), crescând riscul de deteriorare colaterală în timpul ablației RF.16

Au fost dezvoltate mai multe metode atât pentru a optimiza contactul cateterului, cât și pentru a minimiza mișcarea cateterului. Anestezia generală și ventilația cu jet de înaltă frecvență au fost utilizate pentru a optimiza stabilitatea cateterului și pentru a minimiza gradul de efecte respiratorii asupra contactului cu cateterul în timpul ablației FA. În plus, utilizarea tecilor orientabile facilitează obținerea unui contact stabil și ferm cu țesutul, cel puțin parțial prin creșterea rigidității coloanei combinației cateter-teaca. Mai mult, au fost utilizate mai multe abordări pentru a asigura un contact adecvat cateter-țesut în timpul ablației RF (Tabelul 7.2). Cele mai multe dintre aceste abordări utilizează măsuri indirecte care reprezintă un surogat imperfect al contactului cateter-țesut. În plus, în timp ce aceste metode pot sugera un contact inadecvat cu țesutul, ele sunt mult mai puțin fiabile în estimarea forței aplicate de vârful cateterului pe peretele camerei. Mai recent, măsurarea în timp real a contactului tisular și a forței de contact a devenit disponibilă în mai multe catetere de ablație irigate și poate îmbunătăți eficacitatea și siguranța ablației RF.16

Înregistrați electrogramele

Caracteristicile electrogramelor locale (electrogramă ascuțită, în câmp apropiat vs. electrogramă în câmp îndepărtat), stabilitatea bătăi la bătăi a electrogramelor înregistrate și pragul de captare a ritmului oferă câteva informații despre contactul cu țesutul. Cu toate acestea, electrogramele oferă doar informații de contact tranzitorii și s-au dovedit a fi imprecise în aprecierea contactului. De asemenea, evaluarea contactului cu țesutul miocardic anormal (de exemplu, cicatricea de infarct) poate fi dificilă, deoarece electrogramele locale au frecvent amplitudine mică și captarea locală poate să nu fie realizabilă16,20,23.

Fluoroscopie

Fluoroscopia poate fi utilă pentru a evalua contactul prin monitorizarea mișcării tijei și vârfului cateterului în raport cu inima. Cu toate acestea, utilizarea fluoroscopiei în acest scop crește semnificativ expunerea la radiații atât pentru pacient, cât și pentru operator. În plus, monitorizarea fluoroscopică este dificil de titrat și nu este de ajutor pentru evitarea aplicării unei presiuni excesive pe cateter împotriva peretelui cardiac.23

Feedback tactil

Feedback-ul tactil este adesea folosit ca un surogat indirect al contactului cateterului cu peretele camerei. Feedback-ul tactil, cu toate acestea, este subiectiv, o funcție a experienței operatorului și este dificil de titrat. Utilizarea tecilor introductoare orientabile poate ajuta la

îmbunătățirea stabilității și a contactului cateterului, dar o astfel de tehnică atenuează adesea feedback-ul tactil.20

Datele sugerează că bazarea doar pe feedback-ul tactil nu este suficientă și ar trebui depuse eforturi mai mari pentru a aduna cât mai multe informații despre contactul din cât mai multe modalități de detectare diferite. În plus, utilizarea sistemelor de cartografiere tridimensională (3-D) în monoterapie, fără ajutorul fluoroscopiei, pentru a suplimenta feedback-ul tactil poate să nu fie adecvată.24

Ecocardiografie intracardiacă

Vizualizarea vârfului cateterului cu ICE poate ajuta la confirmarea contactului cu țesutul. Cu toate acestea, vizualizarea cateterului cu ICE în toate locațiile endocardice și pe tot parcursul ciclului cardiac, de obicei, nu este fezabilă.

Monitorizarea temperaturii

În timpul furnizării energiei RF, contactul crescut între electrod și țesut are ca rezultat temperaturi mai mari ale țesutului, iar platoul este atins mai târziu. Astfel, eșecul temperaturii electrodului de a crește în ciuda ieșirii mari de energie RF sugerează un contact slab cu țesutul. Cu toate acestea, mai mulți factori pot cauza discrepanțe între temperatura reală a țesutului și temperatura vârfului cateterului, inclusiv orientarea vârfului cateterului, efectul de răcire al fluxului sanguin și irigarea electrodului.

Monitorizarea impedanței

Impedanța electrodului de bază și modificările temperaturii și impedanței electrodului în timpul aplicării RF oferă informații cu privire la gradul de contact electrod-țesut. Se crede că impedanța de bază mai mare cu un contact mai mare se datorează creșterii suprafeței de interfață electrod-țesut și reducerii ariei de interfață dintre electrod și bazinul de sânge cu rezistivitate scăzută. În studiile pe animale, contactul ferm cu țesuturile a fost asociat cu niveluri crescute de impedanță inițială (cu o medie de 22%) și o scădere inițială mai mare a impedanței (în primele 20 de secunde de la aplicarea RF).20,14 Cu toate acestea, studiile clinice care utilizează măsurători în timp real a forței de contact au arătat că măsurătorile impedanței (atât nivelurile de bază, cât și ulterioare au marcat de eficacitate modestă pentru eficacitatea scăderii modeste). forța de contact cateter-țesut și, prin urmare, poate să nu fie utilă în prezicerea forței de contact cateter-țesut la om.25,26.

Localizare cateter electroanatomic

Sistemele moderne de cartografiere electroanatomică permit crearea unei geometrii anatomice intracardiace virtuale prin mișcarea cateterului în toate direcțiile prin camera cardiacă de interes. Punctele de la limitele cele mai exterioare sunt folosite pentru a descrie geometria exterioară (coaja), în timp ce punctele din interiorul carcasei exterioare sunt eliminate automat. De asemenea, imaginile predobândite de rezonanță magnetică cardiacă sau tomografie computerizată (CT) și imaginile ICE intraprocedurale pot fi înregistrate pe

hărţile electroanatomice 3D în timp real. Aceste sisteme estimează, de asemenea, apropierea electrodului de ablaţie faţă de carcasa virtuală.

Cu toate acestea, distorsiunea anatomică şi extinderea imaginii virtuale sunt comune din cauza forţei de contact inconsistente pe vârful cateterului în timpul creării geometriei procesului. Prin urmare, geometriile anatomice 3-D generate de diferite metode de cartografiere nu sunt de încredere pentru a stabili contactul vârfului cateterului cu ţesutul. De remarcat, studiile care evaluează fidelitatea acestor tehnologii în procedurile de ablaţie AF au arătat că reconstrucţia geometrică LA derivată din ICE 3D este mai mică decât reconstrucţiile derivate din învelişul virtual electroanatomic şi imaginile ICE 3D sau CT combinate.27-29.

Monitorizarea forţei de contact

Două modele diferite de catetere de ablaţie cu irigare deschisă au fost dezvoltate pentru a măsura forţa de contact cateter-ţesut în timp real în timpul cartografierii şi ablaţiei cateterului (Fig. 7.7). Primul design (ThermoCool SmartTouch CF, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite) foloseşte un arc mic care conectează electrodul vârfului de ablaţie la axul cateterului, cu un transmiţător magnetic şi senzori de locaţie pentru a măsura microdeflexiunile arcului. Al doilea design (TactiCath, Endosense, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) încorporează un senzor de forţă între al doilea şi al treilea electrod, constând dintr-un corp deformabil şi trei fibre optice pentru a măsura microdeformaţiile care se corelează cu forţa aplicată vârfului cateterului.14,30-33.

Cateterele de ablaţie cu forţă de contact arată promiţătoare pentru îmbunătăţirea rezultatului procedurilor complexe de ablaţie cu cateter. Sentirea forţei de contact poate îmbunătăţi, de asemenea, siguranţa ablaţiei cateterului prin evitarea forţei excesive de contact şi, prin urmare, scăderea riscului de perforare sau de explozie de abur. Cateterele de forţă de contact pot, de asemenea, îmbunătăţi abilităţile operatorilor de manipulare a cateterului, oferind feedback în timp real despre contactul cateter-ţesut.14

Cu toate acestea, gama de forţe de contact care sunt atât eficiente, cât şi sigure, nu a fost încă determinată. Studiile clinice au sugerat că cel puţin 10 g

de forţă de contact este necesară pentru a optimiza formarea leziunilor. Forţa medie de contact utilizată în aceste studii a fost mai mare de 10 g (interval între 10 şi 40 g). Peste 10 g, există o marjă largă de siguranţă.31,34,35 Studiile experimentale au arătat că, la puterea RF şi timpul de aplicare constant, creşterea forţei de contact (2 până la 40 g) a crescut semnificativ temperatura ţesutului (la adâncimi de 3 până la 7 mm) cu creşteri semnificative ale adâncimii, diametrului şi volumului leziunii RF. Mărimea leziunii depindea mai mult de forţa de contact decât de putere. Cu toate acestea, forţa de contact mai mare este asociată cu creşteri ale frecvenţei de formare a coagulului şi a aburului.14 Pe de altă parte, într-un alt studiu, ablaţia cu forţă mică (mai puţin de 10 g) a dus la dimensiunea, calitatea şi transmuralitatea leziunii de ablaţie RF echivalente cu cele ale ablaţiei cu forţă mare (mai mare de 20 g) într-un model de ablaţie atrială. În timpul livrării de energie RF

controlată de temperatură, puterea de ieşire mai mare a RF pare să compenseze transferul redus de energie cateter-miocard la forţă de contact scăzută.34,36,37.

Mai recent, a fost dezvoltată o nouă tehnologie de etichetare automată a leziunilor de ablaţie bazată pe informaţii despre stabilitatea cateterului (CARTO 3, VisiTag Module, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite) pentru a oferi feedback în timp real asupra stabilităţii cateterului. Acest sistem foloseşte un algoritm pentru adnotarea automată a aplicaţiilor de ablaţie RF bazate pe parametri obiectivi, predefiniti, care încorporează intervalul de mişcare a stabilităţii cateterului, durata stabilităţii cateterului, scăderea impedanţei şi forţa de contact măsurată la vârful cateterului. Aceşti parametri sunt înregistraţi şi actualizaţi de 60 de ori/s pe parcursul fiecărei aplicaţii de energie, iar etichetele de ablaţie sunt afişate cu precizie pe harta electroanatomică pe baza coordonatelor de localizare ale cateterului la fiecare loc individual de ablaţie stabil (Fig. 7.8). În plus, etichetele sunt codificate cu culori pentru a furniza informaţiile biofizice ale fiecărui loc de ablaţie individual. Cu toate acestea, setările ideale pentru o leziune de ablaţie eficientă cu această tehnică nu au fost confirmate.38,39.

O altă metodă prin care se încearcă asigurarea leziunilor transmurale atriale în timpul izolării venei pulmonare (PV) este integrala forţă-timp (FTI—St. Jude Medical, Sunnyvale, CA, Statele Unite), produsul dintre forţa medie de contact şi timpul în care a fost administrată la un anumit loc. Unele date sugerează că o FTI mai mică de 400 gs a fost asociată cu recuperarea conducerii veno-atriale după izolarea electrică PV şi, prin urmare, o ţintă de peste 400 gs pare a fi utilă. Aceasta nu ţine cont de cantitatea de putere furnizată şi nici de contiguitatea leziunilor. Alte date sugerează că grosimea ţesutului este o altă variabilă de luat în considerare şi că grosimea ţesutului de 100 g/mm este o ţintă mai potrivită. Trebuie subliniat că niciuna dintre metodele utilizate pentru a încerca să asigure o ablaţie adecvată nu s-a dovedit a reduce complicaţiile potenţiale (cum ar fi daune colaterale cauzate de ablaţia prea profundă).

Ablaţia prin electrogramă

Chiar şi atunci când contactul cateterului cu ţesutul ţintă pare stabil, vârful cateterului de ablaţie alunecă adesea de-a lungul suprafeţei ţesutului cardiac în timpul mişcării regulate a inimii. Această mişcare de alunecare laterală a furnizat energie RF în timpul unei ablaţii convenţionale pe o suprafaţă mai mare a endocardului, reducând eficienţa încălzirii (mai puţină încălzire pe unitate de suprafaţă de ţesut) şi limitând adâncimea leziunii. Studiile efectuate la pacienţii supuşi izolării PV au arătat că forţa de contact rămâne foarte variabilă în timpul aplicaţiilor RF, în ciuda optimizării contactului din cauza contracţiei ventriculare (mai degrabă decât atriale) şi a mişcărilor respiratorii ale inimii.40

Un studiu recent a descris o nouă metodă de compensare a mişcării cardiace prin porţionarea eliberării RF pulsate către electrograma locală detectată, prin care livrarea energiei RF este limitată la momentul în care cateterul este în contact cu ţinta locală (judecata după calitatea electrogramei locale) spre deosebire de restul ciclului cardiac când cateterul poate aluneca pe miocardul de bază. Această metodă poate ajuta la îmbunătăţirea

formării leziunilor şi la evitarea livrării inadecvate de energie către ţesutul din jur în timp ce cateterul este în mişcare. Cu toate acestea, activarea electrogramelor poate fi dificilă atunci când electrograma locală este de amplitudine mică sau fracţionată, când electrograma se modifică ca răspuns la ablaţia RF şi când se dezvoltă zgomotul electric în timpul furnizării de energie.41

Prevenirea popsurilor de abur

Au fost propuse mai multe abordări pentru a reduce incidenţa formării pop (Tabelul 7.3).13

Temperatura electrodului de ablaţie

Pentru cateterele răcite intern, se recomandă limitarea temperaturii electrodului la mai puţin de 40°C pentru a preveni formarea de pop. În cazul cateterelor deschise irigate, totuşi, temperaturile electrozilor s-au dovedit a fi o corelaţie slabă cu apariţia pop-ului de abur.

Putere de ieşire

Puterea de ieşire RF mai mare creşte riscul de apariţie a aburului. Cu toate acestea, nu a fost stabilită o ieşire de întrerupere sigură, iar limitele de putere de ieşire trebuie luate în considerare în relaţie cu alţi factori, cum ar fi gradul de răcire a electrodului, forţa de contact cateter-ţesut şi grosimea peretelui cardiac.

Monitorizarea impedanţei

Scăderile mari ale impedanţei (mai mare de 15 Q) în timpul ablaţiei RF sunt asociate cu risc crescut de izbucniri de abur. În special, rata de scădere a impedanţei (mai mare de 1 Q/s) pare a fi un bun predictor al popsurilor de abur. Titrarea puterii pentru a preveni reducerile rapide de impedanţă poate ajuta la îmbunătăţirea siguranţei.

Monitorizarea forţei de contact

Creşterea forţei de contact cateter-ţesut este asociată cu un risc crescut de izbucniri de abur, în special la ţesuturile ţintă subţiri care nu sunt bine susţinute structural (cum ar fi peretele posterior LA). Într-un raport, exploziile de abur au apărut cu o forţă de contact de 40 g sau mai mult la o putere de RF de 30 W, dar cu o forţă de contact mult mai mică (10 g) la 50 W.

Ecocardiografie intracardiacă

Vizualizarea microbulelor pe ICE a fost folosită ca o indicaţie a încălzirii excesive a ţesuturilor, care este predictivă pentru formarea de carbon şi exploziile de abur în timpul ablaţiei şi care garantează reducerea sau încetarea energiei RF. Prezenţa microbulelor pe ICE este asociată în mod obişnuit cu o temperatură a ţesutului mai mare de 60°C şi mărimea leziunii, iar aplicarea continuă a RF după apariţia bulelor este de obicei urmată de o creştere a impedanţei. De remarcat, exploziile de abur pot fi văzute bine pe ICE, adesea cu o explozie bruscă de contrast ecocardiografic.

Formarea microbulelor, cu toate acestea, nu este un surogat simplu pentru încălzirea ţesuturilor. Absenţa formării de microbule nu indică în mod clar că încălzirea ţesuturilor este inadecvată sau că nivelul de putere ar trebui crescut, nici prezenţa microbulelor împrăştiate nu indică o încălzire sigură a ţesuturilor. Acest marker este destul de specific pentru încălzirea ţesuturilor, după cum este judecat după temperaturile ţesuturilor, dar nu este sensibil în mod obişnuit. Mai exact, microbulele împrăştiate pot apărea pe întregul spectru de temperaturi ale ţesuturilor, în timp ce ploile dense de microbule apar numai la temperaturi ale ţesuturilor mai mari de 60°C. Microbulele împrăştiate pot reprezenta un fenomen electrolitic, în timp ce ploile dense de microbule sugerează formarea de abur, cu perturbarea ţesutului asociată şi creşterea impedanţei.

În plus, în timp ce identificarea microbulelor pe ICE ca o indicaţie a încălzirii excesive a ţesuturilor poate fi utilă în timpul ablaţiei cu catetere neirigate şi irigate intern, irigarea externă produce bule vizibile, împiedicând utilizarea acestei metode.

Monitorizarea temperaturii tisulare

Un nou cateter cu radiometru cu microunde este în prezent testat pentru monitorizarea temperaturii ţesutului intramiocardic. Volumul circumscris de antena sa radiometrică a cuprins ţesutul prezent la o adâncime de 3 mm, care este punctul cu cea mai mare temperatură atinsă în timpul ablaţiei RF irigate. Temperatura „volumetrică" a corelat bine cu temperatura ţesutului măsurată la 3 mm adâncime. Nu s-au produs explozii de abur sub o temperatură volumetrică de 89°C, mai ales atunci când este asociată cu creşterea rapidă a temperaturii (mai mare de 1,5°C/s). Prin urmare, limitarea temperaturilor la mai puţin de 80°C poate preveni potenţial formarea de pop de abur.13

Ultrasunete de înaltă frecvenţă

Recent, un traductor cu ultrasunete de înaltă frecvenţă integrat într-un nou cateter de ablaţie RF a permis vizualizarea formării leziunilor acute în timp real. În studiile experimentale, ultrasunetele integrate în câmp apropiat a reuşit să vizualizeze cu precizie formarea de gaz intramiocardic, care se dezvoltă cu câteva secunde înainte de creşterea impedanţei tisulare măsurată de la cateterul de ablaţie. Prin urmare, ultrasunetele pot detecta potenţial formarea de abur înainte de un potenţial pop şi, dacă livrarea energiei este întreruptă, aburul intramiocardic se poate disipa în ţesut fără a se ventila la suprafaţă. Evaluarea clinică este încă în curs.42,43

Aplicaţii clinice ale ablaţiei standard cu radiofrecvenţă

RF este cel mai frecvent utilizat mod de energie de ablaţie şi a devenit un tratament larg acceptat pentru majoritatea aritmiilor atriale şi ventriculare. Studiile au demonstrat eficacitatea curentului RF în producerea de leziuni precise şi eficiente. Cateterele standard de ablaţie RF au electrozi cu vârf cu lungimi care variază de la 4 mm lungime şi sunt disponibile în dimensiuni de până la 10 mm lungime.

Cu toate acestea, există câteva limitări, dintre care multe se concentrează pe modul în care RF creează leziunea tisulară. Fluxul de curent şi furnizarea de energie depind în mod critic de o joncţiune electrod-ţesut cu impedanţă scăzută, dar deshidratarea ţesuturilor, coagularea şi carbonizarea în jurul electrodului pot duce la scăderi marcate ale conductibilităţii. Evoluţia temporală a leziunilor de ablaţie poate modifica potenţial substratul imediat după ablaţie, producând fie expansiunea leziunii (mediată parţial de pierderea secundară a miocitelor din microcirculaţia întreruptă), fie regresia leziunii (rezolvarea edemului şi vindecarea).

O limitare majoră a ablaţiei RF este adâncimea relativ mică a leziunilor tisulare produse de această tehnică. Acest lucru poate fi atribuit căderii abrupte a încălzirii directe a ţesuturilor (încălzire în volum) de către energia RF pe măsură ce distanţa de la interfaţa electrod-ţesut creşte. Straturile tisulare mai profunde pot fi ablate prin conducerea căldurii de la sursa încălzită cu volum, dar adâncimea maximă a leziunii este limitată.

Deoarece succesul ablaţiei cu cateter RF în cadrul clinic este uneori limitat de dimensiunea relativ mică a leziunii, s-au făcut încercări de a creşte dimensiunea acelor leziuni în mod fiabil şi sigur. O abordare este de a creşte dimensiunea şi suprafaţa electrodului. Puterea RF trebuie crescută în mod comparabil pentru a obţine o densitate de curent şi o temperatură similare la interfaţa electrod-ţesut, iar rezultatele sunt o adâncime mai mare de încălzire a volumului şi o leziune mai mare. În plus, utilizarea unui material de electrod cu conductivitate termică ridicată (cum ar fi aurul) îmbunătăţeşte răcirea pasivă a electrodului de ablaţie de către bazinul de sânge circulant, permiţând o livrare mai mare de energie pentru a crea leziuni mai profunde. Modificările aduse mecanismului de livrare a energiei RF, inclusiv catetere răcite şi energie pulsată, au contribuit, de asemenea, la abordarea unora dintre aceste limitări. Mai mult, investigarea surselor alternative de energie pare a fi mai promiţătoare, inclusiv microunde, ultrasunete, laser şi crioablaţie.

Livrarea energiei RF pe suprafaţa epicardică necesită, în general, un cateter cu vârf irigat, deoarece, altfel, nu există o răcire pasivă a electrodului (în afara bazinului de sânge) şi puterea relativ mică poate fi furnizată fără a fi limitată de creşterea temperaturii.

Aplicaţii clinice ale ablaţiei cu radiofrecvenţă răcită

În prezent, sunt disponibile mai multe modele ale numărului şi distribuţiei găurilor din jurul vârfului electrodului irigat deschis, având ca scop să ofere o răcire mai omogenă pe suprafaţa vârfului şi să îmbunătăţească eficienţa irigaţiei. Electrozii convenţionali cu irigare deschisă au şase găuri de irigare dispuse circumferenţial la capătul distal al electrodului. Un alt design adaugă un alt set de şase porturi la capătul electrodului proximal. Un al treilea design (ThermoCool SF, Biosense Webster) are 56 de orificii foarte mici poziţionate de-a lungul întregului electrod distal. Un al patrulea design (Cool Flex, St. Jude Medical) implică fante de irigare tăiate cu laser într-un model în zig-zag, în plus faţă de patru orificii de la capătul distal al vârfului.

Cu toate acestea, dintr-o perspectivă clinică, modificarea designului vârfului electrodului al cateterelor de ablaţie irigate deschis nu pare să aibă un impact semnificativ asupra eficacităţii (dimensiunea leziunii) sau siguranţei.44 Cu toate acestea, ratele mari de irigare în timpul ablaţiei cateterului RF pot fi dezavantajoase pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă. Astfel, modelele de cateter care utilizează debite mai mici de irigare (de exemplu, ThermoCool SF) pot fi de o valoare deosebită la aceşti pacienţi.45

Avantajele potenţiale ale ablaţiei cu radiofrecvenţă răcită

Încălzirea excesivă a suprafeţei ţesuturilor provoacă formarea coagulului şi carbonizarea. Aceste efecte adverse pot limita formarea leziunilor RF, făcând astfel dificilă producerea de leziuni de adâncime suficientă în ţesutul cicatricial sau pereţii ventriculari îngroşaţi. Răcirea activă a electrodului de ablaţie prin irigare cu soluţie salină poate ajuta la prevenirea supraîncălzirii endocardului, permiţând în acelaşi timp furnizarea de energie suficientă pentru a obţine o dimensiune şi adâncime mai mare a leziunii.

Cateterele cu vârf răcit au mai multe avantaje. În primul rând, ele permit furnizarea puterii dorite independent de fluxul sanguin local, ceea ce duce la creşterea dimensiunii leziunii. În al doilea rând, reduc temperatura electrodului de ablaţie, precum şi temperatura la interfaţa ţesutului, în special în cazul sistemului de irigare deschis, ceea ce ajută la economisirea endocardului şi la reducerea riscului de coagul şi carbonizare. În al treilea rând, în comparaţie cu cateterele standard de ablaţie cu vârf de 8 mm, un electrod irigat de 3,5 până la 4 mm oferă o precizie mai mare de cartografiere, oferind în acelaşi timp o dimensiune comparabilă a leziunii de ablaţie.

Cateterele cu vârf răcit sunt preferate (1) pentru ablaţii liniare lungi (în atriul drept sau stâng) şi aritmii atriale complexe (tahicardie atrială macroreentrantă sau FA), (2) când există o probabilitate mare de a întâlni ţesut gros sau trabeculat, (3) pentru zone specifice cu flux sanguin local scăzut (inclusiv CS şi aneurism)4, în special în spaţiul CS şi perevirism4, ablaţia în circulaţia arterială (pentru a minimiza probabilitatea de tromboembolism arterial) şi (5) pentru ţinte rezistente la ablaţia convenţională anterioară. Studiile clinice au descoperit ca cateterele cu vârf irigate sunt mai eficiente şi la fel de sigure ca cateterele convenţionale pentru ablaţia CTI. De asemenea, cateterele cu vârf irigate s-au dovedit a fi sigure şi eficiente în eliminarea conducţiei BT rezistente la cateterele convenţionale, indiferent de locaţie, şi au fost utilizate cu succes pentru izolarea PV pentru tratamentul FA. Cateterele cu vârf irigat oferă, de asemenea, un avantaj faţă de cateterele RF convenţionale în cazul TV legate de cicatrice, facilitând crearea de leziuni mai mari şi mai profunde care pot ajuta la eliminarea căilor de reintrare intramiocardice sau subepicardice necesare circuitului TV.

Ablaţia RF răcită intern este o alegere atractivă pentru utilizarea în ablaţia pericardică, deoarece nu este infuzat lichid şi nu trebuie să vă faceţi griji cu privire la acumularea de lichid pericardic care provoacă tamponare cardiacă pe parcursul procedurii de ablaţie, deşi drenajul irigantului în timpul ablaţiei RF cu irigare deschisă poate fi gestionat în acest cadru.

Riscuri potenţiale ale ablaţiei cu radiofrecvenţă răcită

Deşi crearea de leziuni de ablaţie mai mari poate îmbunătăţi eficacitatea ablaţiei pentru unii pacienţi, în special atunci când aritmia vizată provine adânc în endocard şi atunci când zone mari necesită ablaţie, este asociată cu risc crescut de afectare a ţesutului în afara regiunii ţintă (Tabelul 7.4). În timp ce creşterea furnizării de energie şi răcirea convectivă pot crea leziuni mari, producţia de leziuni este oarecum dificil de controlat. Răcirea activă a electrodului nu permite monitorizarea temperaturii la vârf şi, astfel, se pierde un anumit feedback despre formarea leziunilor.

Aceste preocupări pot fi mai pronunţate cu răcirea internă, comparativ cu irigarea deschisă. Irigarea deschisă răceşte electrodul şi mediul său direct, sângele şi suprafaţa ţesuturilor. În contrast, cu răcirea internă, principalul parametru afectat de răcire este temperatura electrodului, ceea ce exagerează şi mai mult diferenţa dintre temperaturile electrodului şi ale ţesuturilor. Poate exista o răcire minimă a interfeţei directe electrod-ţesut, dar numai la locul real de contact dintre metal şi ţesut. Se poate forma şi un coagul, dar poate trece neobservat deoarece nu aderă la un electrod rece şi nu provoacă o creştere a impedanţei.

Cu cateterele cu irigare deschisă, ablaţia extensivă efectuată adesea pentru FA şi TV asociată cu cicatrice poate duce la administrare substanţială de soluţie salină. Prin urmare, gestionarea stării de volum a pacientului înainte, în timpul şi după procedură este crucială. Acest lucru este important şi în timpul ablaţiei epicardice, în care un volum de lichid obligatoriu intră în sacul pericardic şi, dacă nu este evacuat intermitent sau continuu, duce treptat la tamponada cardiacă. Această complicaţie poate fi prevenită prin portul lateral al mantalei de introducere ataşat la o sticlă de aspiraţie sau un scurgere gravitaţională sau prin aspirarea intermitentă a fluidului acumulat. Irigarea internă, pe de altă parte, are avantajele că nu se infuzează lichid în vasculatură sau în spaţiul pericardic şi nu există posibilitatea de embolizare din sistemul de irigare.

Ablaţie cu radiofrecvenţă în faze

Familia de catetere de ablaţie RF AF în faze (Medtronic, Minneapolis, MN, Statele Unite) constă din trei multielectrozi, proiectaţi anatomic

catetere care furnizează energie RF bipolară şi unipolară cu ciclu de lucru: (1) cateterul de ablaţie PV în formă circulară (PVAC, 10 electrozi de platină sau 9 de aur), utilizat pentru a crea leziuni contigue în antrul PV; (2) cateterul de ablaţie Multi-Array (MAAC, 8 electrozi de platină), utilizat pentru a crea leziuni liniare în LA şi pentru a ţinti electrogramele fracţionate; şi (3) Cateterul Septal Multi-Array (MASC, 12 electrozi de platină), utilizat pentru ablaţia ţesutului de-a lungul septului interatrial (Fig. 7.9). Fiecare electrod de platină are un termocuplu pe partea electrodului în contact cu ţesutul.4-6,33

Un generator de ablaţie RF cu ciclu de lucru multicanal (GENius MultiChannel RF Generator, Medtronic) conţine 12 generatoare RF controlate independent şi este capabil să furnizeze energie RF fiecărui electrod în mod independent. Energia RF poate fi furnizată fie în curent bipolar (între electrozii adiacenţi) fie unipolar (de la electrod la placa de masă) printr-o

diferenţă de fază între canale (Fig. 7.10). Când „în fază”, nu există nicio diferenţă de tensiune şi, prin urmare, nici un flux de curent între electrozii vecini, astfel încât între fiecare electrod şi placa de masă este furnizată doar energie unipolară. Când tensiunile pentru cei doi electrozi adiacenţi sunt „defazate”, diferenţa de tensiune între electrozi are ca rezultat livrarea RF bipolară.4-6

Reglarea puterii se realizează prin ciclul de pornire şi oprire a energiei RF (RF cu ciclu de funcţionare), mai degrabă decât prin controlul tensiunii (vezi Fig. 7.10). Perioada de timp fără livrare RF permite monitorizarea precisă a temperaturii şi oferă timp pentru ca electrodul să se răcească între exploziile RF. Livrarea RF unipolară are ca rezultat leziuni mai profunde, în timp ce aplicarea bipolară creează leziuni mai superficiale, dar mai lungi şi contigue între electrozi. Generatorul are cinci setări de energie prestabilite: bipolar, unipolar şi trei rapoarte de energie bipolară/unipolară: 4:1 (80% bipolar, 20% unipolar), 2:1 (66% bipolar, 34% unipolar) şi 1:1 (50% bipolar, 50% unipolar). Alegerea raportului de livrare a energiei bipolar-unipolar se bazează pe adâncimea dorită a leziunilor (determinată de raportul de energie unipolară) şi completarea între electrozii adiacenţi (determinat de raportul RF bipolar). Livrarea RF unipolară creează cele mai profunde leziuni, urmată de aplicarea RF 1:1, 2:1, 4:1 şi bipolară, cea din urmă provocând leziunile cele mai superficiale.

Un maxim de 10 W de energie RF este livrat (folosind un generator de control al puterii în buclă închisă) electrozilor individuali într-un mod controlat de temperatură pentru a atinge o temperatură ţintă (în mod nominal 60°C). Răcirea electrozilor neirigaţi (pentru a furniza suficientă putere pentru generarea de leziuni fără a produce carbon sau coagul) este facilitată de efectul combinat al ciclului de energie, al fluxului de sânge convectiv şi al preciziei crescute a temperaturii pentru a menţine o răcire adecvată a electrodului.46 În plus, electrozii de aur (pentru cateterul PVAC-Gold) oferă o conductivitate mai mare de patru ori mai bună decât o conductivitate termică mai mare decât cea a plăcii de răcire precisă. controlul temperaturii.

Un avantaj al acestei abordări este aplicarea simultană a energiei RF într-o matrice de electrozi, menită să creeze leziuni contigue în apropierea unei structuri anatomice. În plus, cateterele multielectrozi permit cartografierea selectivă şi ablaţia prin oricare sau toţi electrozii, după cum este necesar.

Majoritatea datelor disponibile se referă la izolarea PV cu PVAC la pacienţii cu FA paroxistică. Tehnica de izolare PVAC a demonstrat succes procedural acut ridicat şi timpi de procedură şi fluoroscopie semnificativ mai scurti în comparaţie cu alte metode de ablaţie AF, fără a fi nevoie de un sistem de cartografiere 3-D. Cu toate acestea, rapoartele iniţiale au arătat o incidenţă alarmant de mare a emboliei cerebrale asimptomatice atunci când se foloseşte PVAC (de cinci ori mai mare în comparaţie cu livrarea RF irigată convenţională sau criobalon pentru izolarea PV).4,47,48 Acest lucru este probabil legat de supraîncălzirea electrozilor, care a fost găsit predominant atunci când electrozii 1 şi 10 au fost în apropierea curentului bipolar şi în timpul contactului bipolar. Incidenţa complicaţiilor cerebrale manifeste şi silentioase a scăzut semnificativ în rapoartele recente, după implementarea unui regim agresiv de anticoagulare periprocedurală (anticoagulare neîntreruptă cu

warfarină și timp de coagulare activat mai mare de 350 de secunde), deconectarea fie a electrodului 1, fie

Livrare de energie RF ciclată

Numai unipolar

RF convenţional

- m*MMM

♦ ♦

RF PORNIT

Doar bipolar

RF cu ciclu de lucru

Voltaj

Unipolar și bipolar

Temp. ţesut

Temperatura electrodului

m—■

RF RF

ON OFF

Fig. 7.10 Ablaţie cu radiofrecvenţă (RF) fază și cu ciclu de lucru. În RF fazat (stânga), energia poate fi furnizată într-un mod unipolar, un mod bipolar sau o combinaţie. În modul unipolar, energia este furnizată între electrozii cateterului și un electrod de împământare pe spatele pacientului, oferind adâncimea leziunii. În modul bipolar, energia este furnizată între electrozii cateterului adiacenţi, oferind continuitate leziunii. O combinaţie a celor două moduri poate fi utilizată pentru a crea leziuni de dimensiuni diferite. La livrarea energiei RF cu ciclu de funcţionare (dreapta), energia RF este activată și oprită pentru a permite electrozilor cateterului să se răcească fără irigare cu soluţie salină. Durata timpului de „pornire" este reglată pentru a atinge și

menține temperatura țintă. Perioada de timp fără livrare RF permite monitorizarea precisă a temperaturii și oferă timp pentru ca electrodul să se răcească între exploziile RF. (De la Barnett AS, Bahnson TD, Piccini JP. Progrese recente în formarea leziunilor pentru ablația cu cateter a fibrilației atriale. Circ Aritmie Electrophysiol. 2016;9:e003299.)

10, și îmbunătățiri în proiectarea cateterului și reglementările software ale generatorului RF.49-51 Mai recent, a fost introdus cateterul RF fazat de a doua generație, PVAC Gold, care

elimină electrodul 10 (pentru a evita formarea embolilor prin interacţiunea electrozilor 1 şi 10) şi foloseşte materialul electrodului de aur în loc de răcirea electrodului (pentru a îmbunătăţi răcirea electrodului). 7.11).4,52'53

Sistemul de ablaţie nMARQ

Cateterul nMARQ (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite ale Americii) este un cateter de cartografiere şi ablaţie decapolar cu electrozi de platină irigaţi individual (3 mm lungime, cu distanţă între electrozi de 4 mm). Fiecare electrod are un termocuplu şi găuri pentru irigare. Generatorul RF multicanal (nMARQ, Biosense Webster) este capabil să furnizeze în mod independent energie RF unipolară sau bipolară la maximum 10 electrozi simultan (Fig. 7.12).

Energia RF este aplicată într-un mod controlat de temperatură, iar livrarea de energie poate fi aranjată individual peste fiecare combinaţie a celor 10 electrozi în modul unipolar (maximum 25 W şi 45°C) sau modul bipolar între doi electrozi adiacenţi (maximum 15 W şi 45°C). În timpul ablaţiei, un flux continuu de lichid salin heparinizat este asigurat de o pompă de răcire cu 60 mL/min pentru irigarea tuturor electrozilor.7-9

Avantajul conceptual al sistemului de ablaţie nMARQ faţă de sistemele anterioare de ablaţie cu mai multe electrozi este prezenţa irigaţiei, care oferă, teoretic, acelaşi beneficiu pe care l-a adus ablaţiei focale RF: scăderea temperaturii electrodului pentru a reduce carbonizarea şi a permite o livrare mai mare de putere. Cu toate acestea, riscul de leziuni profunde de RF şi leziuni esofagiene consecutive rămâne o îngrijorare. Cateterul nMARQ a fost rechemat din uz clinic din cauza problemelor cu termocuplul şi raportarea a trei decese, dintre care două s-au confirmat ca fiind cauzate de fistula atrioesofagiană.54,55.

CRIOABLAŢIA

Biofizica energiei criotermale

Dacă un gaz este comprimat la presiune ridicată şi apoi este lăsat să se extindă brusc în regiunea de presiune scăzută, temperatura gazului scade. Acest fenomen este cunoscut sub numele de efect Joule-Thomson. Comprimarea gazului scade distanţele intermoleculare şi, ca urmare, forţele de atracţie dintre molecule devin apreciabile. În timpul expansiunii, moleculele de gaz se îndepărtează una de cealaltă, dar este necesară energie pentru a contracara forţele de atracţie intermoleculare. În acest scop este utilizată energia termică a moleculelor de gaz, proces care are ca rezultat reducerea temperaturii gazului.56

Pentru crioablaţia intravasculară, un agent frigorific lichid prerăcit, comprimat (protoxid de azot) este livrat sub presiune constantă de la consolă la vârful cateterului de ablaţie. Cateterele de crioablaţie au un segment terminal cu lărgire luminală bruscă (camera de expansiune) (Fig. 7.13). În cateterele criobalon, balonul acţionează ca cameră de expansiune. Decompresia şi expansiunea protoxidului de azot lichefiat (schimbarea accelerată a fazei lichid-gaz) pe măsură ce trece în camera de expansiune absoarbe căldura din ţesutul înconjurător (pe baza efectului Joule-Thompson), răcind astfel suprafaţa.

Refrigerantul vaporizat este apoi aspirat înapoi în consolă printr-un al doilea lumen de retur coaxial în interiorul tijei cateterului. Protoxidul de azot are un punct de fierbere

temperatura de -88,4°C şi este capabil să răcească rapid vârful cateterului sub -75°C.56,57

Efectul produs de ablaţia criotermală este rezultatul unui gradient de temperatură care apare la interfaţa electrod-ţesut (adică, căldura este extrasă din ţesut prin vârful cateterului răcit), ceea ce determină îngheţarea ţesuturilor şi formarea gheţii, atât intracelular, cât şi extracelular. În timp ce gheaţa extracelulară produce distrugere din cauza efectelor soluţilor (vezi mai jos), daunele cauzate de gheaţa intracelulară sunt mediate în principal de forţa de forfecare. Gradul de îngheţare a ţesuturilor şi formarea gheţii numai extracelular faţă de atât în interiorul cât şi în exteriorul celulei depind în mare măsură de temperatura minimă atinsă, durata aplicării energiei şi constanta de timp a temperaturii. Constanta de timp a temperaturii indică cursul coborârii temperaturii până la temperatura ţintă, iar o valoare mai scurtă (exprimată în secunde) identifică o aplicaţie mai eficientă. Variabilele modulatoare importante care pot afecta deteriorarea tisulară produsă de crioablaţie includ fermitatea contactului cu ţesutul cateter, temperatura vârfului, durata îngheţului şi fluxul sanguin.56

Iniţial, hipotermia uşoară (32°C) afectează capacitatea de transport a pompelor ionice şi, în consecinţă, scade amplitudinea potenţialului de acţiune, prelungeşte durata potenţialului de acţiune şi afectează conducerea. Cu temperaturi de îngheţ uşoare (-10 ° C până la -25 ° C), se formează gheaţă extracelulară, care are ca rezultat deshidratarea celulelor, pH-ul intracelular mai acid şi dezechilibre ionice, ducând la leziuni ale membranei şi încetarea activităţii electrice cardiace. Gradul de deteriorare celulară permanentă la aceste temperaturi ale ţesutului este direct legat de durata îngheţului. Pe de altă parte, îngheţarea extremă rapidă (temperaturi ale ţesuturilor mai reci de -50°C) are ca rezultat formarea de gheaţă intracelulară şi leziuni permanente ale ţesuturilor aproape instantanee56,57.

La interfaţa electrod-ţesut, zona cea mai rece este cea adiacentă vârfului cateterului, unde efectele funcţionale ale furnizării de energie sunt observate devreme (Fig. 7.14). Dimpotrivă, zona mai puţin răcită este cea de la periferia crioleziunii, ale cărei dimensiuni pot varia şi în funcţie de durata îngheţului. Din cauza răcirii limitate a limitei exterioare a leziunii (atât în timp, cât şi în temperatură), această regiune este mai puţin probabil să sufere daune ireversibile. În consecinţă, este posibil ca efectele obţinute târziu în timpul aplicării energiei criotermale să fie reversibile devreme la reîncălzire şi, prin urmare, orice modificare funcţională aşteptată indusă de crioenergie ar trebui să apară devreme (de obicei în primele 30 de secunde de aplicare) pentru a obţine o ablaţie cu succes şi permanentă a unui anumit substrat aritmogen.

Fiziopatologia formării leziunilor prin crioablaţie

Mecanismele care stau la baza formării leziunilor prin crioenergie sunt duble: leziunea celulară directă cauzată de formarea gheţii şi leziunea tisulară mediată de vasculare.

Mecanismele morţii celulare asociate cu îngheţarea ţesuturilor implică efecte celulare imediate, precum şi efecte tardive care determină leziunea produsă.57

Formarea de gheaţă extracelulară (leziune cu efectul soluţiei)

Leziunile celulare directe rezultă din formarea gheţii. Gheaţa se formează numai extracelular atunci când ţesutul este răcit la temperaturi blânde (0°C până la -20°C) şi are ca rezultat stres hipertonic (mediul extracelular devine hiperosmotic) prin concentraţia de substanţe dizolvate îngheţate. Acest lucru creează un gradient de difuzie care determină deplasarea apei din spaţiul intracelular în spaţiul extracelular, mişcarea netă a ionilor H+ din celulă şi migrarea ionilor de soluţie în celulă. Aceste schimbări în cele din urmă

provoacă micşorarea celulelor, creşterea concentraţiei de soluţie salină intracelulară cu o reducere a pH-ului intracelular, ceea ce duce la deteriorarea constituenţilor celulari ai membranei plasmatice şi afectarea funcţiei enzimatice.

Aceste efecte sunt reversibile atunci când încălzirea este realizată într-o perioadă scurtă (30 până la 60 de secunde). Cu toate acestea, perioadele prelungite de îngheţ extracelular duc la moartea celulară, iar încălzirea duce apoi la umflarea celulară suficientă pentru a perturba membranele celulare.57

Formarea de gheaţă intracelulară

Când ţesutul este răcit sub -40°C, mai ales dacă răcirea are loc rapid, gheaţa se formează atât extracelular, cât şi intracelular. Gheaţa intracelulară are ca rezultat perturbarea majoră şi ireversibilă a organelelor, ducând la moartea celulară. Deşi cristalele de gheaţă nu distrug în mod caracteristic membranele celulare, ele comprimă şi deformează nucleii şi componentele citoplasmatice. Mitocondriile sunt deosebit de sensibile la cristalele de gheaţă şi

Determinanţi ai crioablaţiei

Dimensiunea leziunii creşte cu temperatura mai scăzută a electrodului

Dimensiunea leziunii creşte durata mai lungă de îngheţare

Dimensiunea leziunii creşte odată cu rata de îngheţ mai rapidă

Dimensiunea leziunii creşte rata de dezgheţare mai lentă

Dimensiunea leziunii creşte odată cu îmbunătăţirea contractului tisular

Dimensiunea leziunii creşte cu lungimea electrodului mai mare

Dimensiunea leziunii creşte odată cu orientarea paralelă a electrodului

Dimensiunea leziunii scade odată cu creşterea fluxului sanguin local datorită încălzirii convective crescute

Criotermie RF irigată

(electrod de 3,5 mm) (electrod de 6 mm)

Fig. 7.14 Adâncimea leziunii tisulare maxime cu radiofrecvenţă (RF) cu vârf irigat versus criotermie. Cu RF irigat (stânga), încălzirea maximă a ţesuturilor are loc la o anumită adâncime a ţesutului din cauza răcirii la suprafaţă. Cu criotermia (dreapta), efectul maxim este la suprafaţa endocardică.

sunt primele structuri care suferă daune ireversibile. În plus, gheaţa intracelulară se poate propaga de la o celulă la alta prin canale intercelulare, ceea ce poate duce la creşterea leziunilor.

Important este că leziunile celulare, în special perturbarea organelelor membranoase, sunt îmbunătăţite la decongelarea celulară. Reîncălzirea provoacă recristalizarea gheţii (-20°C până la -25°C), prin care cristalele de gheaţă intracelulare se fracturează şi se reformează în cristale mai mari care extind forţele mecanice de forfecare şi distrugerea celulară. Mai mult, dezgheţarea gheţii creează un mediu hipotonic tranzitoriu, cu deplasarea consecventă a apei din spaţiul extracelular în spaţiul intracelular, ceea ce duce la umflarea severă a celulei şi ruperea membranei. Leziunile celulare pot fi extinse prin cicluri repetate de îngheţ-dezgheţ. Reîncălzirea finală evocă un răspuns inflamator la constituenţii celulari eliberaţi şi hemoragie reperfuzională, ceea ce duce la repararea ţesuturilor şi eventual cicatrici dense. Mărimea cristalelor de gheaţă şi densitatea lor depind de apropierea de sursa de crioenergie, de temperatura locală a ţesutului atins, de rata de îngheţ şi de suprafaţa în contact cu temperaturile de îngheţ.57,58.

Zona de formare a gheţii intracelulare, piatra de temelie a crioablaţiei şi a leziunii tisulare permanente, este situată de obicei în miezul leziunii criogenice adiacent electrodului de ablaţie. Ţesuturile situate la distanţă de electrod sunt expuse la grade mai mici de răcire, rezultând într-o zonă de formare numai de gheaţă extracelulară în care se înregistrează leziuni incomplete ale ţesutului. Ţesuturile cele mai îndepărtate de vârf suferă doar hipotermie, rezultând leziuni reversibile.

Leziuni tisulare mediate vascular

Îngheţarea ţesuturilor are ca rezultat vasoconstricţie, hipoperfuzie şi necroză ischemică. Reîncălzirea ulterioară a ţesuturilor produce un răspuns hiperemic cu permeabilitate vasculară crescută şi formare de edem. Se observă, de asemenea, perturbarea endotelială în ţesutul îngheţat şi are ca rezultat agregarea trombocitelor, microtrombi şi stagnarea microcirculatorii în leziune.

Formarea cronică a leziunilor criogenice

În faza finală a crioleziunii, fibroza de înlocuire şi apoptoza celulelor din apropierea periferiei ţesutului îngheţat dau naştere la o leziune matură în câteva săptămâni. De obicei, aceste leziuni prezintă un nucleu necrotic bine circumscris (corespunzător volumului îngheţat din izoterma critică), care în cele din urmă devine înlocuit de fibroză densă omogenă, cu margini ascuţite delimitate.57 În mod caracteristic, crioablaţia nu provoacă denaturarea sau contractura colagenului, ceea ce ajută la menţinerea la minimum a arhitecturii ţesutului, a rezistenţei şi a rezistenţei matriceale a ţesutului, ultrastructură şi matrice. contracţie. În plus, gradul de afectare a endoteliului şi formarea de trombus supraiacente sunt substanţial mai mici decât cele asociate cu leziunile RF standard. De remarcat, în crioablaţie s-au observat niveluri mai mari de biomarkeri ai necrozei (creatinină kinaza [CK], CK-MB şi troponina I) în comparaţie cu ablaţia RF.59,60.

Determinanţi ai mărimii leziunii criogenice

În timpul crioablaţiei, dimensiunea leziunii şi temperatura ţesutului sunt legate de încălzirea convectivă, orientarea electrodului, presiunea de contact a electrodului, dimensiunea electrodului, debitul de agent frigorific şi temperatura electrodului (Tabelul 7.5). Dimensiunile leziunilor în timpul crioablaţiei cateterului pot fi maximizate prin utilizarea electrozilor de ablaţie mai mari, cu rate mai mari de livrare a agentului frigorific.

Spre deosebire de ablaţia RF, crioablaţia în zonele cu flux sanguin ridicat poate avea ca rezultat o răcire limitată a ţesuturilor şi dimensiuni mai mici ale leziunilor din cauza încălzirii convective.56 În schimb, dimensiunea leziunii de crioablaţie poate fi maximizată în zonele cu flux sanguin scăzut. O orientare orizontală a electrodului către ţesut şi presiunea fermă de contact sporesc, de asemenea, dimensiunea leziunii, probabil datorită creşterii zonei de contact cu ţesutul şi reducerii expunerii electrodului la efectul de încălzire al bazinului de sânge din jur.

După cum s-a menţionat, durata îngheţării este un factor determinant important al amplorii leziunilor tisulare. Duratele mai lungi de îngheţare nu numai că sporesc leziunile celulare, dar oferă şi timp pentru ţesuturile de la periferia crioleziunii (expuse la o viteză mai lentă de răcire) pentru a atinge cea mai scăzută temperatură posibilă. Ratele rapide de congelare sunt asociate cu volume mai mari de leziuni de crioablaţie. În plus, reîncălzirea prelungită (adică o rată de dezgheţare mai lentă) creşte timpul de deteriorare a celulelor şi dimensiunea leziunii. Dezgheţarea lentă supune ţesutul la stres hipotonic prelungit, edem celular şi recristalizare a gheţii. Ciclul optim de îngheţare/dezgheţare utilizează o rată de îngheţare rapidă (aproximativ 100°C/min), urmată de o rată lentă de dezgheţare (în mod

optim, permițând încălzirea pasivă prin căldura naturală a corpului şi fluxul sanguin) pentru a maximiza leziunile tisulare. Repetarea ciclului de îngheţ-dezgheţ extinde, de asemenea, limitele leziunilor.56,62

Dimensiunile mai mari ale electrodului permit debite mai mari de agent frigorific, precum şi o suprafaţă mai mare a electrodului în contact cu ţesutul şi, prin urmare, leziuni mai mari. Criocateterele cu vârf de electrod de 6 şi 8 mm produc leziuni de ablaţie de adâncime similară, care sunt de peste două şi, respectiv, de trei ori mai mari decât cateterele de 4 mm. În ciuda leziunilor mai mari, straturile de celule endoteliale rămân intacte şi lipsite de tromboză.

Suprafeţele şi volumele pot fi deosebit de sensibile la unghiurile de contact între vârful şi ţesutul cateterului cu electrozi mai mari. Ca atare, este necesară o atenţie deosebită în orientarea cateterului cu criocateterele cu vârf de electrod de 8 mm pentru a produce leziunile dorite.

Aspecte tehnice ale crioablaţiei

Procedura de crioablaţie este adesea efectuată în două etape. În primul rând, „criomapurile" sunt obţinute prin răcirea moderată a ţesutului (temperatura interfeţei electrod-ţesut de aproximativ -28 ° C până la -32 ° C), care este însoţită de suprimarea reversibilă a activităţii electrice celulare fără a induce leziuni identificabile histologic. În al doilea rând, crioablaţia răceşte căile criomapate selectate la temperaturi mult mai scăzute (temperatura interfeţei electrod-ţesut sub -68°C) şi provoacă formarea de gheaţă intracelulară şi leziuni tisulare ireversibile.57

Criomapare

Criomaparea este concepută pentru a verifica dacă ablaţia la locul ales va avea efectul dorit şi pentru a asigura absenţa complicaţiilor (adică, pentru a localiza căile electrice care urmează să fie distruse sau scutite). Această procedură este, în general, efectuată folosind diferite protocoale de stimulare care pot fi efectuate în timpul criomapării (sau cartografierii gheţii) la -32°C. La această temperatură, leziunea este reversibilă (până la 80 de secunde), iar cateterul este lipit de ţesutul îngheţat adiacent din cauza prezenţei unei bile de gheaţă care include vârful cateterului (crioaderenţă). Acest lucru permite stimularea electrică programată pentru a testa funcţionalitatea unei potenţiale ţinte de ablaţie în timpul ablaţiei în curs şi înainte de distrugerea permanentă. De asemenea, permite ablaţia să fie efectuată în timpul tahicardiei fără riscul dislocarii cateterului la terminarea tahicardiei.

În modul criomapare, temperatura nu este permisă să scadă la mai puţin de -30°C, iar timpul de aplicare este limitat la 60 de secunde. Formarea unei bile de gheaţă la vârful cateterului şi aderarea la miocardul de bază sunt semnalate de apariţia zgomotului electric înregistrat de la bipolul distal al cateterului de ablaţie. Odată ce se formează o minge de gheaţă, stimularea programată este repetată pentru a verifica obţinerea efectului dorit. Dacă criomaparea nu dă rezultatul dorit în 20 până la 30 de secunde sau are ca rezultat un efect

nedorit (de exemplu, întârziere sau blocare a conducerii AV), criomaparea este întreruptă, pentru a permite cateterului să se dezgheţe şi să fie dislocat din ţesut. După câteva secunde, cateterul poate fi mutat într-un alt loc şi criomaparea poate fi repetată.

Crioablaţia

Atunci când locurile de crioablare reuşită sunt identificate prin demonstrarea efectului dorit fără efecte adverse, se activează modul de crioablare, în care se caută o temperatură ţintă mai mică de -75°C (în general se atinge o temperatură de la -75°C la -80°C). Aplicarea este apoi continuată timp de 4 până la 8 minute, creând astfel o leziune ireversibilă (deşi dovezile experimentale recente sugerează că timpii de aplicare unici de 2 minute şi 4 minute au ca rezultat leziuni de ablaţie cu cateter de dimensiuni similare folosind sistemul modern de crioablaţie) (eFig. 7.4).62

Dacă vârful cateterului este în contact strâns cu endocardul, trebuie observată o scădere rapidă a temperaturii vârfului cateterului de îndată ce este activat modul de crioablaţie. O scădere lentă a temperaturii vârfului cateterului sau un debit foarte mare de agent frigorific în timpul ablaţiei sugerează un contact slab electrod-ţesut. În astfel de cazuri, crioablaţia este întreruptă, iar cateterul este repoziţionat.

Ablaţia cu criobalon

Sistemul de ablaţie cu balon criotermal (Arctic Front, Medtronic, Minneapolis, MN, Statele Unite) constă dintr-un cateter nedeflectabil, de 10,5 Fr, cu baloane de răcire duble interioare-exterioare coaxiale montate distal („balon în interiorul unui balon”, diametrul maxim al balonului exterior, 23 mm sau 28 mm). Balonul acţionează ca cameră de expansiune pe măsură ce protoxidul de azot lichid se transformă în gaz. În timpul crioterapiei, temperatura este monitorizată printr-un termocuplu situat la balonul interior.56,57,63.

Criobalonul este desfăşurat la ostium-ul PV ţintit şi crioenergia este livrată peste sistemul de balon de ocluzie pentru a crea leziuni circumferenţiale în jurul ostiumului PV. Acest design ajută la limitarea efectelor de încălzire convectivă ale fluxului sanguin ridicat la ostium PV (care poate limita dimensiunea leziunii şi eficacitatea ablaţiei), precum şi la scurtarea timpilor lungi de procedură necesari pentru crioablaţia circumferenţială punct cu punct în jurul ostiului PV cu criocateterele standard orientabile56,57,63,64.

Fig. 7.15 Cateter cu balon criotermic. (Cu amabilitatea Medtronic, Inc.,

Minneapolis, MN, Statele Unite.)

eFig. 7.4 Leziuni de crioablaţie cu timpi de aplicare de 2 şi 4 minute. Leziunile de ablaţie sunt prezentate la 1 lună după aplicaţii criotermale în ventriculul stâng (în modelul canin) cu o durată de 2 minute (A) şi 4 minute (B). Leziunile au fost colorate cu tricrom Masson şi diapozitivele au fost scanate pentru vizualizare şi analize. Leziunile de ablaţie sunt bine delimitate de miocardul înconjurător, cu integritatea ţesutului ultrastructural păstrat. (Din Bessiere, F, Dubuc M, Andrade J, et al. Crioablaţia focală transcateter: mai este necesară o aplicare de patru minute? J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:559-563.)

Avantajele clinice ale crioablaţiei

Utilizarea crioablaţiei în laboratorul EP oferă câteva avantaje distincte neobservate cu ablaţia RF convenţională. Dezvoltarea lentă a crioleziunii (aproximativ 240 de secunde), deşi consumatoare de timp, permite crearea de leziuni reversibile şi modularea formării leziunilor în zonele critice. După cum sa menţionat, criomaparea permite evaluarea funcţională a eficacităţii şi siguranţei unui loc de ablaţie presupus în timpul ablaţiei în curs şi înainte de distrugerea permanentă. Acest lucru oferă un avantaj de siguranţă atunci când ablaţia este efectuată în apropierea structurilor critice, cum ar fi AVN sau fascicul His (HB).

În comparaţie cu leziunile RF standard, crioleziunile sunt asociate cu o întrerupere substanţial mai mică a endoteliului, mai puţină activare a trombocitelor şi o tendinţă trombogenă mai scăzută. Prin urmare, riscul de formare a coagulului sau carbonizare este mai mic decât în cazul ablaţiei RF (vezi Tabelul 7.4). În plus, crioablaţia are ca rezultat leziuni fibrotice dense omogene, cu o zonă de frontieră bine delimitată şi nu provoacă denaturarea sau contractura colagenului (care ajută la păstrarea integrităţii ultrastructurale a ţesutului), spre deosebire de efectele hipertermice RF. Prin urmare, aplicarea energiei criotermale în imediata apropiere a arterelor coronare (de exemplu, în timpul ablaţiei epicardice) sau în vasele venoase (CS, vena cardiacă medie şi PV) este mai puţin probabil să ducă la deteriorarea, perforarea sau stenoza cronică a lumenului acestora.57

Efectul de crioaderenţă are ca rezultat formarea unei leziuni foarte focale datorită contactului electrodului cu vârful fix şi stabil cu ţesutul îngheţat adiacent pe toată durata aplicării. Acest lucru are un avantaj deosebit de siguranţă, în special pentru ablaţia în apropierea zonelor critice, cum ar fi AVN şi HB. În plus, crioaderenţa măreşte stabilitatea cateterului pe parcursul aplicării energiei, chiar şi atunci când apar modificări bruşte ale ritmului cardiac care pot înlocui cateterul de ablaţie (de exemplu, terminarea tahicardiei). În acelaşi timp, crioaderenţa nu compromite siguranţa. La întreruperea aplicării criotermale, faza de dezgheţare este rapidă (în 3 secunde), iar cateterul poate fi decuplat imediat din poziţia de ablaţie.

Aplicarea energiei criotermale se caracterizează prin absenţa percepţiei durerii la pacienţii nesedaţi, probabil pentru că expunerea hipotermică desensibilizează nervii din zona lezată secundar scăderii transportului ionic. De fapt, crioablaţia poate fi efectuată fără analgezie. Ocazional, o uşoară senzaţie de frig sau durere de cap este percepută ca un disconfort minor. Această caracteristică poate fi deosebit de utilă la pacienţii tineri şi copii.

Aplicaţii clinice ale crioablaţiei

În prezent, sunt disponibile două tipuri diferite de catetere de crioablaţie: catetere de ablaţie tradiţionale cu vârf şi catetere cu balon. Cateterele tradiţionale (Freezor Max, Medtronic, Minneapolis, MN, Statele Unite) sunt utilizate pentru ablaţia focală. Aceste catetere orientabile vin cu electrozi cu vârf de 4, 6 sau 8 mm lungi şi au trei electrozi inelari proximali suplimentari pentru înregistrări EP, precum şi un termocuplu proximal.64

Cateterul criobalon este conceput special pentru izolarea PV. A doua generaţie de cateter criobalon oferă dublul numărului de orificii de pulverizare a agentului frigorific şi un efect de răcire mai omogen asupra emisferei distale a balonului (vezi capitolul 15).56,57,63.

După cum s-a menţionat, crioablaţia pe bază de cateter poate avea avantaje specifice faţă de ablaţia cu cateter RF, inclusiv o siguranţă mai mare ca urmare a unei stabilităţi mai mari a cateterului, risc redus de embolizare sistemică, tendinţă scăzută pentru formarea de tromb şi perturbarea endoteliului şi păstrarea integrităţii ţesutului ultrastructural. Ca urmare, crioablaţia a fost rapid adaptată pentru substraturi aritmogene specifice în care RF are limitări specifice care pot fi depăşite prin criotermie. Cu toate acestea, este puţin probabil ca crioablaţia să înlocuiască ablaţia RF standard în cazuri neselectate.

Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară

Până în prezent, ablaţia pe cale lentă pentru AVNRT prin energie criotermală reprezintă cea mai mare experienţă în aplicarea clinică a crioablaţiei focale. Crioablaţia poate fi un avantaj deosebit de siguranţă la pacienţii cu AVNRT. Nu a fost raportat niciun caz de bloc AV persistent, chiar şi atunci când se utilizează criocatetere cu vârf mare şi în ciuda faptului că blocul AV tranzitoriu apare la până la 2% până la 23% dintre pacienţi în timpul crioablaţiei la -30°C sau în timpul crioablaţiei la -75°C.65 Cu toate acestea, ratele de succes pe termen lung rămân mai mici decât cele ale ablaţiei RF. Într-o meta-analiză a crioablaţiei versus ablaţia RF pentru AVNRT, crioablaţia a fost asociată cu un risc mai scăzut de bloc AV permanent (0% vs. 0,75%), dar cu un risc mai mare de recurenţă pe termen lung a AVNRT (9,7% faţă de 3,8%) şi cu un timp total mai lung al procedurii (111,7 minute vs. 81,6-81,2 minute).

Conform datelor actuale, energia criotermală este o alternativă valoroasă şi utilă la energia RF pentru a trata pacienţii cu AVNRT. Absenţa leziunii permanente inadvertente a conducerii AV face ca această nouă tehnologie să fie deosebit de utilă pentru pacienţii cu anatomie dificilă, după o procedură de ablaţie standard anterioară nereuşită, la pacienţii pediatrici şi la pacienţii la care chiar şi riscul mic de bloc AV asociat cu ablaţia RF este considerat inacceptabil. Crioablaţia poate fi de un avantaj deosebit în mai multe situaţii, inclusiv deplasarea posterioară a căii rapide sau AVN, un spaţiu mic în triunghiul Koch între ostium HB şi CS şi necesitatea ca ablaţia să fie efectuată în mijlocul septului. Cu toate acestea, având în vedere rata mare de succes şi riscul scăzut de ablaţie a căii lente RF, poate fi dificil să se demonstreze un avantaj clinic al crioablaţiei faţă de ablaţia RF în cazurile AVNRT neselectate.

Tracţii de ocolire

Ablaţia criotermală a BT-urilor în zonele superoparaseptale şi midseptale, ambele cu risc ridicat de bloc AV permanent complet atunci când se aplică energia RF standard, este foarte sigură şi de succes (eFig. 7.5). Crioablaţia poate fi, de asemenea, utilizată cu succes şi în siguranţă pentru a elimina cazuri selectate de BT epicardice din partea stângă în CS, cu mult dincolo de vena cardiacă medie, odată ce încercările de utilizare a abordărilor transseptale şi transaortice au eşuat. Cu toate acestea, experienţa cu crioablaţia în BT neselectate este mai limitată şi mai puţin satisfăcătoare; acest lucru este probabil legat de mai mulţi factori, inclusiv curba de învăţare şi dimensiunea mai mică a leziunii produse de crioablaţie. De asemenea, criocateterul nu este încă la fel de orientabil ca cateterul RF convenţional. Rigiditatea cateterului şi manevrabilitatea limitată pot limita poziţionarea corectă a vârfului cateterului şi pot duce la traumatisme tisulare şi blocaj mecanic tranzitoriu AV sau BT. În plus, distanţa mare dintre electrozi scade specificitatea cartografierii BT. În plus, toate trăsăturile distinctive ale energiei criotermale, care sunt optime pentru ablaţia septală, sunt mai puţin importante pentru ablaţia BT-urilor situate în altă parte.69

În serii recente, rata de succes acută a crioablaţiei BT în regiunile superoparaseptale şi midseptale a depăşit 90% (interval, 60% până la 100%). Cu toate acestea, ratele de recurenţă după crioablaţia cu succes iniţial rămân ridicate (care apar la până la 20% dintre pacienţi), iar ratele generale de succes au fost mai mici decât cele cu ablaţia RF a BT. Cu toate acestea, este important de reţinut că alternativele pentru eliminarea a până la 17% dintre aceste BT sunt limitate de un risc prohibitiv de bloc AV cu ablaţia RF. Mai mult, pacienţii preferă adesea o strategie pentru a minimiza riscul de bloc AV procedural chiar şi atunci când este asociat cu o rată mai mică de succes procedural.69-71.

Flutter atrial tipic

Blocul CTI complet poate fi realizat prin ablaţie criotermală. Un avantaj al utilizării energiei criotermale pentru ablaţia AFL tipică este absenţa percepţiei durerii legate de aplicarea energiei. Cu toate acestea, deşi ratele de succes acute ale crioablaţiei par comparabile cu

eFig. 7.5 Crioablația unui tract de ocolire para-hisian (BT). Vedere fluoroscopică oblică anterioară dreaptă a poziției cateterului de crioablație (Cryo) și a înregistrărilor ECG și intracardiace în timpul crioablației BT para-Hisian. Primele două complexe QRS din stânga sunt preexcitate, cu al doilea complex QRS (săgeata albastră) mai puțin decât primul (săgeata roșie), deoarece crioablația începe să afecteze conducerea căii. Preexcitația dispare după aceea. Înregistrările de ablație din partea de jos sunt sever perturbate de furnizarea de crioenergie. Abldist, Loc de ablație distală; Ablprox, locul de ablație proximal; Abluni, loc de ablație unipolară; CS, sinus coronarian; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hismid, mijlocul Său mănunchi; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; RVA, apex ventricular drept.

cele pentru ablația RF (89% vs. 91%), durabilitatea crioleziei pe termen lung este inferioară celei la pacienții tratați cu ablație RF, așa cum evidențiază rata mai mare de recurență a AFL simptomatică, documentată prin ECG (10,9% vs. 0%) și rate mai mari de recurență a conducției CTI asimptomatice (23,4%) (23,4%). În plus, în comparație cu ablația RF, crioablația este asociată cu timpi de procedură semnificativ mai lungi, determinate în principal de durata mai lungă a fiecărei crioablații (4 minute) în comparație cu ablația RF (până la 60 de secunde).

Izolarea venelor pulmonare

Având în vedere caracteristicile menționate mai devreme, ablația cu energie criotermală poate fi considerată o sursă de energie ideală și mai sigură pentru izolarea PV, iar incidența stenozei PV și a evenimentelor tromboembolice este de așteptat să fie redusă dramatic în comparație cu ablația RF. Pe de altă parte, leziunile criotermale sunt sensibile la condițiile termice din jur. Debitul mare al PV poate prezenta o sarcină termică considerabilă tehnologiilor criotermale, care pot limita dimensiunea și adâncimea leziunii produse de energia criotermală la ostium-ul PV. Spre deosebire de ablația RF punct cu punct, crioenergia nu poate fi modificată selectiv în diferite regiuni din jurul PV. De asemenea, variațiile anatomiei PV pot influența eficacitatea ablației cu criobalon, probabil datorită diferenței de sigiliu venos obținut fiind dependentă de forma ostială PV și de alinierea criobalonului56,57,63,64.

Studiile care compară crioablaţia cu ablaţia RF cu irigaţie deschisă în contextul ablaţiei paroxistice a FA au demonstrat echivalenţa statistică între cele două tehnologii în ceea ce priveşte siguranţa şi eficacitatea. Datele limitate sugerează, de asemenea, rezultate comparabile la pacienţii cu FA persistentă, cu o rată comparabilă de eliberare de FA la 1 an după o singură procedură RF (42% până la 67%). Leziunea nervului frenic este semnificativ mai frecventă după ablaţia cu criobalon de a doua generaţie (aproximativ 3%) în comparaţie cu ablaţia RF. Cu toate acestea, această rată este mult mai mică decât cea observată cu sistemul criobalon de prima generaţie (până la 13%). În ciuda speranţei că crioablaţia nu ar provoca leziuni esofagiene semnificative şi, prin urmare, ar putea preveni formarea de fistule atrioesofagiene, acestea au fost totuşi raportate cu utilizarea standard a criobalonului.72-76.

Tahicardie atrială focală

Crioenergia poate fi deosebit de valoroasă în ablaţia focarelor atriale situate aproape de AVN sau în cadrul structurilor venoase.

Tahicardie ventriculară

Datele privind crioablaţia pentru VT rămân puţine. Rapoarte mici au descris fezabilitatea şi succesul crioenergiei pentru ablaţia tractului de evacuare VT. În plus, energia criotermală poate fi un avantaj potenţial în ablaţia epicardică subxifoidiană percutanată a TV din cauza leziunilor potenţiale mai mici ale arterelor coronare epicardice. Sarcina termică redusă în spaţiul pericardic legată de absenţa fluxului sanguin limitează furnizarea de energie RF, dar poate fi în avantajul crioablaţiei, cu posibilitatea producerii de leziuni transmurale mai mari.77

ENERGIE LASER

Biofizica energiei laser

Amplificarea luminii prin emisie stimulată de radiaţie (laser) produce un fascicul monocromatic (gamă îngustă de frecvenţă) coerent de fază la o anumită lungime de undă (Fig. 7.16). Acest fascicul poate fi direcţionat pentru o anumită durată şi intensitate şi, pe măsură ce pătrunde în ţesut, este absorbit şi împrăştiat. Efectul fototermic are loc odată cu absorbţia energiei fotonice, producând astfel o stare vibraţională excitată în molecule (cromofori). Prin absorbţia acestei energii, ţesutul este încălzit şi se creează o leziune (adică, leziunea tisulară este mediată termic).

Fig. 7.16 Fascicul de vizare a balonului laser. (Cu amabilitatea CardioFocus, Marlborough, MA, Statele Unite ale Americii.)

Energia laser poate fi furnizată într-un mod continuu sau în impulsuri. Energia laserului este absorbită selectiv de ţesuturi pe câţiva milimetri şi se descompune exponenţial pe măsură ce trece prin ţesut secundar absorbției și împrăștierii, a căror măsură depinde de diametrul fasciculului laser şi de proprietăţile optice ale ţesutului. Mărimea leziunii este determinată de gradul de difuzie a luminii şi de transportul căldurii.

Sunt utilizate trei sisteme laser majore: laser cu argon, laser cu neodim:itriu-aluminiu-granat (Nd:YAG) şi laser cu diodă. Laserul cu argon foloseşte un mediu laser gazos (argon), care emite lumină la o lungime de undă de 500 nm. Cu acest sistem, energia luminii este absorbita rapid in primii cativa milimetri de tesut, rezultand vaporizarea suprafetei cu formarea craterului. Laserul Nd:YAG utilizează un mediu laser solid (Nd:YAG), care emite energie la o lungime de undă de 1060 până la 2000 nm în spectrul infraroşu. Acest sistem este asociat cu împrăştiere semnificativă în ţesut. Provoacă leziuni tisulare mai difuze şi mai profunde şi duce la necroză de fotocoagulare. Pe de altă parte, laserul cu diodă foloseşte semiconductori şi emite energie la o lungime de undă de 700 până la 1500 nm (infraroşu apropiat). Într-o anumită măsură, laserele cu diodă pot fi personalizate pentru a afecta diferite adâncimi (miocardică mijlocie vs. endo sau epicardică, de exemplu).

Aplicaţii clinice ale energiei laserului

Studiile timpurii ale ablaţiei cu laser au folosit un laser de înaltă energie care prezintă un risc ridicat de formare a craterului şi deteriorare a endoteliului. Aceste studii s-au concentrat pe utilizarea intraoperatorie a laserelor în domeniul ultraviolet şi vizibil (lungimi de undă de la 308 la 755 nm) şi au părut să arate eficacitatea leziunilor plasate. Energia laser poate fi, de asemenea, furnizată pe toată lungimea unui difuzor liniar, care asigură o ablaţie liniară uniformă cu laser şi o leziune transmurală superioară în comparaţie cu sistemele optice anterioare cu ardere finală. Utilizarea difuzorului liniar în combinaţie cu lasere în lungimea de undă în infraroşu sau în infraroşu apropiat (800 până la 1100 nm) este în prezent în curs de investigare.

Energia laserului este absorbită de sânge; în consecinţă, aplicarea lui direct în sânge are ca rezultat formarea de trombi. Această limitare este eliminată prin aplicarea energiei laser printr-un balon umplut cu lichid poziţionat pe ţesut pentru a oferi o interfaţă fără sânge pentru ablaţie. Energia laser a fost folosită cu tehnologia baloanelor pentru izolarea PV. Cea mai recentă generaţie a acestui cateter cu balon este un balon neorientabil, cu diametru variabil, compatibil (HeartLight, CardioFocus, Marlborough, MA, Statele Unite). Axul central al balonului conţine un endoscop 2-Fr care oferă vizualizarea în timp real a feţei balonului: atât ţesutul, cât şi sângele în contact cu balonul. De asemenea, în arborele central se află lumeni suplimentari pentru circulaţia dioxidului de deuteriu (D2O) pentru a răci balonul şi o fibră optică manevrabilă care generează un arc/spot de 30° atât de lumină vizibilă neablativă, cât şi de energie luminoasă ablativă în infraroşu apropiat.78-80

Balonul laser este introdus la antrul PV printr-o teaca deflectabilă de 12 Fr. Presiunea variabilă de umflare a balonului permite ajustarea la anatomia PV individuală pentru a optimiza ocluzia PV şi a maximiza contactul balon-ţesut. Balonul este umplut cu un amestec

de contrast şi D2O şi irigat intern la 20 ml/min pentru a minimiza absorbţia energiei laser. Odată ce balonul este desfăşurat, endoscopul permite vizualizarea în timp real a feţei balonului la antrul PV vizat şi monitorizarea pătrunderii sângelui în spaţiul dintre balon şi ţesut.79

Generatorul de arc constă dintr-o fibră optică situată în arborele central care proiectează un arc de lumină de 30 de grade pe regiunile de contact cu ţesutul balonului ghidat de o vedere endoscopică a antrului PV (zonele de contact balon-ţesut sunt vizualizate ca alb alb, în timp ce contactul cu sângele este vizualizat ca roşu). Acest arc serveşte ca fascicul de direcţie pentru livrarea cu laser şi poate fi manevrat de-a lungul feţei balonului cu vizualizare endoscopică, pentru a facilita aplicarea leziunii individuale într-un design de leziune flexibil din punct de vedere anatomic, care se adaptează la anatomia PV foarte variabilă. Odată ce locaţia corectă este identificată, un laser cu diodă este utilizat pentru a furniza energie laser la 980 nm. Fibra laser poate fi avansată sau retrasă pentru a deplasa locul de aplicare a laserului de-a lungul axei longitudinale a cateterului şi poate fi rotită în orice locaţie de pe faţa balonului. Leziunile sunt desfăşurate punct cu punct într-o manieră circumferenţială, contiguă şi suprapusă în jurul PV; fiecare leziune de ablaţie individuală acoperă 30 de grade dintr-un cerc.79,80

Energia laserului este furnizată la o putere de ieşire de 5,5 până la 12 W timp de 20 până la 30 de secunde, în funcţie de grosimea ţesutului sau de apropierea esofagului. Pentru a minimiza riscul de formare a trombului, se aplică o energie de 5,5 W timp de 30 de secunde când este necesară ablaţia în regiunile de sânge în mişcare suprapus de-a lungul periferiei vederii endoscopice. Sângele stagnant în centrul imaginii endoscopice reprezintă sângele din PV ţintă care este complet oclus de balon. Ablaţia este evitată în această regiune datorită riscului de formare a trombilor la orice doză de energie laser.80

Tehnologia cateterului de ablaţie cu laser pare a fi echivalentă cu ablaţia RF în ceea ce priveşte eficacitatea şi siguranţa la pacienţii cu FA paroxistică. Experienţa clinică iniţială cu această tehnologie sugerează capacitatea de a obţine o izolare electrică PV fiabilă şi de durată la pacienţii cu forme şi dimensiuni PV foarte variabile.79,80 Spre deosebire de alte catetere cu balon (criobalon şi ultrasunete focalizat de mare intensitate [HIFU]), ablaţia cu laser ghidată vizual este unică prin aceea că foloseşte un cametru conform, variabil, cu un balon şi un diametru. găzduieşte mai multe dimensiuni şi forme PV. În plus, endoscopul oferă vizualizare directă în timp real a ţesutului ţintă. O altă caracteristică importantă este capacitatea de a personaliza leziunea de ablaţie şi de a titra selectiv energia pentru fiecare parte a setului de leziuni circumferenţiale, similar cu ablaţia RF punct cu punct. Cu alte catetere cu balon, operatorul nu poate alege care parte a balonului ar furniza energie ablativă sau să ajusteze intensitatea distrugerii ţesuturilor din jurul balonului. Ca urmare, porţiunea de LA adiacentă esofagului sau nervului frenic primeşte aceeaşi energie ca acele zone în care se doresc leziuni mai profunde.81

ENERGIE ULTRASUNETE

Biofizica energiei ultrasunetelor

Sunetul este o propagare a deplasărilor ciclice (oscilatorii) ale atomilor şi moleculelor în jurul poziţiei lor medii în direcţia de propagare. Când evenimentele ciclice au loc la frecvenţe mai mari de 20.000 Hz (adică, mai mari decât cele audibile de oameni), sunetul este definit ca ultrasunete.

Fasciculele cu ultrasunete pot fi tratate într-o manieră analogă cu fasciculele de lumină, inclusiv focalizarea (lentila cu ultrasunete) şi minimizarea convergenţei şi divergenţei (colimaţia). Aceste manipulări geometrice optice permit ca ultrasunetele să fie direcţionate către volume de ţesut îndepărtate (profunde) limitate. Aceasta este o capacitate pivot a ultrasunetelor terapeutice.82

Transmiterea energiei cu ultrasunete este supusă atenuării cu distanţa şi mediul, în special cu aerul. Cantitatea de energie ultrasunete transferată către ţesut este proporţională cu intensitatea undei şi cu coeficientul de absorbţie al ţesutului. Din cauza acestei proprietăţi, ablaţia cu ultrasunete nu necesită contact direct cu miocardul, spre deosebire de ablaţia RF. Energia ultrasunetelor scade proporţional cu distanţa (1/r), în timp ce conducţia electrică de ablaţie RF scade cu pătratul distanţei (1/r2). Această caracteristică permite energiei ultrasunetelor să creeze leziuni mai profunde şi transmurale. Durata de aplicare şi puterea acustică utilizată au o relaţie directă cu adâncimea leziunii.

Fiziopatologia formării leziunilor prin energie ultrasunete

Leziunile tisulare cauzate de ultrasunete sunt mediate de mecanisme termice şi netermale. Undele de ultrasunete se pot propaga prin ţesuturile vii şi fluide fără a provoca vreun rău celulelor. Cu toate acestea, prin focalizarea undelor ultrasunete foarte energetice (HIFU) la un volum bine definit, are loc încălzirea locală (atingerea unei temperaturi a ţesuturilor de 65°C până la 100°C) şi provoacă distrugerea rapidă a ţesuturilor prin necroză coagulativă. Energia termică rezultă atunci când energia transportată de un fascicul de ultrasunete devine atenuată pe măsură ce se propagă prin medii vâscoase (vâscoelastice), cum ar fi ţesutul moale uman. Atenuarea reprezintă parţial conversia energiei ultrasunetelor în căldură.82-84

Mecanismele netermale prin care HIFU distruge ţesutul includ cavitaţia ultrasonică, activarea corpului de gaz şi stresul mecanic. Agitaţia mecanică rezultă din undele de presiune (undele sonore) care se propagă în ţesuturile care conţin gaz, pe măsură ce se extind (explodează) şi se micşorează (implod) în mod ciclic microbulele din ţesut (adică, oscilaţia şi colapsul microbulelor de gaz), proces cunoscut sub numele de microcavitaţie. Acest proces de vibraţie a structurilor celulare provoacă hipertermie locală şi stres mecanic prin formarea de bule din cauza schimbărilor rapide ale presiunii locale, ducând astfel la moartea celulelor.82

Studiile anterioare au arătat că absorbţia rapidă şi concentrată a energiei HIFU în ţesutul noncardiac a produs un gradient abrupt de temperatură a ţesutului (2°C până la 5°C/s) între focar şi ţesutul înconjurător, permiţând astfel producerea de leziuni bine delimitate şi reducerea daunelor colaterale. Cu toate acestea, studiile ulterioare care au folosit HIFU

pentru izolarea PV în inimile caninilor au descoperit că HIFU a produs un profil de temperatură dublu, probabil din cauza încălzirii acustice directe imediate şi a încălzirii conductoare ulterioare. În plus, regiunea de încălzire acustică directă cu energie HIFU in vivo a fost în mare măsură previzibilă de la distanţa ţesutului ţintă la suprafaţa balonului HIFU; temperaturile efective ale ţesuturilor care depăşesc 50°C (temperatura la care se presupune că va avea loc lezarea permanentă a ţesuturilor) au fost concentrate pe o lăţime de 7 mm şi adâncime de 7,5 mm în jurul locului de ieşire HIFU (semnificativ mai mare decât zona de încălzire rezistivă de 2 până la 3 mm observată cu energie RF). Cu toate acestea, distribuţia reală a temperaturilor tisulare în timpul generării leziunilor poate fi afectată de alţi factori, precum: circulaţia sângelui; localizarea diferitelor grosimi de ţesut în atrium, joncţiune venoatrială sau PV; sau atenuarea energiei la diferite interfeţe dintre ţesutul ţintă şi sursa de energie.

Adâncimea leziunii HIFU creşte cu o durată mai lungă de livrare a energiei de la 15 la 60 de secunde şi există o relaţie liniară între creşterea puterii şi adâncimea leziunilor. S-a descoperit că aplicaţiile HIFU realizează leziuni transmurale şi izolarea electrică PV. Cu toate acestea, deşi acest lucru se poate traduce printr-o eficacitate crescută a ablaţiei, poate duce, de asemenea, la leziuni colaterale, şi anume la nervul frenic şi esofag. Ablaţia HIFU poate produce leziuni ale nervului frenic atunci când este situat la 4 până la 7 mm de ieşirea HIFU din balonul său.

Aplicaţii clinice ale energiei ultrasunetelor

HIFU este o sursă de energie alternativă atractivă. Deoarece poate fi focalizată la adâncimi specifice, ultrasunetele poate fi avantajoasă atunci când se ia în considerare ablaţia epicardică. Prezenţa grăsimii epicardice face dificilă utilizarea curentului RF standard, atât cu ablaţia epicardică pe bază de cateter, cât şi cu ablaţia chirurgicală minim invazivă. În plus, capacitatea ultrasunetelor de a fi colimate printr-un mediu fluid echolucent (de exemplu, apă, sânge) îl face ideal pentru un sistem de livrare cu balon, care poate facilita ablaţia circumferenţială la orificiul PV cu o singură livrare de energie. Un alt avantaj potenţial al ultrasunetelor este că nu se bazează pe încălzirea extinsă pe suprafaţa venei. Acest lucru poate fi util în procedurile de izolare PV, pentru a ajuta la prevenirea stenozei PV observată cu ablaţia RF. Deoarece HIFU este livrat mai degrabă la locul de convergenţă al fasciculului decât la suprafaţa ţesutului, ablaţia cu succes depinde mai puţin de contactul absolut balon-ţesut decât alte tehnologii bazate pe balon. În plus, spre deosebire de alte surse de energie, HIFU poate fi deviat în interiorul balonului pentru a crea o zonă largă şi focalizată de livrare a energiei în afara orificiului PV, imitând astfel abordările ablative circumferenţiale de zonă largă. În prezent, nu sunt disponibile catetere HIFU care să poată fi utilizate pentru ablaţia liniară.

Un traductor cilindric de 8 MHz montat într-un balon umplut cu soluţie salină a fost proiectat pentru izolarea PV. Sistemul de ablaţie (Atrionix, Palo Alto, CA, Statele Unite) constă dintr-un cateter luminal cu diametrul de 0,035 inchi cu un balon distal (diametru maxim, 2,2 cm) care găzduieşte un traductor de ultrasunete situat central. Sistemul este avansat peste un fir de ghidare în PV ţintă. Monitorizarea temperaturii suprafeţei ţesutului

se realizează prin termocupluri de pe balon și traductorul cu ultrasunete. În ciuda entuziasmului inițial, raportul pe termen lung care includea 33 de pacienți a fost dezamăgitor, cu o rată de vindecare pe termen lung de aproximativ 30%, deși izolarea electrică pe termen scurt a fost realizată în toate PV-urile vizate, cu excepția unuia. În mod surprinzător, au fost necesare mai multe aplicații pentru a realiza izolarea PV. Variabilitatea anatomiei PV a fost principalul vinovat pentru defecțiunea sistemului. În orificiile fotovoltaice mai mari, a fost dificil să se obțină o încălzire adecvată. Sistemul a furnizat o bandă îngustă de energie cu ultrasunete radial de la un traductor situat central și, uneori, a fost dificil să plasați cateterul în toate PV în porțiunea proximală. Prin urmare, focarele de la buza cea mai proximală a unui PV pot să nu fie eliminate cu succes.

Mai târziu, a fost dezvoltat un cateter cu balon HIFU cu proiectare înainte (ProRhythm, Ronkonkoma, NY, Statele Unite) pentru izolarea PV circumferențială în afara ostiilor PV (pentru a limita riscul de stenoză PV). Ultrasunetele emise radial sunt reflectate din spatele balonului, rezultând astfel proiecția înainte a energiei ultrasunetelor, cu un punct focal la interfața balon-endocardică (eFig. 7.6). Acest sistem are două baloane neconforme. Un cristal cu ultrasunete de 9 MHz este situat în balonul distal umplut cu contrast și apă. Balonul proximal, umplut cu dioxid de carbon, formează o interfață parabolică cu balonul distal pentru a reflecta energia ultrasunetelor în direcția înainte, prin focalizarea unui inel de 360 de grade (inel de sonicare) de energie ultrasonică la 2 până la 6 mm în fața suprafeței distale a balonului. Balonul distal are trei dimensiuni - 24, 28 sau 32 mm în diametru - producând inele de sonicare de 20, 25 sau 30 mm în diametru. Puterea acustică a sistemului este de 45 W pentru toate cele trei baloane, cu pierderi neglijabile de putere în balon. Balonul distal este irigat cu contrast și apă la 20 ml/min în timpul ablației pentru a menține balonul rece (sub 42°C). Cateterul are un lumen central utilizat pentru inserarea unui cateter hexapolar, de cartografiere în spirală (ProMap, ProRhythm) pentru evaluarea în timp real a potențialului PV.

Aplicarea clinică a acestui sistem pentru izolarea PV s-a dovedit a fi fezabilă. Cu toate acestea, a fost observată leziuni esofagiene fatale. Un studiu pe 28 de pacienți care utilizează un algoritm de modulare a puterii ghidat de temperatura esofagiană pentru a spori siguranța procedurii a demonstrat că izolarea electrică acută PV cu ablația HIFU ar putea fi realizată în doar 77% din PV. Opt procente din PV nu au putut fi izolate cu HIFU ca urmare a încălzirii esofagiene excesive sau a dislocarii cateterului cu balon. La doar 32% dintre pacienți, toate PV au putut fi izolate numai folosind ablația HIFU. Deși modularea puterii nu a influențat negativ ratele de succes pe termen scurt ale izolației electrice PV, de asemenea, nu a împiedicat temperatura esofagiană să depășească niveluri mai mari de 40,0 ° C la sfârșitul ablației. Temperatură esofagiană crescută care a determinat oprirea livrării de energie a avut loc în 9% din PV. În ciuda utilizării algoritmului de siguranță și stimularea continuă a nervului frenic, paralizia nervului frenic tranzitoriu și persistent a apărut la 14% și, respectiv, 7% dintre pacienți. Și mai rău, utilizarea algoritmului de siguranță nu a putut preveni apariția leziunilor termice esofagiene și a fistulei atrioesofagiene letale. Cu timpi medii de izolare PV mai mici de 15 secunde și un număr mare de complicații, este evident că sursa de energie actuală este prea puternică la unii pacienți.85

Deşi izolarea PV cu HIFU s-a dovedit a fi de succes, nu a îndeplinit standardele de siguranţă necesare pentru tratamentul FA, iar acest lucru a condus la oprirea utilizării sale clinice. Problemele paraliziei nervului frenic şi apariţia fistulei atrioesofagiene rămân nerezolvate. Totuşi, conceptul de sursă de energie şi modul de livrare a energiei poate fi foarte interesant pentru tratamentul viitor al AF.85

ABLATIE CU MICROUNDE

Biofizica energiei cu microunde

Microundele reprezintă porţiunea spectrului electromagnetic între 0,3 şi 300 GHz. Pentru ablaţia aritmiilor cardiace, energia cu microunde a fost folosită la frecvenţe de 0,915 şi 2,450 GHz. Similar cu RF, energia cu microunde produce necroza celulelor termice. Cu toate acestea, spre deosebire de încălzirea prin rezistenţă electrică observată în timpul ablaţiei RF, mecanismul de încălzire de la o sursă de energie cu microunde de înaltă frecvenţă este dielectricul. Încălzirea dielectrică are loc atunci când radiaţia electromagnetică de înaltă frecvenţă stimulează oscilaţia moleculelor dipolare (de exemplu, moleculele de apă) în mediul înconjurător la o viteză foarte mare, transformând astfel energia electromagnetică în energie cinetică. Această vibraţie de mare viteză provoacă frecare între moleculele de apă din peretele miocardic, ceea ce duce la o creştere a căldurii ţesutului miocardic. Acest mod de încălzire conferă ablaţiei cu microunde potenţialul pentru o adâncime mai mare de încălzire a volumului decât ablaţia RF şi ar trebui, teoretic, să aibă ca rezultat o dimensiune mai mare a leziunii.86

Energia cu microunde nu este absorbită de sânge şi se poate propaga prin sânge, ţesut deshidratat sau cicatrice. De asemenea, poate fi depus direct în ţesutul miocardic la distanţă, indiferent de mediul de intervenţie. Câmpul de energie cu microunde generat în jurul antenei cateterului de ablaţie poate crea leziuni miocardice de până la 6 până la 8 mm în adâncime fără a supraîncălzi suprafaţa endocardică, o caracteristică care poate limita riscul de carbonizare, formarea coagulului şi aburări intramiocardice. Adâncimea de penetrare atinsă cu energia microundelor depinde de mai mulţi factori — proprietăţile dielectrice ale ţesutului, frecvenţa energiei cu microunde, designul antenei şi compoziţia şi grosimea straturilor cardiace.86

Eficacitatea ablaţiei cu microunde depinde de capacitatea de radiare a antenei cu microunde care direcţionează câmpul electric şi determină cantitatea transmisă în miocard, ceea ce este critic.

Focus de

Balonul proximal

CO2

balon distal

Maneta de directie

Cristal cu ultrasunete (9 MHz)

eFig. 7.6 Izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale (PV) cu ajutorul cateterului cu balon cu ultrasunete focalizate de înaltă intensitate (HIFU).

Reprezentare schematică a cateterului cu balon HIFU conceput pentru a focaliza energia ultrasunetelor circumferenţial în afara PV (antrumul PV).

balon HIFU. (C) Vizualizări fluoroscopice oblic anterior drept (RAO) şi oblic anterior stâng (LAO) ale angiogramelor (dreapta) şi poziţionarea balonului HIFU (stânga) în PV superior drept (RSPV). (De la Schmidt B, Antz M, Ernst S, et al. Izolarea venelor pulmonare prin ultrasunete focalizat de mare intensitate: primul studiu la om cu un cateter cu balon orientabil. Ritmul cardiac. 2007;4:575.)

pentru incalzire. O antenă monopolară cu lansare de capăt a fost folosită pentru a produce leziuni la adâncimi de 1 cm fără perturbarea endocardului în ventriculele porcine. Adâncimea acestor leziuni a crescut exponenţial în timp, în comparaţie cu energia RF neirigată standard, care a avut o expansiune minimă a leziunii după 60 de secunde de ablaţie. Pentru a concentra mai mult din distribuţia energiei în apropierea vârfului electrodului, au fost dezvoltate antene cu bobine polarizate circular. Alte configuraţii ale antenei cu microunde includ modele elicoidale, dipol şi bici; acestea au un efect mare asupra câmpului magnetic creat. Cu toate acestea, multe dintre aceste catetere sunt încă sub investigaţie clinică.86

Fiziopatologia formării leziunilor prin ablaţie cu microunde

Energia cu microunde produce necroză termică a celulelor şi leziuni transmurale, cu focare de necroză de coagulare a miocitelor în partea centrală a leziunii. Hipertermia (mai mult de 56°C) provoacă denaturarea proteinelor şi modificări ale proprietăţilor EP celulare miocardice care rezultă din mişcarea ionilor mobili în mediul biologic apos şi modificarea permeabilităţii membranei. Modificările acute ale miocitelor includ tulburări arhitecturale, pierderea filamentelor contractile şi întreruperea focală a membranei plasmatice, care sunt semne de leziune ireversibilă. În plus, se observă ocluzia lumenului vaselor mici intramiocardice şi perturbarea severă a straturilor endoteliale şi adventiţiale. Carbonizarea nu are loc pe suprafeţele ţesuturilor din cauza pătrunderii bune a energiei cu microunde. Ţesutul fibrotic înlocuieşte în cele din urmă muşchiul necrotic, care devine de obicei puternic delimitat de miocardul normal.

Experimentele in vitro şi in vivo au demonstrat o bună uniformitate în distribuţia energiei electromagnetice în tot ţesutul şi o adâncime excelentă de penetrare, fără zone de discontinuitate pe lungimea sondei de ablaţie. Distribuţia energiei este maximă în apropierea centrului elementului de ablaţie, o constatare care indică faptul că adâncimea ablaţiei este relativ mai profundă la mijlocul unei leziuni. Nu există nicio indicaţie de efect de margine de-a lungul vârfului de ablaţie, care poate produce supraîncălzirea suprafeţei ţesutului şi poate induce carbonizarea. Temperatura de la suprafaţa ţesutului rămâne în mod obişnuit la mai puţin de 100°C în timpul necesar pentru a produce o leziune de 6 mm adâncime. Aceasta este o constatare critică, deoarece capacitatea de a ridica temperatura

ţesutului la 50°C menţinând-o la mai puţin de 100°C este esenţială pentru ablaţia hipertermică eficientă şi sigură.87

Pe lângă frecvenţa energiei cu microunde şi lungimea antenei utilizate, pătrunderea microundelor în ţesutul şi dimensiunile leziunii este proporţională cu puterea şi durata aplicării energiei.87

Deşi, în teorie, ablaţia cu microunde ar trebui să fie mai puţin probabil decât RF să inducă supraîncălzirea suprafeţei, studiile in vivo au descoperit că o temperatură ţintă mai mare de 90 ° C a dus la o temperatură a suprafeţei de peste 70 ° C şi a fost asociată cu o anumită carbonizare a suprafeţei ţesuturilor în comparaţie cu temperaturi mai scăzute. Prin urmare, utilizarea modului controlat de temperatură de livrare a energiei cu microunde pentru a limita temperatura ţintă la 80°C poate preveni supraîncălzirea ţesuturilor şi poate reduce riscul de carbonizare a ţesutului. Trebuie remarcat faptul că nu s-a observat nicio formare de coagul şi nicio explozie de abur în timpul niciunei dintre ablaţiile efectuate la microunde.87

Spre deosebire de energia RF, în care extinderea leziunii este maximă după 60 de secunde, dimensiunea leziunii la microunde continuă să crească după 300 de secunde de aplicare a energiei. În comparaţie cu ablaţia RF convenţională cu vârf de 4 mm, ablaţia cu microunde creează o adâncime şi o lăţime a leziunii similare. Lungimea leziunii creată de o antenă de 10 mm este comparabilă cu cea creată de ablaţia RF cu vârf de 8 mm. Cu toate acestea, din cauza lipsei de limitări fizice privind lungimea antenei cu microunde care poate fi realizată, ablaţia cu microunde poate fi mai avantajoasă în crearea leziunilor liniare lungi prin utilizarea unei antene mai lungi. Cu toate acestea, este necesară o orientare paralelă a antenei pentru livrarea optimă a energiei, deoarece creşterea dimensiunilor leziunilor este limitată dincolo de câmpul energetic ca urmare a distribuţiei radiale finite de energie a antenei de ablaţie cu microunde. În plus, adâncimea leziunii creată cu un cateter cu vârf de 8 mm sau cu electrod irigat cu soluţie salină pare a fi mai mare decât adâncimea leziunii creată de ablaţia cu microunde. Cu toate acestea, nu sunt disponibile comparaţii directe între aceste tehnologii diferite de ablaţie.87

Aplicaţii clinice ale ablaţiei cu microunde

Ablaţia cu microunde poate fi o tehnică promiţătoare care este potenţial capabilă să trateze o gamă largă de aritmii ventriculare şi supraventriculare. Fizica sursei de energie cu microunde poate fi deosebit de utilă pentru leziunile de ablaţie transmurală a ţesutului atrial, precum şi pentru tratamentul tahiaritmiilor care decurg din focarele profunde ale miocardului ventricular.86

Microundele pot depăşi potenţial mai multe limitări ale energiei RF pentru ablaţia liniară. Spre deosebire de încălzirea rezistivă produsă de RF, microundele generează căldură de frecare prin inducerea oscilaţiei dipolilor într-un mediu precum apa. Ţesutul cu conţinut mai mare de apă, cum ar fi ţesutul cardiac, permite un transfer mai bun de energie în timpul propagării energiei cu microunde în adâncime în ţesut. Prin urmare, energia cu microunde

este capabilă să creeze leziuni mai profunde, să pătrundă în ţesutul cicatricial şi să reducă încălzirea suprafeţei cu mai puţine perturbări endocardice sau formare de coagulare. Mai mult, livrarea energiei cu microunde nu este limitată de dimensiunea electrodului ca în RF, iar ablaţia cu microunde poate fi aplicată pe o suprafaţă mai mare prin modificarea dimensiunii şi formei antenei. Un alt avantaj teoretic al energiei cu microunde este că oferă leziuni suficiente, independent de contact. Cu toate acestea, datele experimentale au arătat că pătrunderea câmpurilor electromagnetice în ţesut scade exponenţial, iar scăderea este abruptă atunci când se utilizează frecvenţe în domeniul microundelor; prin urmare, distanţa este încă un aspect important. Cu toate acestea, acest avantaj teoretic poate îmbunătăţi versatilitatea ablaţiei cu microunde, în special în zonele în care crestele musculare şi văile pot pune probleme pentru ablaţia RF convenţională.86

În prezent, ablaţia cu microunde a fost utilizată din ce în ce mai mult intraoperator (epicardic sau endocardic) în timpul procedurilor chirurgicale de labirint. Capacitatea de a transforma antene cu microunde în aplicatoare liniare flexibile şi de a le plasa paralel cu endocardul prin intermediul unor cleme a sporit eficienţa cuptorului cu microunde ca instrument în chirurgia cu piept deschis şi în chirurgia minim invazivă.88

Dezvoltarea şi fabricarea antenelor pentru livrarea energiei cu microunde este mai complexă din punct de vedere tehnic decât pentru electrozii RF, deoarece eficacitatea transmiterii energiei cu microunde depinde în principal de aparatul său de livrare. Dezvoltarea sistemului cu microunde pe bază de cateter poate permite livrarea transvenoasă a energiei cu microunde pentru ablaţia endocardică. Doar câteva rapoarte de caz au descris utilizarea cu succes a ablaţiei cu microunde a cateterului transvenos a joncţiunii AV şi CTI. În prezent, un singur sistem de cateter transvenos cu microunde (MedWaves, San Diego, CA) este disponibil pentru utilizare investigaţională. Acest sistem include un cateter deflectabil de 10 Fr cu antenă elicoidal de 10 mm sau 20 mm cu monitorizare a temperaturii, înregistrare cu electrod bipolar şi un generator care furnizează microunde la 900 până la 930 MHz. Energia cu microunde este furnizată prin utilizarea unui mod controlat de temperatură în care generatorul ajustează automat puterea de ieşire pentru a menţine temperatura ţintă a senzorului de temperatură din interiorul antenei. Pentru ablaţia AFL tipică, leziunile liniare sunt create cu o tehnică punct cu punct, cu retragerea treptată a cateterului cu microunde peste CTI. Interesant, cuptorul cu microunde nu provoacă nicio percepţie a durerii în timpul ablaţiei CTI cu livrare de energie în regiunea venei cave inferioare.

ELECTROPORAREA

Ablaţia DC a fost investigată la începutul anilor 1980, dar a fost abandonată la scurt timp după ce energia RF a apărut ca o sursă de energie mai sigură şi mai eficientă pentru ablaţia cu cateter. Ablaţia DC a fost asociată cu o rată ridicată de complicaţii grave, presupus legate de barotraumă şi proaritmie. Barotrauma este cauzată de o undă de şoc de înaltă presiune rezultată dintr-un glob de vapori izolator electric, care duce la arc (scânteie) şi explozie la vârful cateterului. Se credea că proaritmia rezultă din formarea leziunii neomogene prin ablaţia DC. Efectele acestei tehnici au fost greu de prezis, variind de la lipsa efectului asupra

substratului aritmiei, la ablația cu succes, la asomarea prelungită a miocardului cu activitate electrică fără puls.89

Electroporarea este o adaptare recentă a ablației cu cateter DC cu energie scăzută. Electroporarea folosește electrozi mari pentru a reduce densitatea generală a curentului, minimizând astfel riscurile asociate cu ablația standard cu cateter DC.

Deteriorarea tisulară prin electroporare este rezultatul unei reorganizări determinate de câmpul electric a structurii lipidice a membranei celulare. Aplicarea câmpului electric pulsat de înaltă tensiune are ca rezultat pătrunderea moleculelor de apă în stratul dublu lipidic al membranei, determinând reorientarea lipidelor adiacente cu grupurile lor de cap polar către aceste molecule de apă, ceea ce duce la formarea de pori mici (la scară nanometrică) în membrana celulară. Porii formați în membrana plasmatică cresc permeabilitatea membranei și conductivitatea electrică și oferă o cale pentru transportul unei game largi de molecule, inclusiv ADN, în și în afara celulei.

Acest efect - electroporarea membranei - poate fi fie reversibil, fie ireversibil. În domeniul electroporației reversibile, nanoporii oferă o cale temporară de transport, dar după pulsul electric se resigilează treptat, celulele își reconstituie integritatea și funcția membranei, iar majoritatea celulelor își păstrează viabilitatea. În domeniul electroporării ireversibile, câmpul electric de tensiune mai mare are ca rezultat nano-pori mai mari (dincolo de capacitatea de reparare a celulei), ducând la moartea celulei. Alte părți ale celulei, cum ar fi ADN-ul, colagenul sau alte proteine, nu sunt direct afectate de electroporația ireversibilă. Limita dintre electroporația reversibilă și cea ireversibilă depinde de pragul câmpului electric al țesutului.90

Cantitatea de deteriorare cauzată de electroporare depinde de prezența membranelor celulare, de câmpul electric aplicat și de rezistivitatea electrică a țesutului țintă. Prin urmare, țesuturile pot varia în vulnerabilitatea la electroporare, permițând un anumit grad de specificitate tisulară pentru formarea leziunilor.91

În microbiologie, electroporația reversibilă a fost folosită pentru a crește tranzitoriu permeabilitatea membranei celulare, permițând introducerea în celulă a unor substanțe chimice, medicamente sau ADN nou codant (de exemplu, transfecția genelor). Electroporația ireversibilă a fost utilizată cu succes în tratamentul unor cancere selectate în mai multe organe, cum ar fi ficatul, plămânul, pancreasul, rinichii și prostata.

Electroporația ireversibilă este în prezent investigată pentru ablația cu cateter a aritmiilor cardiace și poate oferi avantaje distincte. Spre deosebire de alte surse de energie de ablație (cum ar fi RF, criotermia, cuptorul cu microunde, ultrasunetele și laserul), formarea leziunilor de electroporație DC nu este mediată termic.92 Ca terapie netermică, electroporarea ireversibilă nu este împiedicată de efectul de radiație/radiator de căldură al sistemului vascular local (care poate fi avantajos atunci când ablația este mai puțin dependentă de artera adiacentă de o țintă coronariană). (care este potrivit pentru ablația epicardică) și este asociat cu o leziune termică colaterală redusă. Mai mult, reducerea

inflamaţiei post-tratament promovează reducerea cicatricilor şi conservarea matricei extracelulare şi a componentelor arhitecturale majore ale ţesuturilor. În plus, arterele coronare nu sunt sau doar minim afectate de electroporaţia ireversibilă. Ţesutul conjunctiv extins din jurul arterelor coronare prezintă o reducere relativă a membranelor celulare mari, ceea ce le face relativ invulnerabile la electroporaţia ireversibilă.91,93.

Modele mai noi de catetere (electrozi multipolari, cu suprafaţă mare într-un aranjament circular) au fost studiate pe modele porcine şi s-au dovedit că produc cantităţi dorite de ablaţie pe epicard fără a deteriora arterele coronare şi în PV fără a provoca stenoză.94

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Video 7.1. Poziţionarea criobalonului pentru izolarea venei pulmonare (PV): Angiografie PV cu contrast

Video 7.2. Izolarea venei pulmonare cu criobalon (PV): angiografie cu contrast pentru evaluarea ocluziei venei

Video 7.3. Poziţionarea criobalonului pentru izolarea venei pulmonare (PV): ecocardiografie intracardiacă (ICE)

Video 7.4. Izolarea venei pulmonare cu balon laser (PV).

REFERINŢE

Dhillon PS, Gonna H, Li A şi colab. Arsuri ale pielii asociate cu ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a aritmiilor cardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:764-767.

Koruth JS, şi colab. Ablaţia bipolară irigată cu radiofrecvenţă: o opţiune terapeutică pentru circuitele refractare intramurale de tahicardie atrială şi ventriculară. Ritmul cardiac. 2012;9:1932-1941.

Nguyen DT şi colab. Evaluarea clinică şi biofizică a configuraţiilor bipolare variabile în timpul ablaţiei cu radiofrecvenţă pentru tratamentul aritmiilor ventriculare. Ritmul cardiac. 2016;13:2161-2171.

Boersma LV, şi colab. Izolarea venei pulmonare cu mai multe electrozi versus ablaţia cu cateter cu un singur vârf pentru fibrilaţia atrială paroxistică: un studiu clinic multinaţional multicentric randomizat. Circ. Aritmie. Electrofiziol. 2016;9:1-8.

Greef YDE, et al. Impactul caracteristicilor de radiofrecvenţă asupra reconectarii acute a venei pulmonare şi a rezultatului clinic după ablaţia PVAC. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:290-296.

Compier MG, et al. Ablaţia cu radiofrecvenţă bipolară/unipolară cu ciclu de serviciu pentru fibrilaţia atrială simptomatică induce o îngustare semnificativă a venei pulmonare la urmărirea pe termen lung. Europace. 2013;15:690-696.

Shin DI, şi colab. Rezultatele iniţiale ale utilizării unui nou cateter de cartografiere multielectrodă irigată şi ablaţie pentru izolarea venelor pulmonare. Ritmul cardiac. 2014;11:375-383.

Rosso R, şi colab. Ablaţia prin radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale paroxistice cu noul cateter de ablaţie multipolar irigat nMARQ: verificarea semnalelor intracardiace cu un al doilea cateter circular de cartografiere. Ritmul cardiac. 2014;11:559-565.

Stabile G, şi colab. Siguranţa şi eficacitatea izolării venelor pulmonare folosind un cateter circular de cartografiere şi ablaţie irigat deschis: un registru multicentric. Ritmul cardiac. 2015;12:1782-1788.

Garabelli PJ, Stavrakis S, Po SS. O serie de cazuri şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate cu privire la complicaţiile arterei coronare asociate cu ablaţia cu cateter de sinus coronarian. Rapoarte de cazuri cardiace. 2015;1:315-319.

Yamada T. Ablaţia cu cateter epicardic transtoracic. Circ J. 2013;77: 1672-1680.

Nguyen DT şi colab. Efectul caracteristicilor irigantului asupra formării leziunilor după livrarea de energie prin radiofrecvenţă folosind catetere de ablaţie cu vârfuri răcite activ. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;26:792-798.

Koruth JS, şi colab. Apariţia popsurilor de abur în timpul ablaţiei RF irigate: noi perspective din radiometria cu microunde. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1271-1277.

Hoffmayer KS, Gerstenfeld EP. Catetere cu detecţie a forţei de contact. Curr Opin Cardiol. 2015;30:74-80.

Ikeda A, şi colab. Relaţia dintre forţa de contact a cateterului şi dimensiunea leziunii de radiofrecvenţă şi incidenţa pop-ului de abur în inima canină care bate: amplitudinea electrogramei, impedanţa şi electrodul

Video 7.1 Poziţionarea criobalonului pentru izolarea venei pulmonare (PV): Angiografie PV cu contrast. Imaginile fluoroscopice sunt prezentate în vederea oblicului anterior drept (RAO) şi oblicului anterior stâng (LAO) în timpul poziţionării criobalonului la antrul PV superior drept (RSPV). Iniţial, angiografia cu contrast prin cateterul cu balon dezvăluie localizarea distală a balonului în PV. Balonul este tras înapoi şi manevrat pentru a optimiza ocluzia PV antrală ghidată de angiografia PV. În mod similar, angiografia venei pulmonare inferioare drepte (RIPV) dezvăluie localizarea distală a balonului în PV. Balonul este tras înapoi şi manevrat pentru a optimiza ocluzia PV antrală ghidată de angiografia PV. Atunci când se observă un contact suboptim al balonului cu aspectul superior al antrului RIPV, pot fi utilizate două manevre pentru a facilita ocluzia PV adecvată: „tehnica stick-ului de hochei" şi „tehnica pull-down".

Video 7.3 Poziționarea criobalonului pentru izolarea venei pulmonare (PV): ecocardiografie intracardiacă (ICE). Imagistica ICE se realizează cu traductorul poziționat în atriul mijlociu drept. Criobalonul este poziționat la antrul venei pulmonare superioare stângi (LSPV). Imagistica Doppler color dezvăluie un flux persistent în jurul criobalonului în partea inferioară a LSPV, indicând contact inadecvat cu țesutul și ocluzie PV. Rețineți că debitul din LIPV trebuie să fie distins de debitul rezidual din LSPV. LA, Atriul stâng; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă.

Video 7.2 Izolarea venei pulmonare cu criobalon (PV): Angiografie cu contrast pentru evaluarea ocluziei venei. Imaginile fluoroscopice sunt prezentate în proiecția oblicului anterior drept (RAO) în timpul poziționării criobalonului la antrul venei pulmonare superioare stângi (LSPV). Inițial, angiografia cu contrast prin cateterul cu balon dezvăluie o ocluzie suboptimă a antrului PV de către balon, așa cum este indicat de scurgerea de contrast în jurul balonului. Repoziționarea cateterului de cartografiere într-o ramură PV diferită ajută la schimbarea orientării balonului la ostium PV și la obținerea ocluziei PV la repetarea angiografiei.

Video 7.4 Izolarea venei pulmonare cu balon laser (PV). Imaginile fluoroscopice sunt prezentate în proiecția oblică anterioară stângă în timpul ablației cu balon laser a venei pulmonare inferioare stângi (LIPV). Inițial, angiografia cu contrast a LIPV este efectuată prin teaca transseptală. Apoi, balonul dezumflat este avansat în LIPV și umflat lent cu un amestec de contrast și dioxid de deuteriu (D2O). Balonul umflat este manipulat pentru a optimiza contactul cu antrul LIPV. După ablația cu laser, cateterul cu balon este înlocuit cu un cateter circular de cartografiere pentru a confirma izolarea electrică a PV. temperatura sunt predictori slabi ai forței de contact electrod-țesut și a leziunii. Circ. Aritmie Electrofiziol. 2014;7:1174-1180.

Shah DC, Namdar M. Măsurarea forței de contact în timp real: un parametru cheie pentru controlul creării leziunilor cu energie de radiofrecvență. Circ. Aritmie Electrofiziol. 2015;8:713-721.

Akca F, şi colab. Ablaţia cu radiofrecvenţă la debite scăzute de irigare folosind un nou cateter de irigare deschis cu 12 găuri de aur. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:1373-1381.

Akca F, şi colab. Leziunile de volum mare care utilizează un nou cateter cu radiofrecvenţă deschis de a doua generaţie sunt asociate cu dezvoltarea leziunilor neomogene. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:864-873.

Hussein AA, şi colab. Ablaţia prin radiofrecvenţă cu un cateter cu vârf flexibil cu irigare îmbunătăţită faţă de un cateter cu vârf rigid cu irigare standard. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1151-1158.

Reichlin T, şi colab. Scăderea impedanţei iniţiale ca un indicator al contactului bun cu cateterul: informaţii despre ablaţia cu radiofrecvenţă cu catetere de detectare a forţei. Ritmul cardiac. 2014;11:194-201.

Chinitz JS, şi colab. Locurile cu o mică scădere a impedanţei în timpul ablaţiei cu cateter pentru fibrilaţia atrială sunt asociate cu recuperarea conducerii venei pulmonare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:1390-1398.

Kosmidou I, Houde-Walter H, Foley L, et al. Pierderea captării ritmului după aplicarea radiofrecvenţei prezice formarea de leziuni transmurale uniforme. Europace. 2013;15:601-606.

Kapa S, Asirvatham SJ. Menţinerea contactului pentru cartografierea şi ablaţia eficientă. Circ. Aritmie Electrofiziol. 2014;7:781-784.

Di Biase L, şi colab. Feedback vizual, tactil şi de forţă de contact: care este mai important pentru ablaţia cu cateter? Rezultatele unui studiu experimental in vitro. Ritmul cardiac. 2014;11:506-513.

Kumar S, şi colab. Valoarea predictivă a modificărilor de impedanţă pentru măsurătorile în timp real a forţei de contact în timpul ablaţiei cu cateter a aritmiilor atriale la om. Ritmul cardiac. 2013;10:962-969.

Anter E, Tschabrunn CM, Contreras-Valdes FM, et al. Algoritmul de adnotare a ablaţiei cu radiofrecvenţă reduce incidenţa golurilor liniare şi a reconectarii după izolarea venei pulmonare. Ritmul cardiac. 2014;11: 783-790.

Okumura Y, et al. Efectul contactului suprafeţei vârfului cateterului cu ţesutul asupra geometriilor tridimensionale ale venei atriale stângi şi pulmonare: potenţiala distorsiune anatomică a ultrasunetelor 3D, cartografiere anatomică rapidă şi imagini 3D derivate din CT. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 259-266.

Bunch TJ, Day JD. Teoria relativităţii ablaţiei prin fibrilaţie atrială. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:267-268.

Sasaki N, şi colab. Relaţiile dintre forţa de contact, amplitudinea tensiunii bipolare şi distanţa punctului de cartografiere de la suprafeţele atriale stângi ale ultrasunetelor 3D - şi imaginile derivate din CT 3D combinate: implicaţii pentru maparea şi ablaţia fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2015;12:36-43.

Bourier F, şi colab. Catetere electrofiziologice cu detecţie a forţei de contact electromagnetice: cât de precisă este tehnologia? J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:347-350.

Afzal MR, şi colab. Utilizarea tehnologiei de detectare a forţei de contact în timpul ablaţiei cu radiofrecvenţă reduce recurenţa fibrilaţiei atriale: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Ritmul cardiac. 2015;12:1990-1996.

Koutalas E, şi colab. Tehnici contemporane de cartografiere a aritmiilor cardiace complexe — identificarea şi modificarea substratului aritmogen. Aritmie Electrophysiol Rev. 2015;4:19.

Barnett AS, Bahnson TD, Piccini JP. Progrese recente în formarea leziunilor pentru ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003299.

Andreu D, et al. Pragul de forţă de contact pentru formarea permanentă a leziunilor în ablaţia cu fibrilaţie atrială: un studiu bazat pe rezonanţa magnetică cardiacă pentru a detecta golurile de ablaţie. Ritmul cardiac. 2016;13:37-45.

Reddy VY, et al. Relaţia dintre forţa de contact şi rezultatul clinic în timpul ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale în studiul TOCCATA. Ritmul cardiac. 2012;9:1789-1795.

Williams SE, şi colab. Efectul forţei de contact în ablaţia cu radiofrecvenţă atrială electroanatomică, rezonanţa magnetică cardiovasculară şi evaluarea histologică într-un model porcin cronic. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:421-431.

Reddy VY, et al. Relaţia dintre stabilitatea cateterului şi succesul la 12 luni după izolarea venei pulmonare. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:691-699.

Fujiwara R, şi colab. Importanţa stabilităţii cateterului evaluată de Visitag(TM) în timpul izolării venelor pulmonare. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:161-166.

Okumura Y, et al. Utilitatea clinică a etichetării automate a leziunilor de ablaţie pe baza informaţiilor privind stabilitatea cateterului (Modulul VisiTag al sistemului CARTO 3) cu forţa de contact integrală în timpul izolării venelor pulmonare pentru fibrilaţia atrială. J Interv Card Electrophysiol. 2016;47: 245-252.

Sarkozy A, şi colab. Forţa de contact în fibrilaţia atrială: rolul ritmului atrial şi al contracţiilor ventriculare: studiul co-forţă al fibrilaţiei atriale. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1342-1350.

Chik WWB, et al. Ablaţiile cu radiofrecvenţă cu funcţie de electrogramă cu livrarea puterii ciclului de lucru anulează efectele mişcării cateterului de ablaţie. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:920-928.

Wright M, şi colab. Vizualizarea formării de abur intramiocardic cu un cateter de ablaţie cu radiofrecvenţă care încorporează ultrasunete în câmp apropiat. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1403-1409.

Chung FP, Chen SA. Evitarea exploziilor de abur în timpul ablaţiei cateterului: „Oprirea înainte de a sparge". J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1410-1411.

Guerra JM, et al. Efectele designului cateterului de ablaţie cu radiofrecvenţă irigat deschis asupra formării leziunilor şi complicaţiilor: comparaţie in vitro a 6 dispozitive diferite. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 1157-1163.

Winterfield JR, şi colab. Dimensiunea leziunii şi comparaţia de siguranţă între noul vârf flexibil de pe cateterul de ablaţie FlexAbility şi vârfurile solide de pe cateterele de ablaţie ThermoCool şi ThermoCool SF. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:102-109.

Hocini M, Condie C, Stewart MT, et al. Predictibilitatea durabilităţii leziunilor pentru ablaţia FA folosind radiofrecvenţă în faze: puterea, temperatura şi durata impactului asupra creării leziunilor transmurale. Ritmul cardiac. 2016;13: 1521-1526.

Wieczorek M, şi colab. Investigarea cauzelor constatărilor RMN cerebrale anormale în urma ablaţiei RF în faze, în funcţie de ciclul de funcţionare PVAC, a fibrilaţiei atriale. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:121-128.

Debruyne P, şi colab. Formarea coagulului termic pe catetere multielectrozi în timpul ablaţiei fazate de energie cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale persistente. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:188-196.

Kiss A, Sandorfi G, Nagy-balo E, et al. Ablaţia RF în etape: rezultate şi preocupări. J Atr Fibrilaţie. 2015;8:1240.

Wieczorek M, Hoeltgen R, Brueck M. Numărul de electrozi activaţi simultan în timpul ablaţiei multielectrode RF fazate a fibrilaţiei atriale influenţează incidenţa microembolismului cerebral silenţios? Ritmul cardiac. 2013;10:953-959.

Mittal S, Steinberg JS. Ultima lovitură pentru izolarea venelor pulmonare „one shot" cu energie de radiofrecvenţă? J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25:346-348.

Nagy-Balo E, şi colab. Predictori ai microembolizării cerebrale în timpul ablaţiei fazate cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale: analiza parametrilor biofizici din generatorul de ablaţie. Ritmul cardiac. 2014;11:977-983.

Weber S, Hoher M, Schultes D. Primele rezultate şi urmărirea unui cateter circular de cartografiere şi ablaţie de a doua generaţie. J Interv Card Electrophysiol. 2016;47:213-219.

Burri H, şi colab. Izolarea venelor pulmonare pentru fibrilaţia atrială paroxistică folosind un cateter circular multipolar de ablaţie: siguranţă şi eficacitate folosind setări de putere redusă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:170-174.

Rosso R, şi colab. Ablaţia cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale: comparaţie nerandomizată a ablaţiei „inteligente" circulare versus punct cu punct pentru obţinerea izolării venelor pulmonare circumferenţiale şi vindecarea simptomelor aritmice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;[Epub înainte de tipărire].

Avitall B, Kalinski A. Crioterapia aritmiei cardiace: de la ştiinţa de bază la pat. Ritmul cardiac. 2015;12:2195-2203.

Andrade JG, Khairy P, Dubuc M. Crioablaţia cateterului: biologie şi utilizări clinice. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:218-227.

Kaszala K, Ellenbogen KA. Biofizica criobalonului de a doua generaţie: criobiologia îngheţului mare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:15-17.

Hernandez-Romero D, şi colab. Determinarea şi monitorizarea comparativă a biomarkerilor de necroză şi remodelare miocardică între ablaţia cu radiofrecvenţă şi crioablaţia. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:31-36.

Malmborg H, Christersson C, Lonnerholm S, et al. Compararea efectelor asupra markerilor de coagulare şi inflamatori folosind un cateter de ablaţie a venelor pulmonare cu radiofrecvenţă bipolar şi unipolar cu ciclu de serviciu faţă de un cateter criobalon pentru izolarea venelor pulmonare. Europace. 2013;15: 798-804.

Ciconte G, et al. În căutarea celei mai bune îngheţuri: predictori ai reconectărilor tardive ale venelor pulmonare după ablaţia cu criobalon de a doua generaţie. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1359-1365.

Bessiere F, et al. Crioablaţia focală transcateter: mai este necesară o aplicare de patru minute? J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:559-563.

Kenigsberg DN, Martin N, Lim HW şi colab. Cuantificarea zonei de crioablaţie delimitată prin cartografiere electroanatomică pre şi postprocedurală la pacienţii cu fibrilaţie atrială folosind criobalonul de a doua generaţie de 28 mm. Ritmul cardiac. 2015;12:283-290.

Betts TR, et al. Fezabilitatea istmului mitral şi a leziunilor liniare ale acoperişului atriului stâng folosind un cateter de crioablaţie cu vârf de 8 mm. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:775-781.

Kiplapinar N, şi colab. Evaluarea conducerii atrioventriculare după crioablaţia tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare la copii. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:712-716.

Pieragnoli P, şi colab. Crioablaţia tipică a AVNRT: vârsta mai mică şi administrarea de ablaţie bonus favorizează succesul pe termen lung. Ritmul cardiac. 2015;12:2125-2131.

Qureshi MY, Ratnasamy C, Sokoloski M şi colab. Rata scăzută de recurenţă în tratarea tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare cu cicluri triple de îngheţ-dezgheţ. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:279-285.

Hanninen M, şi colab. Crioablaţia versus ablaţia RF pentru AVNRT: o meta-analiză şi o revizuire sistematică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 1354-1360.

Karadeniz C, Akdeniz C, Turan O, et al. Crioablaţia căilor accesorii septale la copii: rezultate pe termen mediu. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37: 1095-1099.

Collins KK. Crioablaţie, fluoroscopia limitată şi multe altele. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1093-1094.

Swissa M, şi colab. Ablaţia prin crioterapie a căilor accesorii parahiziene la copii. Ritmul cardiac. 2015;12:917-925.

Cardoso R, şi colab. Criobalon versus ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă în fibrilaţia atrială: o meta-analiză. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 1151-1159.

Liu XH, Chen CF, Gao XF şi colab. Siguranţa şi eficacitatea diferitelor ablaţii cu cateter pentru fibrilaţia atrială: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:883-899.

Koektuerk B, şi colab. Ablaţia cu criobalon pentru izolarea venelor pulmonare la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă: rezultat pe un an folosind criobalon de a doua generaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1073-1079.

Guhl EN, et al. Eficacitatea izolării venelor pulmonare cu criobalon la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:423-427.

Boveda S, et al. Rezultatele după criobalon sau ablaţia cu radiofrecvenţă pentru fibrilaţia atrială persistentă: un studiu multicentric cu scorul de tendinţă. J Interv Card Electrophysiol. 2016;47:133-142.

Di Biase L, şi colab. Siguranţa şi rezultatele crioablaţiei pentru tahiaritmii ventriculare: rezultate dintr-o experienţă multicentrică. Ritmul cardiac. 2011;8:968-974.

Bordignon S, şi colab. Strategii de titrare a energiei cu sistemul de ablaţie endoscopică: lecţii din studiul de ablaţie cu laser cu doze mari vs. doze mici. Europace. 2013;15:685-689.

Dukkipati SR, et al. Izolarea venelor pulmonare folosind un cateter cu balon laser ghidat vizual: prima experienţă clinică multicentrică pentru 200 de pacienţi. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:467-472.

Dukkipati SR, et al. Izolarea venelor pulmonare folosind balonul laser ghidat vizual o comparaţie prospectivă, multicentrică şi randomizată cu ablaţia standard cu radiofrecvenţă. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1350-1360.

Buch E, Shivkumar K. Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale apariţia tehnologiilor de a doua generaţie. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1361-1363.

Miller DL, et al. Prezentare generală a aplicaţiilor ultrasunetelor terapeutice şi a consideraţiilor de siguranţă. J Ecografie Med. 2012;31:623-634.

Laughner JI, Sulkin MS, Wu Z, şi colab. Trei mecanisme potenţiale pentru eşecul ablaţiei cu ultrasunete concentrate de mare intensitate în ţesutul cardiac. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5:409-416.

Wu Z, Kumon RE, Laughner JI şi colab. Modificări electrofiziologice corelate cu creşterile de temperatură induse de ablaţia cu ultrasunete focalizate de mare intensitate. Ultrasunete Med Biol. 2015;41:432-448.

Neven K, Metzner A, Schmidt B şi colab. Urmărire clinică de doi ani după izolarea venei pulmonare folosind ultrasunete focalizate de mare intensitate (HIFU) şi un algoritm de siguranţă ghidat de temperatura esofagiană. Ritmul cardiac. 2012;9:407-413.

Brace CL. Ablaţia ţesuturilor cu microunde: biofizică, tehnologie şi aplicaţii. Crit Rev Biomed Ing. 2010;38:65-78.

Tse HF şi colab. Determinanţi ai dimensiunilor leziunii în timpul ablaţiei cu microunde transcateter. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009;32:201-208.

Vicol C, şi colab. Rezultate pe termen lung după ablaţia pentru fibrilaţia atrială de lungă durată concomitentă cu intervenţia chirurgicală pentru bolile organice de inimă: energia cu microunde este fiabilă? J Thorac Cardiovasc Surg. 2008;136:1156-1159.

DeSimone CV, Kapa S, Asirvatham SJ. Electroporaţia trecutul şi viitorul ablaţiei cu cateter. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:573-575.

Kotnik T, şi colab. Aplicaţii bazate pe electroporaţie în biotehnologie. Trends Biotechnol. 2015;33:480-488.

Jiang C, Davalos RV, Bischof JC. O revizuire a studiilor de bază până la clinice ale terapiei cu electroporaţie ireversibilă. IEEE Trans Biomed Ing. 2015;62: 4-20.

van Driel VJHM, et al. Stenoza venei pulmonare după ablaţia cu cateter: electroporaţie versus radiofrecvenţă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:734-738.

Du Pre BC, et al. Lezarea arterelor coronare minime prin ablaţia miocardică prin electroporaţie. Europace. 2013;15:144-149.

Neven K, şi colab. Dimensiunea leziunii miocardice după ablaţia cu cateter de electroporare epicardică după puncţia subxifoidă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:728-733.

Disfuncţia nodului sinusal

ANATOMIA SI FIZIOLOGIA NODULUI SINUSAL

Anatomie

Nodul sinusal este o structură musculară specializată subepicardică în formă de semilună situată posterolateral în peretele liber atriului drept (AR). Nodul sinusal se află în şanţul epicardic al şanţului terminalis, la joncţiunea apendicelui RA trabeculat anterior cu componenta venoasă posterioară cu pereţi netezi (Fig. 8.1). Aspectul endocardic al sulcus terminalis este marcat de crista terminalis. Deşi capul şi porţiunea proximală a corpului ganglionului sunt de obicei situate subepicardic sub ţesuturile adipoase la joncţiunea venei cave superioare (SVC) şi apendicele RA, porţiunile rămase ale corpului nodal şi coadă pătrund în jos şi oblic în musculatura crestei terminale pentru a se termina subendocardic aproape până la vena cavă inferioară (IVC). Nodul sinusal este o structură în formă de mormoloc, cu cap, corp central şi coadă cu prelungiri nodale reprezentând mai multe membre. Capul se extinde spre şanţul interatrial, iar coada se extinde spre orificiul IVC. La adulţi nodul sinusal măsoară 8 până la 22 mm lungime şi 2 până la 3 mm lăţime şi grosime.1-4

Histologie

Nodul sinusal pare a fi un complex distribuit de celule eterogene slab cuplate, incluzând cuiburi sub formă de plasă de miocite specializate dens împachetate (celula principală stimulatoare cardiace), precum şi celule fără stimulatoare cardiace încorporate într-o matrice conjunctivă densă de susţinere (vezi Fig. 8.1).1,2,5. aspectul palid la micrografia electronică) variază în funcţie de mărime, formă şi proprietăţi electrofiziologice (EP) şi pot fi împărţite în trei clase majore: (1) „celule alungite în formă de fus", care sunt în formă de fus, dar cu dimensiunea celulei lungi (se extind până la 80 pm în lungime) şi pot fi multinucleate; (2) „celule fusiforme", care au un corp celular în formă de fus, uşor striat, similar cu cel al celulelor fusiforme alungite, dar au o lungime mai scurtă (se extind până la 40 pm) şi sunt predominant mononucleate; şi (3) „celule de păianjen", care au ramuri de formă neregulată cu capete contondente.6,7

Marginile nodale pot fi discrete, cu separare fibroasă de miocardul atrial înconjurător sau interdigitând cu atriul printr-o zonă de tranziţie. În mod obişnuit, grinzile celulelor nodale şi de tranziţie se extind din zona centrală nodală către regiunea perinodală şi miocardul atrial. Zona de tranziţie de la periferia nodului prezintă caracteristici mozaic cu gradare a proprietăţilor EP structurale celulare şi membranare de la celulele stimulatoare cardiace primare la miocardul atrial. În comparaţie cu miocitele care lucrează atriale, celulele nodale sunt mai mici şi au mai puţine miofilamente, sarcomere şi reticul sarcoplasmatic slab dezvoltate, cuplare electrică celulă la celulă mai mică şi densitate mai mare a nucleelor. Se observă un gradient în conţinutul de miofilament de la centru spre periferie.7-9

Fiziologie

Nodul sinusal este stimulatorul cardiac dominant al inimii. Funcţia sa de stimulator cardiac este determinată de potenţialul maxim redus al membranei diastolice şi de depolarizarea spontană abruptă de fază 4. Mecanismele moleculare ale funcţiei de stimulare cardiacă a nodului sinusal sunt discutate în detaliu în capitolele 1 şi 3.

Activitatea stimulatorului cardiac nu se limitează la o singură celulă din nodul sinusal; mai degrabă, celulele nodale funcţionează ca oscilatoare cuplate electric care se descarcă sincron din cauza antrenării reciproce. Este posibil ca ritmul sinusal să rezulte din impulsuri care provin din locuri larg separate, cu două sau trei fronturi de undă individuale fuzionate pentru a forma un singur front de undă, larg diseminat. Cartografierea electrogramelor în şi în jurul nodului a dezvăluit o iniţiere multicentrică a activării cu propagare neregulată la miocardul atrial.

Modelele actuale implică conceptul de „ierarhie a stimulatorului cardiac" în nodul sinusal, cu celule care se depolarizează la o frecvenţă mai mare generând frecvenţe cardiace mai rapide situate în compartimentele superioare (capul) ale nodului sinusal, în timp ce celulele de ardere mai lente sunt situate în partea inferioară (coada). Ierarhia mediază modificările frecvenţei cardiace (ca răspuns la stimuli fiziologici) printr-o deplasare cranio-caudală dinamică în locul „stimulatorului cardiac principal". De exemplu, stimularea simpatică deplasează superior locul principal al stimulatorului cardiac, rezultând o creştere a ritmului cardiac.3

Nodul sinusal este izolat electric de miocitele atriale din jur, cu excepţia unui număr limitat de locuri de ieşire preferenţiale care permit transmiterea impulsurilor sinusurilor către miocardul atrial. Izolarea anatomică (furnizată de ţesut interstiţial substanţial, grăsime şi vase de sânge) şi barierele funcţionale (cuplarea electrică slabă între celulele adiacente din cauza exprimării reduse a conexinelor) sunt esenţiale pentru protejarea grupului mic de celule stimulatoare cardiace din nodul sinusal de influenţa hiperpolarizantă a miocardului atrial înconjurător pentru a depăşi sursele nepotrivite şi neadecvate de celule. depolariza tesutul atrial din jur mult mai mare (chiuveta).3'6'7'10

Aprovizionarea cu sânge

Aportul de sânge în regiunea nodului sinusal provine în mod predominant dintr-o arteră centrală mare, artera nodală sinusală, care este o ramură a arterei coronare drepte la 55% până la 60% dintre pacienţi şi din artera circumflexă în 40% până la 45%. Artera nodală sinusală trece de obicei central prin lungimea corpului sinusal şi este disproporţionat de mare, ceea ce este considerat important din punct de vedere fiziologic, deoarece presiunea sa de perfuzie poate afecta rata sinusurilor. Distensia arterei încetineşte rata sinusurilor, în timp ce colapsul provoacă o creştere a ratei sinusurilor.3

Inervaţie

Nodul sinusal este dens inervat cu terminale nervoase postganglionare adrenergice şi colinergice (densitate de trei ori mai mare a receptorilor colinergici beta-adrenergici şi muscarinici decât ţesutul atrial adiacent). Factorii neuronali şi hormonali influenţează atât rata depolarizării spontane a celulelor stimulatoare cardiace (probabil prin deplasarea cranio-caudale a locului principal al stimulatorului cardiac din regiunea nodului sinusal), cât şi punctul de ieşire din complexul nodului sinusal către atriu. Aceste modificări sunt adesea asociate cu modificări subtile ale morfologiei undei P. Nervul vag drept afectează predominant funcţia nodului sinusal.2'5'11

Activitatea vagală îmbunătăţită poate produce bradicardie sinusală, stop sinusal şi bloc de ieşire sinoatrial, în timp ce creşterea activităţii simpatice poate creşte rata sinusală şi poate inversa stopul sinusal şi blocul de ieşire sinoatrial. Răspunsurile nodului sinusal la exploziile vagale scurte încep după o scurtă latenţă şi se disipează rapid. În schimb, răspunsurile la stimularea simpatică încep şi se disipează lent. Debutul şi compensarea rapidă a răspunsurilor la stimularea vagală permit modularea dinamică a ritmului vagal bătăi la bătăi a ritmului cardiac, în timp ce răspunsul temporal lent la stimularea simpatică exclude orice reglare bătăi la bătăi prin activitatea simpatică.3,10.

Explozia vagală periodică (cum poate apărea de fiecare dată când o undă de presiune sistolica ajunge la regiunile baroreceptoare din sinusurile aortice şi carotide) induce modificări fazice ale lungimii ciclului sinusal (CL) şi poate antrena nodul sinusal să se descarce mai rapid sau mai lent în perioade identice cu cele ale izbucnirii vagale. Deoarece efectele vagale de vârf asupra ritmului sinusal şi conducţiei nodului atrioventricular (AVN) apar în momente diferite ale ciclului cardiac, o scurtă explozie vagală poate încetini frecvenţa sinusală fără a afecta conducerea AVN sau poate prelungi timpul de conducere AVN şi nu încetini rata sinusală.

FIZIOLOGIA SINUSULUI

DISFUNCȚIA NODULUI

Disfuncţia nodului sinusal (SND) se referă la o gamă largă de anomalii care implică generarea şi propagarea nodului sinusal şi a impulsului atrial, ceea ce duce la incapacitatea nodului sinusal de a genera frecvenţe cardiace adecvate nevoilor fiziologice. Cauzele SND pot fi clasificate ca intrinseci (secundare unei stări patologice care implică nodul sinusal

propriu-zis, Caseta 8.1) sau extrinseci (cauzate de deprimarea funcţiei nodului sinusal de către factori externi, cum ar fi medicamentele sau influenţele autonome, Caseta 8.2).

Nu numai automatismul celulelor nodale individuale, ci şi factorii arhitecturali la nivel de ţesut sunt esenţiali pentru funcţia normală de stimulare cardiacă. Defectele arhitecturii nodului sinusal pot perturba echilibrul normal sursă-chiudă, ducând la SND. Modificările structurale (de exemplu, pierderea celulelor nodale sinusale şi fibroza) şi modificările gradientului normal al proprietăţilor EP în complexul nodului sinusal stau probabil la baza încetinirii stimularii cardiace cu îmbătrânirea normală şi boli cardiovasculare (de exemplu, fibrilaţie atrială [FA], insuficienţă cardiacă). În plus, modularea autonomă, adenozina, ischemia şi remodelarea structurală pot duce nu numai la deprimarea funcţiei stimulatorului cardiac sinusal, ci şi la blocarea completă a conducerii prin toate căile de conducere nodale.6,12-14.

Disfuncţie intrinsecă a nodului sinusal

Boli degenerative

SND este, în general, o boală a îmbătrânirii, iar boala degenerativă idiopatică este probabil cea mai frecventă cauză a SND intrinsecă. Legat de îmbătrânire

CASETA 8.1 Cauzele disfuncţiei nodului sinusal intrinseci

Tulburare degenerativă idiopatică (cea mai frecventă)

Boala cardiacă ischemică

Defecte genetice: mutaţii în genele SCN5A, HCN4, GJA5, ANK2 şi EMD Tahiaritmii atriale

Boala cardiacă hipertensivă

Cardiomiopatie

Boli cardiace congenitale: defect de sept atrial sinus venos, izomerie atrială stângă

Traume chirurgicale: proceduri Mustard, Senning, Glenn şi Fontan

Transplant cardiac

Boli inflamatorii: febră reumatică, pericardită, miocardită

Cauze infectioase: boala Lyme, legionella, febra Q, tifoida, psitacoza, malaria, leptospiroza, boala Chagas

Boli vasculare de colagen: lupus sistemic, sclerodermie

Boli infiltrative: amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză, tumori Tulburări neuromusculare: ataxie Friedreich, distrofie miotonică, distrofie musculară Emery-Dreifuss fibroză progresivă cu pierdere şi degenerare celulară (remodelare structurală), precum şi

remodelarea EP a nodului sinusal (de ex., factori importanţi ai căii NDAF) Aceste modificări degenerative sunt de obicei mai difuze, afectând ţesutul atrial din jur (remodelare atrială sau „atriopatie"), precum şi alte părţi ale sistemului de conducere. Lipsa frecventă a unui ritm eficient de evadare la pacienţii cu SND şi pauzele asistolice lungi sunt probabil o manifestare a naturii difuze a bolii sistemului de conducere5,9,15.

Boala cardiacă ischemică

Boala coronariană este foarte frecventă în rândul pacienţilor cu SND. Deşi acest lucru poate fi o coincidenţă, deoarece ambele boli tind să apară la persoanele în vârstă, se crede că boala cardiacă ischemică este responsabilă pentru până la o treime din SND cronică. În plus, SND (bradicardie sinusală sau stop sinusal) este observată la până la 15% până la 25% dintre pacienţii cu infarct miocardic acut (IM), cel mai frecvent în infarctele inferioare şi posterioare.

SND după un IM acut este de obicei un fenomen tranzitoriu, cel mai frecvent legat de creşterea tonusului vagal şi este, în general, asociat cu alte semne de vagotonie, cum ar fi întârzierea conducerii atrioventriculare (AV) şi este sensibil la stimularea cu atropină şi catecolamine. Mecanismele posibile includ reflexe neurologice (reflexul Bezold-Jarisch), chemoreflexele coronariene (mediate vagal), reflexele umorale (enzime, adenozină, potasiu [K+]) şi reflexul de conservare a oxigenului (reflexul „de scufundare"). Durerea şi utilizarea medicamentelor vagotonice, cum ar fi morfina, pot potenţa tonusul vagal şi pot exacerba SND. Totuşi, infarctul sau ischemia nodului sinusal sau a atriului înconjurător (de exemplu, secundar ocluziei proximale a arterei coronare drepte sau circumflexe) poate provoca, de asemenea, SND, care poate fi mai persistentă.9

CASETA 8.2 Cauzele disfuncţiei nodului sinusal extrinsec

Droguri

Agenţi antiaritmici

Clasa IA: chinidină, procainamidă

Clasa IC: propafenonă, flecainidă

Clasa II: beta-blocante

Clasa III: sotalol, amiodarona, dronedarona

Clasa IV: diltiazem, verapamil

Ivabradină

Digitala

Agenţi antihipertensivi simpatolizi: clonidină, rezerpină, metildopa Agenţi parasimpatomimetici: acetilcolină, carbacol, inhibitori de acetilcolinesterază

Opioide: morfina

Agenţi antipsihotici: litiu, fenotiazine, amitriptilină

Agenţi chimioterapeutici: talidomidă, paclitaxel

Diverse: cimetidină, fenitoină

Influenţe autonome

Ton vagal excesiv

Sincopă neurocardiogenă (cardioinhibitoare)

Hipersensibilitate sinusului carotidian (cardioinhibitor)

Sportivi bine antrenaţi

Hipotermie

Hiperkaliemie

Creşterea presiunii intracraniene (răspunsul Cushing)

Hipoxemie

Hipercapnie

Apneea în somn

Hipotiroidismul

Aritmii atriale

Tahiaritmiile atriale pot precipita SND, probabil secundar remodelării nodului sinusal. Deşi studiile timpurii au implicat anomalii structurale anatomice la nivelul nodului sinusal, care sugerau un substrat SND fix, dovezi mai recente au implicat o componentă funcţională şi potenţial reversibilă care implică remodelarea expresiei şi funcţiei canalului ionic al nodului sinusal. În special, reglarea în jos a curentului amuzant (If) şi funcţionarea defectuoasă a ceasului de calciu (Ca2+) (caracterizată prin eliberarea redusă de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic şi receptorii de rianodină reglaţi în jos în nodul sinusal) par să ţină seama în mare măsură de remodelarea indusă de tahicardie a nodului sinusal.16. căi preferenţiale şi doar modificări modeste în cadrul complexului de stimulare cardiacă funcţională.17,18 Adenozina endogenă a fost recent implicată în patofiziologia SND după terminarea tahiaritmiilor atriale.5,19.

Pe de altă parte, SND a fost asociată cu o tendinţă crescută pentru tahiaritmii atriale, în special FA20. Foarte important, pacienţii cu SND par să aibă modificări atriale mai răspândite dincolo de nodul sinusal, o constatare care indică miopatie atrială cu fibroză şi

formare de cicatrici, aşa cum este evidenţiată de refractaritatea atrială crescută, durata prelungită a undei P, încetinirea conducerii, fracţionarea electrogramelor şi regiunile de joasă tensiune şi cicatrice. SND şi miopatia atrială aferentă acesteia. Remodelarea nodului atrial şi sinusal în insuficienţa cardiacă, hipertensiunea arterială şi îmbătrânirea au arătat o schimbare caudală a complexului stimulatorului cardiac cu pierderea modelului normal de activare multicentric. Remodelarea nodului atrial şi sinusal similar şi adesea mai sever a fost observată la pacienţii cu tahiaritmii atriale intermitente. Miopatia atrială difuză stă la baza tendinţei crescute atât la SND, cât şi la aritmii atriale.10,21-25.

Disfuncţia nodului sinusal familial

S-a demonstrat că defecte genetice ale canalelor ionice şi proteinelor structurale contribuie la SND, dintre care multe prezintă, de asemenea, o tendinţă crescută la FA. Mutaţiile genei SCN5A (care codifică subunitatea alfa a canalului cardiac de sodiu [Na+] [INa]), au fost legate de sindromul sinusal bolnav, manifestându-se ca bradicardie sinusală, stop sinusal, bloc sinoatrial sau o combinaţie a acestor afecţiuni, care poate evolua spre inexcitabilitate atrială (statul atrial). Mutaţiile SCN5A cu pierderea funcţiei au ca rezultat reducerea densităţii de vârf a INa, schimbări hiperpolarizante în dependenţa de tensiune a disponibilităţii canalului în starea de echilibru şi recuperarea lentă de la inactivare. Aceste efecte cauzează probabil o automatizare redusă, scăderea excitabilităţii şi încetinirea conducerii sau blocarea impulsurilor generate în nodul sinusal către ţesutul atrial din jur. SND se poate manifesta, de asemenea, concomitent cu alte fenotipuri care sunt legate de mutaţii cu pierdere a funcţiei SCN5A, cum ar fi sindromul Brugada şi tulburările progresive de conducere cardiacă (boala Lev-Lenegre).8,9,26-29.

Mutaţiile heterozigote ale genei HCN4 (care codifică proteina care contribuie la formarea canalelor If) au fost identificate la indivizii cu bradicardie sinusală şi incompetenţă cronotropă. Bradicardie severă, prelungirea intervalului QT şi torsada vârfurilor au fost descrise într-o altă familie. Mutaţiile HCN încetinesc cinetica de activare a canalelor sau, atunci când sunt localizate în domenii ciclice de legare a nucleotidelor, elimină sensibilitatea canalelor HCN la adenozin monofosfat ciclic, reducând astfel If şi rata depolarizării diastolice.8,30.

Mai multe alte mutaţii au fost asociate cu forme familiale de SND, inclusiv mutaţii ale genei ANK2 (care codifică anchirina, care leagă proteinele membranare integrale de citoscheletul de bază), gena MYH6 (care codifică lanţul greu de miozină atrială) şi gena EMD (care codifică proteina nucleară emerină). Mutaţiile genei GJA5 (care codifică pentru conexină 40, o proteină de joncţiune decalată), au fost asociate cu indivizi cu stagnare atrială şi FA. În plus, mutaţiile genei calsequestrinei (CASQ2), care este implicată în manipularea Ca2+ şi este asociată cu tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică, au fost legate de SND.8,26,27,31.

Boli cardiace congenitale

Bolile cardiace congenitale, cum ar fi defectele septului atrial sinus venos, pot fi asociate cu SND, chiar dacă nu a fost efectuată nicio intervenţie chirurgicală. Sindroamele de heterotaxie, în special izomeria atrială stângă (LA), pot fi asociate cu absenţa congenitală a nodului sinusal.28,32.

O cauză mai frecventă a SND la pacienţii cu boală cardiacă congenitală este leziunea nodului sinusal cauzată de intervenţia chirurgicală corectivă cardiacă. Cel mai frecvent asociată cu această complicaţie este operaţiile Mustard, Senning, Glenn şi Fontan, precum şi repararea defectelor septale atriale, în special de tip sinus venos. Inciziile chirurgicale, liniile de sutură şi canularea SVC pot duce la afectarea directă a nodului sinusal, a alimentării sale cu sânge sau a intrărilor neuronale.32 În plus, SND se poate dezvolta ca o consecinţă a perturbărilor hemodinamice de lungă durată sau a aritmiilor atriale frecvent observate la această populaţie de pacienţi.

Alte cauze

Cardiomiopatia şi hipertensiunea arterială de lungă durată pot duce la SND. Transplantul cardiac ortotrop cu anastomoză atrio-atrială este asociat cu o incidenţă mare a SND în inima donatorului (probabil din cauza leziunii arterei nodale sinusale); acest lucru este mult mai puţin probabil cu o anastomoză caval-cava. Tulburările musculo-scheletice precum distrofia miotonică sau ataxia Friedreich sunt cauze rare ale SND. Alte cauze ale SND includ o varietate de tulburări infiltrative, infecţioase şi inflamatorii (vezi Caseta 8.1).

Disfuncţia nodului sinusal extrinseci

În absenţa anomaliilor structurale, cauzele predominante ale SND sunt efectele medicamentului şi influenţele autonome (vezi Caseta 8.2).

Droguri

Medicamentele pot altera funcţia nodului sinusal prin efecte farmacologice directe asupra ţesutului nodal sau indirect prin efecte mediate neuronal. Medicamentele cunoscute că deprimă funcţia nodului sinusal includ beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu (verapamil şi diltiazem), digoxina, agenţi antihipertensivi simpaticolitici (de exemplu, clonidină) şi agenţi antiaritmici.

Influenţe autonome

SND poate rezulta uneori din tonusul vagal excesiv la indivizi fără boală intrinsecă a nodului sinusal. Hipervagotonia poate fi observată în sindromul sinusului carotidian hipersensibil şi sincopa neurocardiogenă.33 Creşterile tonusului vagal pot apărea şi în timpul manevrelor Valsalva, intubaţiei endotraheale, vărsăturilor şi tusei. Încetinirea sinusală în această situaţie este în mod caracteristic paroxistică şi poate fi asociată cu dovezi de întârziere a conducerii AV, secundare efectelor tonului vagal intensificat atât asupra nodului sinusal, cât şi asupra AVN.

Bradicardia sinusală semnificativă este foarte frecventă la sportivii înalt condiţionaţi şi este de obicei corelată cu tipul şi intensitatea antrenamentului. Aritmia sinusală respiratorie, stimulatorul cardiac rătăcitor, bradicardia joncţională, blocul AV de gradul I şi blocul AV Wenckebach de gradul II sunt, de asemenea, mai frecvente la această populaţie. Aceste modificări, cel puţin în stadiile iniţiale, au fost atribuite creşterii tonusului vagal. Cu toate acestea, în timp, antrenamentul de anduranţă duce la modificări intrinseci ale nodului sinusal şi ale sistemului de conducere cardiacă potenţial legate de dilataţia şi hipertrofia inimii atletului. Decondiţionarea sportivilor poate ajuta uneori la prevenirea bradiaritmiilor simptomatice; cu toate acestea, nu este neobişnuit ca ritmurile cardiace lente să persistă mulţi ani după ce antrenamentul a încetat.34

Alte cauze

Apneea obstructivă a somnului poate fi asociată cu bradicardie sinusală semnificativă şi pauze lungi ale sinusurilor în timpul episoadelor apneice. Cauzele extrinseci mai puţin frecvente ale SND includ anomalii electrolitice, cum ar fi hiperkaliemia, hipotermia, creşterea presiunii intracraniene (răspunsul Cushing), hipoxia, hipercapnia, hipotiroidismul şi icterul obstructiv.

PREZENTARE CLINICĂ

Pacienţii cu SND sunt adesea asimptomatici sau au simptome care sunt uşoare şi nespecifice, iar natura intermitentă a acestor simptome face uneori dificilă documentarea aritmiei asociate. În plus, deoarece majoritatea pacienţilor cu SND sunt în vârstă, simptomele bolii pot fi atribuite în mod eronat procesului de îmbătrânire sau altor comorbidităţi.

Simptomele SND includ ameţeli paroxistice, presincope sau sincope, care sunt în principal legate de pauzele prelungite ale sinusurilor. Episoadele de sincopă sunt adesea neanunţate şi se pot manifesta la pacienţii mai în vârstă ca căderi repetate. Cea mai mare incidenţă a sincopei asociate cu SND apare probabil la pacienţii cu sindrom de tahicardie-bradicardie, la care sincopa apare de obicei secundar unei pauze lungi de sinus după încetarea tahiaritmiei supraventriculare (de obicei FA). Ocazional, un accident vascular cerebral poate fi prima manifestare a SND la pacientii care prezinta FA paroxistica si tromboembolism.

Pacienţii cu bradicardie sinusală sau incompetenţă cronotropă prezintă adesea scăderea capacităţii de efort sau oboseală. Se estimează că incompetenţa cronotropă este prezentă la 20% până la 60% dintre pacienţii cu SND. Alte simptome includ iritabilitate, veghe nocturnă, pierderi de memorie, ameţeli şi letargie. Simptomele mai subtile includ tulburări digestive uşoare, oligurie sau edem periodic şi dispnee intermitentă uşoară. În plus, simptomele cauzate de agravarea unor afecţiuni precum insuficienţa cardiacă congestivă şi angina pectorală pot fi precipitate de SND.

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

SND este în mare măsură o boală a vârstnicilor, iar incidenţa acesteia creşte exponenţial odată cu vârsta. Majoritatea pacienţilor cu SND sunt în a şaptea sau a opta decadă de viaţă şi au boli comorbide frecvente. SND la pacienţii tineri este adesea legată de boala cardiacă subiacentă. Deşi incidenţa exactă a SND este dificil de determinat, un raport recent a estimat incidenţa SND la 0,8 la 1000 persoane-ani. SND reprezintă probabil 50% sau mai mult din plasările permanente de stimulatoare cardiace din Statele Unite. Odată cu îmbătrânirea populaţiei, se estimează că incidenţa anuală a cazurilor de SND în Statele Unite va creşte de la 78.000 în 2012 la 172.000 în 2060 (Fig. 8.2). Cel mai semnificativ factor de risc pentru SND este înaintarea în vârstă. Alţi factori de risc includ indicele de masă corporală mai mare, durata QRS mai lungă, hipertensiunea arterială, blocul de ramură dreaptă şi bolile cardiovasculare. Negrii prezintă un risc cu 41% mai mic de SND decât albii. Bărbaţii şi femeile apar în mod egal afectaţi.35

Istoria naturală a SND poate fi variabilă, dar este de aşteptat o progresie lentă (peste 10 până la 30 de ani). Prognosticul depinde în mare măsură de tipul de SND şi de prezenţa şi severitatea bolii cardiace de bază. SND nu pare să afecteze supravieţuirea indiferent dacă este netratată sau

Fig. 8.2 Incidenţa sindromului sinusului bolnav. Numărul estimat de cazuri incidente de sindrom de sinus bolnav (SSS) pe an, în ansamblu şi pe grupe de vârstă în Statele Unite, 2012 până în 2060. (Din Jensen PN, Gronroos NN, Chen LY, şi colab. Incidenţa şi factorii de risc pentru sindromul sinusului bolnav în populaţia generală. J Am Coll Cardiol. 2014;

tratate cu terapie stimulatoare cardiace. Incidenţa morţii subite este extrem de scăzută; mortalitatea la pacienţii cu SND este determinată în primul rând de boala cardiacă subiacentă. Cel mai prost prognostic este asociat cu sindromul tahicardie-bradicardie (mai ales din cauza riscului de complicaţii tromboembolice), în timp ce bradicardia sinusală este mult mai benignă.

Până la 50% dintre pacienţii cu SND experimentează episoade de FA de-a lungul vieţii. Incidenţa FA de nou-apariţie la pacienţii cu SND este de aproximativ 5,2% pe an. Stimularea atrială (AAI sau DDD) la pacienţii cu SND este asociată cu o reducere cu 20% a riscului de FA şi AVC în comparaţie cu stimularea ventriculară cu o singură cameră.

Incidenţa bolii avansate a sistemului de conducere AV la pacienţii cu SND este relativ scăzută (5% până la 10%) şi, atunci când este prezentă, progresia sa este lentă. La momentul diagnosticării SND, aproximativ 17% dintre pacienţi au un anumit grad de boală a sistemului de conducere AV (interval PR mai mare de 240 milisecunde, BBB, prelungirea intervalului HV, frecvenţa AV Wenckebach mai mică de 120 bătăi/min sau bloc AV de gradul doi sau trei). Noile anomalii de conducere AV se dezvoltă într-o rată de aproximativ 7% pe an la pacienţii cu BBB iniţial sau bloc bifascicular, dar mult mai puţin frecvent (0,6% până la

1,8% pe an) la cei fără nicio dovadă de anomalii de conducere AV sau intraventriculară. Incidența blocului AV avansat în timpul urmăririi pe termen lung este scăzută (aproximativ 1% pe an).36

EVALUARE DIAGNOSTIC

În general, metodele neinvazive de monitorizare electrocardiogramă (ECG), teste de efort și testare autonomă sunt utilizate mai întâi. Cu toate acestea, dacă simptomele sunt rare și evaluarea neinvazivă nu este revelatoare, poate fi luată în considerare testarea EP invazivă.

Electrocardiogramă și monitorizare ambulatorie

Un ECG cu 12 derivații trebuie obținut la pacienții simptomatici. Cu toate acestea, diagnosticul de SND ca cauză a simptomelor este rareori făcut din ECG. La pacientii cu simptome frecvente, monitorizarea Holter ambulatorie de 24 sau 48 de ore poate fi utila. La pacienții cu simptome mai puțin frecvente pot fi necesare monitorizarea evenimentelor cardiace sau înregistratoarele implantabile. Documentarea simptomelor într-un jurnal de către pacient în timp ce poartă monitorul cardiac este esențială pentru corelarea simptomelor cu ritmul cardiac la momentul respectiv. În unele cazuri, monitorizarea ambulatorie poate exclude SND ca cauză a simptomelor dacă ritmul sinusal normal (NSR) este documentat în momentul apariției simptomelor. În schimb, pauzele sinusurilor înregistrate pot să nu fie asociate cu simptome.

Modulația autonomă

Un răspuns anormal la masajul sinusului carotidian (pauză mai mare de 3 secunde) poate indica SND, dar acest răspuns poate apărea și la persoanele în vârstă asimptomatice. Răspunsul ritmului cardiac la manevra Valsalva (în mod normal scăzut) sau înclinarea verticală (în mod normal crescută) poate fi folosit și pentru a verifica dacă sistemul nervos autonom însuși este intact. Blocarea autonomă farmacologică completă este utilizată pentru a determina frecvența cardiacă intrinsecă (vezi mai târziu).

Teste de efort

Testarea de efort pentru a evalua incompetența cronotropă este valoroasă la pacienții cu simptome de efort (vezi mai târziu).

Testare electrofiziologică

La majoritatea pacienților, testarea neinvazivă este adecvată pentru stabilirea diagnosticului de SND și ghidarea terapiei ulterioare. Cu toate acestea, testarea EP invazivă poate fi de valoare la pacienții simptomatici la care este suspectată SND, dar nu poate fi documentată în asociere cu simptome. Pe lângă evaluarea funcției nodului sinusal, testarea EP poate fi utilă în evaluarea altor cauze potențiale pentru simptomele de sincopă și palpitații (de exemplu, bloc AV, tahicardie supraventriculară și tahicardie ventriculară).

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Bradicardie sinusală

Bradicardia sinusală (mai puțin de 60 bătăi/min) este considerată anormală atunci când este persistentă, inexplicabilă și inadecvată pentru circumstanțele fiziologice. Bradicardia sinusală mai lentă de 40 de bătăi/min (nu este asociată cu somnul sau condiționarea fizică) este în general considerată anormală.

Arestul sinusal

Termenii stop sinusal și pauză sinusală sunt adesea folosiți interschimbabil; oprirea sinusală este un rezultat al încetării totale a formării impulsurilor în nodul sinusal. Pauza nu este un multiplu exact al intervalului PP precedent, ci are o durată aleatorie (Fig. 8.3). Deși pauzele asimptomatice de 2 până la 3 secunde pot fi observate la până la 11% dintre indivizii normali și la o treime dintre sportivii antrenați (în special în timpul somnului), pauzele mai lungi de 3 secunde sunt rare la indivizii normali și pot fi sau nu asociate cu simptome, dar sunt de obicei cauzate de SND subiacent.

Bloc de ieșire sinoatrial

Blocul de ieșire sinoatrial rezultă atunci când un impuls sinusal generat în mod normal nu reușește să conducă la atrii din cauza întârzierii conducerii sau blocării în interiorul nodului sinusal însuși sau a țesutului perinodal. Blocul de ieșire sinoatrial produce o pauză care se încheie în cele din urmă printr-o bătaie întârziată a sinusului sau o bătaie de evacuare atrială sau joncțională. În teorie, blocul de ieșire sinoatrial poate fi diferențiat de stopul sinusal deoarece pauza blocului de ieșire este un multiplu exact al intervalului PP de bază. Cu toate acestea, aritmia sinusală care provoacă variații normale de la bătăi la bătăi ale ratei sinusurilor face adesea imposibilă distincția. Stabilirea diagnosticului de bloc de ieșire sinoatrial versus stopul sinusal este adesea de interes doar academic.

Blocul de ieșire sinoatrial este clasificat în trei tipuri, analoge cu cele ale blocului AV: bloc de ieșire de gradul I, gradul II și gradul III. Blocul de ieșire sinoatrial de gradul I este cauzat de prelungirea anormală a timpului de conducere sinoatrial (SACT). Apare de fiecare dată când un impuls sinusal ajunge în atriu, dar este condus cu o întârziere la un interval fix. Acest tip de bloc de ieșire sinoatrial este ascuns pe ECG de suprafață și poate fi diagnosticat numai prin înregistrarea directă a nodului sinusal sau măsurarea indirectă a SACT în timpul unui studiu EP.

Blocul de ieșire sinoatrial de gradul doi este marcat de eșecul intermitent al impulsului sinusal de a ieși din nodul sinusal. Blocul de tip I este privit ca periodicitatea Wenckebach a undei P pe ECG de suprafață și se manifestă ca întârziere progresivă în conducerea impulsului generat de sinus prin nodul sinusal către atriu, rezultând în final un impuls sinusal necondus și absența unei unde P pe ECG de suprafață. Deoarece descărcarea sinusală este un eveniment tăcut pe ECG de suprafață, această aritmie poate fi dedusă doar din cauza lipsei undei P și a semnelor de periodicitate Wenckebach observate cu acest tip de aritmie. Creșterea întârzierii conducerii impulsurilor prin țesutul nodului sinusal este progresiv mai mică; astfel intervalele PP devin progresiv mai scurte până când nu apare o

undă P. Pauzele asociate cu acest tip de bloc de ieşire sinoatrial sunt de mai puţin de două ori cel mai scurt ciclu sinusal.

Blocul de tip II se manifestă ca o absenţă bruscă a uneia sau mai multor unde P din cauza eşecului impulsului sinusal de a ieşi din nodul sinusal, fără prelungirea progresivă anterioară a SACT (şi fără scurtarea progresivă a intervalelor PP). Uneori, două sau mai multe impulsuri sinusale consecutive sunt blocate în nodul sinusal, creând astfel pauze considerabil lungi. Pauza sinusală ar trebui să fie un multiplu exact al intervalului PP imediat precedent. Cu toate acestea, variaţiile normale ale ratei sinusurilor cauzate de aritmia sinusală pot ascunde această măsurare.

Blocul de ieşire sinoatrial de gradul trei sau complet se manifestă prin absenţa undelor P sinusale, cu pauze lungi care duc la un ritm de evadare mai scăzut al stimulatorului cardiac. Acest tip de bloc este imposibil de distins de stopul sinusal cu certitudine fără înregistrări invazive ale nodului sinusal.

Incompetenţa cronotropă

Termenul de incompetenţă cronotropă este folosit pentru a desemna un răspuns inadecvat al ritmului cardiac la creşterea solicitărilor metabolice. Deşi ritmul cardiac în repaus poate fi normal, pacienţii cu incompetenţă cronică nu pot creşte ritmul cardiac în timpul efortului sau pot avea fluctuaţii imprevizibile ale ritmului cardiac în timpul activităţii. Unii pacienţi pot experimenta iniţial o creştere normală a ritmului cardiac odată cu exerciţiul, care apoi scade sau scade în mod necorespunzător.

La monitorizarea Holter ambulatorie de 24 de ore, incompetenţa cronotropă se manifestă de obicei ca un profil monoton al frecvenţei cardiace zilnice la un pacient ambulator (Fig. 8.4). În plus, testarea efortului pe banda de alergare poate avea o valoare substanţială în evaluarea răspunsului cronotrop („competenţă") la creşterea activităţii fizice la pacienţii cu bradicardie sinusală care sunt suspectaţi de SND. Deşi definiţia incompetenţei cronotrope nu este de acord, este rezonabil să o desemnăm ca un răspuns tocit al ritmului cardiac la efort, care se manifestă ca o creştere mai mică decât normală a ritmului sinusal la fiecare etapă a exerciţiului, cu un platou la mai puţin de 70% până la 80% din ritmul cardiac maxim prezis de vârstă (220 minus vârsta) la vârful de testare la exerciţiu Bruce (având un protocol de exerciţiu finalizat cel puţin două etape modificate) incapacitatea de a atinge o rată sinusală de 100 până la 120 bătăi/min la efort maxim. Creşteri neregulate (şi nereproductibile) şi chiar scăderi ale ratei sinusurilor în timpul efortului pot apărea, dar sunt rare. Alţi pacienţi cu SND pot atinge o frecvenţă cardiacă maximă adecvată în timpul efortului, dar pot avea o accelerare lentă a ritmului sinusal în stadiul iniţial sau o decelerare rapidă a ritmului cardiac în etapa de recuperare.

Sindromul tahicardie-bradicardie

Sindromul tahicardie-bradicardie, denumit frecvent sindromul sinusului bolnav, este o manifestare frecventă a SND şi se referă la prezenţa bradicardiei sinusale intermitente sau joncţionale alternând cu tahiaritmii atriale (Fig. 8.5). Tahiaritmia atrială este cel mai

frecvent FA paroxistică, dar poate apărea şi TA, AFL şi, ocazional, tahicardia de reintrare ganglionară atrioventriculară sau AVRT.

În afară de bradicardia sinusală subiacentă de severitate variabilă, aceşti pacienţi prezintă adesea oprirea sinusală prelungită şi asistolă la terminarea tahiaritmiei atriale, rezultată din supresia excesivă a nodului sinusal şi a stimulatoarelor cardiace secundare de către tahicardie. Pauzele lungi ale sinusului care apar în urma cardioversiei electrice a FA constituie o altă manifestare a SND.

Strategiile terapeutice pentru controlul tahiaritmiilor cauzează adesea SND şi duc la necesitatea terapiei cu stimulator cardiac (Fig. 8.6). Pe de altă parte, pauzele lungi ale sinusului care apar în urma episoadelor de tahicardie pot fi reversibile la unii pacienţi odată ce tahiaritmia este eliminată, evitând astfel necesitatea stimularii.

Fibrilaţie atrială cu răspuns ventricular lent

FA persistentă cu un răspuns ventricular lent în absenţa medicamentelor de blocare a AVN este adesea prezentă la pacienţii cu SND. Aceşti pacienţi pot demonstra rate ventriculare foarte lente în repaus sau în timpul somnului şi au ocazional pauze ventriculare lungi. Ocazional, ei pot dezvolta bloc AV complet cu un ritm de evadare jonctional sau ventricular.

De asemenea, pot conduce rapid şi pot dezvolta simptome cauzate de tahicardie în timpul exerciţiilor fizice. În unele cazuri, cardioversia are ca rezultat o pauză lungă a sinusurilor sau un ritm de evadare joncţională înainte de apariţia ritmului sinusal. Deşi o combinaţie de nodul sinusal şi boala de conducere AV poate fi prezentă în multe cazuri, se găsesc frecvent exemple de răspunsuri ventriculare rapide în timpul tahiaritmiilor atriale.

Hipersensibilitate sinusului carotidian

Un răspuns anormal la masajul sinusului carotidian (pauză mai mare de 3 secunde) poate indica SND, dar acest răspuns poate apărea şi la persoanele în vârstă asimptomatice (eFig. 8.1).33

Oprire atrială

Stagnarea atrială este un sindrom clinic rar în care nu există activitate atrială spontană şi atriile nu pot fi stimulate electric. ECG de suprafaţă evidenţiază de obicei bradicardie joncţională fără activitate atrială (eFig. 8.2). Atriile sunt în general fibrotice şi fără miocard funcţional. Lipsa contracţiei atriale mecanice prezintă un risc ridicat de tromboembolism la aceşti pacienţi.

Aritmie sinusală

Aritmia sinusală este prezentă atunci când morfologia undei P este normală şi consecventă, iar intervalele PP variază cu mai mult de 120 milisecunde (sau cu mai mult de 10% din cel mai scurt interval PP). Intervalul PR, în general, nu variază semnificativ (din cauza locului consistent de generare a impulsului, adică nodul sinusal).

Aritmia sinusală respiratorie este mediată de receptorii de întindere atrială, care răspund la întoarcerea venoasă crescută şi scăzută în timpul inspiraţiei şi expiraţiei prin accelerarea sau, respectiv, încetinirea ratei sinusurilor. Aritmia sinusală respiratorie nu este un ritm anormal şi este cel mai frecvent întâlnită la subiecţii tineri sănătoşi, în special la cei cu frecvenţă cardiacă mai lentă sau cu tonus vagal îmbunătăţit.34

eFig. 8.1 Hipersensibilitate sinusului carotidian. Două derivaţii de electrocardiogramă de suprafaţă sunt afişate în timpul presiunii sinusului carotidian, aşa cum este indicat. Intervalul PR este prelungit, urmat de o pauză sinusală de 7,5 secunde încheiată cu undă P şi complex de evadare joncţională probabilă. Pacientul era aproape sincopal în această perioadă.

eFig. 8.2 Oprire atrială. Electrocardiogramă de suprafaţă care arată stop sinusal cu ritm de joncţiune de evacuare la un pacient cu oprire atrială.

Fig. 8.7 Aritmie sinusală ventriculofazică. Electrocardiograma de suprafaţă în ritmul sinusal cu bloc atrioventricular de gradul doi 2:1. Undele P sinusale consecutive care înconjoară un QRS apar la intervale mai scurte decât cele ale undelor P consecutive fără QRS între ele (aritmie ventriculofazică).

Aritmia sinusală nerespiratorie, în care modificările fazice ale frecvenţei sinusale nu sunt legate de ciclul respirator, poate fi accentuată prin utilizarea agenţilor vagali precum digitala şi morfina; mecanismul său este necunoscut. Pacienţii cu aritmie sinusală nerespiratorie sunt probabil să fie mai în vârstă şi să aibă o boală cardiacă subiacentă, deşi aritmia în sine nu este un marker pentru boala cardiacă structurală. Niciuna dintre aritmiile sinusale (respiratorii sau nonrespiratorii) nu indică SND. În plus, variaţia respiratorie a conturului undei sinusale P poate fi observată în derivaţiile inferioare şi nu trebuie confundată cu stimulatorul cardiac atrial rătăcitor, care nu are legătură cu respiraţia şi, prin urmare, nu este fazic.

Aritmia sinusală ventriculofazică este un ritm neobişnuit care apare atunci când coexistă ritmul sinusal şi blocul AV de grad înalt sau complet; se caracterizează prin intervale PP mai scurte când înglobează complexe QRS şi intervale PP mai lungi când nu sunt incluse complexe QRS (Fig. 8.7). Mecanismul este incert, dar poate fi legat de efectele sistolei ventriculare mecanice în sine: contracţia ventriculară creşte aportul de sânge către nodul sinusal, crescând astfel tranzitoriu rata de declanşare a acestuia. Aritmia sinusală ventriculofazică nu este o aritmie patologică şi nu trebuie confundată cu complexele atriale premature sau blocul sinoatrial.

Stimulator atrial rătăcitor

Stimulatorul cardiac atrial rătăcitor este caracterizat de unde P multiple de morfologie variată, cu o rată relativ normală sau lentă, cauzate de deplasarea focarului stimulatorului cardiac dominant între nodul sinusal şi stimulatoarele cardiace latente în alte locuri de joncţiune atrială şi AV (eFig. 8.3). Schimbarea focalizării stimulatorului cardiac are loc treptat, pe parcursul mai multor bătăi, astfel încât doar un stimulator cardiac la un moment dat controlează ritmul. În plus faţă de o modificare a morfologiei undei P, schimbarea focalizării stimulatorului cardiac este de obicei asociată cu diferite intervale PR (în funcţie de apropierea sa de AVN) şi intervale RR. Prin definiţie, stimulatorul cardiac atrial rătăcitor trebuie să aibă cel puţin trei morfologii distincte de unde P şi o frecvenţă ventriculară mai mică de 100 bătăi/min. Rătăcirea stimulatorului cardiac este un fenomen normal, cauzat de obicei de variaţia tonusului vagal, şi poate fi observată la subiecţii şi sportivii tineri sănătoşi, în special în timpul somnului sau cu tonus vagal intensificat, dar şi la pacienţii cu SND. Stimularul cardiac rătăcitor este rareori simptomatic.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Rolul testării electrofiziologice

Diagnosticul de SND poate fi pus de obicei pe baza rezultatelor clinice şi ECG, care sunt de obicei adecvate pentru a decide tratamentul ulterior. După ce simptomele şi SND sunt corelate cu constatările ECG, nu este necesară documentarea suplimentară prin studii invazive. În mod similar, pacienţii asimptomatici cu dovezi de SND nu trebuie testaţi deoarece nu este indicată nicio terapie. Cu toate acestea, testarea EP poate fi importantă pentru a evalua funcţia nodului sinusal la pacienţii care au avut simptome compatibile cu SND şi la care nu a fost obţinută documentaţie privind aritmia responsabilă pentru aceste simptome prin monitorizare prelungită. În aceste cazuri, testarea EP poate oferi informaţii care pot fi utilizate pentru a ghida terapia adecvată. Cele mai utile măsurători ale funcţiei generale a nodului sinusal sunt o combinaţie a răspunsurilor la atropină şi efort şi timpul de recuperare a nodului sinusal (SNRT).37

Timp de recuperare a nodului sinusal

Nodul sinusal este arhetipul focalizării automate. Ritmurile automate sunt caracterizate prin depolarizare spontană, suprimare a overdrive şi încălzire post-overdrive (adică, revenirea treptată la CL de bază). SNRT este intervalul dintre sfârşitul unei perioade de stimulare excesivă şi revenirea funcţiei nodului sinusal, manifestată la ECG de suprafaţă printr-o undă P sinusală postpacing. Clinic, SNRT este utilizat pentru a testa automatitatea nodului sinusal.37

Tehnică

Site de ritm. Stimularea se efectuează în RA înaltă la un loc în apropierea nodului sinusal, pentru a reduce timpul de conducere către şi de la nodul sinusal.

eFig. 8.3 Stimulator atrial rătăcitor. Electrocardiogramă de suprafață care arată stimulatorul cardiac atrial rătăcitor cu unde P multiple de morfologie variată, cu o frecvență relativ normală.

Durata ciclului de stimulare. SNRT este de preferință măsurat după stimularea la CL-uri multiple. Stimularea începe la un CL chiar mai scurt decât CL sinusal. După o pauză de 1 minut, stimularea se repetă la CL progresiv mai scurte (cu scăderi de la 50 până la 100 de milisecunde) până la o lungime a ciclului de stimulare (PCL) de 300 de milisecunde.

Durata ritmului. Stimularea continuă timp de 30 sau 60 de secunde la un moment dat. Deși duratele de stimulare de peste 15 secunde au de obicei un efect redus asupra SNRT la subiecții sănătoși, pacienții cu SND pot manifesta o suprimare marcată după durate mai lungi de stimulare. De asemenea, este de preferat să se efectueze stimularea la fiecare PCL pentru durate diferite (30, 60 sau 120 de secunde), pentru a se asigura că blocarea intrării sinusurilor nu a ascuns adevăratul SNRT.

Măsurătorile

Au fost folosite mai multe intervale ca măsură a SNRT.37

Timp de recuperare a nodului sinusal. SNRT este cea mai lungă pauză de la ultima bătaie stimulată până la prima bătaie de întoarcere a sinusului la un anumit CL de stimulare. În mod normal, SNRT este mai mic de 1500 de milisecunde, cu o împrăștiere la teste multiple de mai puțin de 250 de milisecunde (Fig. 8.8). SNRT tinde să fie mai scurt cu CL sinusurilor de bază mai scurte și, prin urmare, au fost introduse diferite corecții.

SNRT corectat. SNRT corectat este egal cu SNRT minus CL sinusal de bază. Valorile normale ale SNRT corectate au fost raportate de la 350 la 550 milisecunde, cu 500 milisecunde cel mai frecvent utilizate (vezi Fig. 8.8). Cu toate acestea, utilizarea corecțiilor la rate lente ale sinusurilor poate produce rezultate ciudate. De exemplu, la un pacient cu bradicardie simptomatică la un CL de 1500 de milisecunde și un SNRT de 2000 de milisecunde, SNRT corectat este de 500 de milisecunde. Pentru cazurile de

bradicardie severă, un SNRT anormal necorectat de 2000 milisecunde este mai precis; de fapt, nu este nevoie de SNRT pentru a pune diagnosticul clinic.

SNRT maxim. SNRT maximă este cea mai lungă pauză de la ultima bătaie stimulată până la prima bătaie de întoarcere a sinusului la orice CL de stimulare.

Raportul dintre SNRT şi CL sinusul. Raportul [(SNRT/sinus CL) X 100%] este mai mic de 160% la subiecţii normali.

Timp total de recuperare. La încetarea stimularii atriale, trebuie analizat modelul bătăilor ulterioare care revin la CL sinusal de bază. Există diverse modele. Timpul total de recuperare este egal cu timpul de revenire la sinusul de bază CL (timpul total normal de recuperare este mai mic de 5 secunde, de obicei la a patra până la a şasea bătaie de recuperare).

Pauze secundare. În mod normal, după încetarea ritmului de overdrive, se observă o scurtare treptată a CL sinusală până când se atinge CL sinusal de bază, de obicei în câteva bătăi. Pot fi observate oscilaţii limitate ale CL-urilor de recuperare înainte de recuperarea completă, în special la rate de ritm mai rapide. Pauzele secundare sunt identificate atunci când există o scurtare iniţială a sinusului CL după SNRT, urmată de o prelungire neaşteptată a CL (vezi Fig. 8.8). Pauzele secundare bruşte şi marcate care apar în timpul recuperării sinusurilor sunt anormale. Blocul de ieşire sinoatrial de durată variabilă este mecanismul primar al pauzelor prelungite, cu o componentă mai mică de deprimare a automatismului. Ambele pot coexista şi adesea coexistă. Cu toate acestea, pauzele secundare pot fi un reflex normal în urma hipotensiunii induse de stimularea la ritmuri rapide sau ca răspuns la depăşirea presiunii în prima bătaie de recuperare rezultată din timpul prelungit de umplere. Deoarece aceste pauze secundare reprezintă SND şi pentru că apar mai frecvent după stimularea atrială rapidă, stimularea overdrive ar trebui efectuată la frecvenţe de până la 200 de bătăi/min.

Limitări ale timpului de recuperare a nodului sinusal

În măsurarea SNRT sunt implicaţi mulţi factori, în plus faţă de automatitate, inclusiv apropierea locului de stimulare la nodul sinusal şi timpul de conducere de la locul de stimulare la nodul sinusal şi invers, precum şi timpul de conducere în şi în afara nodului sinusal. Blocarea intrării nodului sinusal în timpul stimularii atriale rapide poate duce la o SNRT mai scurtă, în timp ce blocarea ieşirii nodului sinusal după încetarea stimularii poate duce la prelungirea marcată a SNRT. Mai mult, uneori SNRT nu poate fi măsurat din cauza bătăilor de evacuare ectopice sau joncţionale atriale care preempţiază bătăile sinusurilor.

Ar trebui suspectat un anumit grad de blocaj atrial-nodal atunci când SNRT se scurtează ca răspuns la o creştere a frecvenţei de stimulare sau dacă există o variaţie marcată (mai mult de 250 de milisecunde) în SNRT atunci când sunt efectuate mai multe teste la o rată de stimulare constantă.

În ciuda acestor limitări, SNRT este probabil cel mai bun şi cel mai utilizat test pentru automatitatea nodului sinusal. Duratele SNRT maxime şi ale SNRT corectate sunt independente de vârstă. Evaluarea SNRT corectată după denervarea farmacologică (vezi mai târziu) poate creşte sensibilitatea testului.

Timpul de recuperare a nodului sinusal la pacienţii cu disfuncţie a nodului sinusal

Sensibilitatea unei singure măsurări SNRT este de aproximativ 35% la pacienţii cu SND. Aceasta creşte la mai mult de 85% atunci când sunt înregistrate mai multe SNRT la rate diferite, împreună cu împrăştierea şi timpul total de recuperare, cu o specificitate de peste 90%. Un SNRT prelungit sau SNRT corectat se găseşte la 35% până la 93% dintre pacienţii suspectaţi de SND (în funcţie de populaţia studiată). Incidenţa este cea mai scăzută la pacienţii cu bradicardie sinusală. Anomalii marcate ale SNRT corectate apar de obicei la pacienţii simptomatici cu semne clinice de bloc sinoatrial sau sindrom bradicardie-tahicardie.37

LCP la care apare supresia maximă la pacienţii cu SND este imprevizibilă şi, spre deosebire de subiecţii sănătoşi, tinde să fie afectată de durata stimularii. Cu toate acestea, dacă blocul intrării sinusurilor este prezent, cea mai mare suprimare este probabil să apară la PCL relativ lungi. Dacă cel mai lung SNRT apare la PCL-uri mai lungi de 600 de milisecunde, o valoare normală poate reflecta prezenţa blocului de intrare. În astfel de cazuri, un SNRT normal este o evaluare nesigură a automatităţii nodului sinusal. Faptul că cel mai lung SNRT apare la PCL-uri mai lungi de 600 de milisecunde este în sine un marker al SND.

Pauzele secundare marcate sunt o altă manifestare a SND şi pot apărea ocazional în absenţa prelungirii SNRT, caz în care blocul sinoatrial este mecanismul. Aproximativ 69% dintre pacienţii cu pauze secundare au dovezi clinice de bloc de ieşire sinoatrial, iar 92% dintre pacienţii cu bloc de ieşire sinoatrial prezintă pauze secundare marcate.

Timpul de conducere sinoatrial

Deşi nodul sinusal este stimulatorul cardiac dominant, nici iniţierea impulsului şi nici conducerea nodului sinusal nu sunt vizibile pe ECG de suprafaţă sau pe înregistrările intracardiace standard, deoarece depolarizarea în nodul sinusal este de amplitudine foarte mică. Prin urmare, funcţia nodului sinusal a fost de obicei evaluată indirect. Funcţia normală a nodului sinusal este asumată atunci când musculatura atrială este depolarizată într-un ritm normal şi într-o secvenţă temporală normală - aşa-numitul ritm sinusal normal. În NSR se presupune că frecvenţa atrială corespunde ratei de formare a impulsului în nodul sinusal; cu toate acestea, timpul de conducere a impulsului de la nodul sinusal la atriu nu poate fi stabilit. Au fost dezvoltate mai multe metode pentru evaluarea SACT, fie indirect (metodele Strauss şi Narula), fie prin înregistrarea directă a electrogramei nodului sinusal. Tehnicile de mediere a semnalului au fost de asemenea folosite pentru a măsura SACT în mod neinvaziv.37

Înregistrări directe

Depolarizarea nodului sinusal poate fi înregistrată direct folosind electrograme nefiltrate cu câştig mare la aproximativ 50% dintre pacienţi. Se foloseşte un cateter cu o distanţă între electrozi de 0,5 până la 1,5 mm. Cateterul este plasat direct la joncţiunea SVC-RA, sau se formează o buclă în RA şi vârful cateterului este apoi plasat la joncţiunea SVC-RA. Optimizarea setării filtrului poate ajuta la reducerea derivei liniei de bază (de la 0,1 la 0,6 Hz la 20 la 50 Hz), cu amplificarea semnalului la 50 la 100 mV/cm.

SACT se măsoară ca intervalul dintre prepotenţialul stimulatorului cardiac pe electrograma locală şi debutul deviaţiei atriale rapide (Fig. 8.9). Când SACT este normal, o pantă lină de cursă ascendentă se contopeşte în electrograma atrială. Când SACT este prelungit, o cantitate crescândă de potenţial nodul sinusal devine vizibilă înainte de deviaţia atrială rapidă. Se spune că blocul sinoatrial apare atunci când întreaga electrogramă a nodului sinusal este văzută în absenţa unui răspuns propagat la atriu.

Electrograma nodului sinusal poate fi validată prin capacitatea de a înregistra electrograma doar într-o zonă locală, cu pierderea potenţialului de cursă ascendentă în timpul stimularii atriale overdrive. În plus, persistenţa electrogramei nodului sinusal după masajul sinusului carotidian, în urma pauzelor induse sau în timpul pauzelor după suprimarea overdrive este o metodă importantă pentru validare.

Tehnica Strauss

Tehnica Strauss foloseşte stimularea atrială prematură pentru a evalua SACT. Bătăile sinusurilor de bază sunt desemnate ca A1. Extrastimulii atriali progresiv prematuri (AES) (A2) sunt eliberaţi după fiecare opt până la al zecelea A1 şi se măsoară momentul bătăii de recuperare (A3). Metoda Strauss

Fig. 8.9 Măsurarea directă a timpului de conducere sinoatrial (SACT). Este prezentată o copie schematică a unei electrograme a nodului sinusal. Pe electrograma nodului sinusal sunt identificate depolarizarea atrială dreaptă înaltă (A), depolarizarea ventriculară (V), unda T (T) şi potenţialul nodului sinusal (SN). În a doua bătaie, liniile de referinţă sunt trasate prin punctul în care potenţialul SN devine mai întâi evident şi punctul în care începe activarea atrială. SACT este intervalul dintre aceste două linii de referinţă. (De la Reiffel JA, Gang E, Gliklich J, et al. Electrograma nodului sinusal uman: o tehnică de cateter transvenos şi o comparaţie a timpului de conducere sinoatrial măsurat direct şi estimat indirect la adulţi. Circulation. 1980, 62:1324-1334.)

este utilă ca parte a unui studiu general EP atunci când se caută şi informaţii despre refractaritatea sistemului de conducere sau posibila fiziologie AVN dual sau tracturi de bypass în timpul ritmului sinusal. Au fost identificate patru zone de răspuns ale nodului sinusal la AES. SACT poate fi măsurat numai în zona de resetare (Fig. 8.10).

Zona I: zona de coliziune. Această zonă (denumită şi zonă de interferenţă sau zonă de nonresetare) este definită de intervalul de intervale A1-A2 la care intervalul A2-A3 este complet compensator (vezi Fig. 8.10). Intervalele A1-A2 foarte lungi (cu A2 căzând în ultimele 20% până la 30% din sinusul CL) duc în general la coliziunea AES (A2) cu impulsul sinusal spontan (Ai). Stimulator sinusal şi sincronizarea bătăii ulterioare a sinusului (A3) nu sunt, prin urmare, afectate de A2 şi are loc o pauză compensatorie completă (adică, A1-A3 = 2 X [A1-A1]).

Zona II: zona de resetare. Intervalul de intervale A1-A2 la care are loc resetarea stimulatorului cardiac sinusal, rezultând o pauză mai puţin decât compensatorie, defineşte zona de resetare (vezi Fig. 8.10). Intervale mai scurte A1-A2 duc la penetrarea nodului sinusal cu resetare, astfel încât pauza rezultată să fie mai puţin compensatorie — A1-A3 < 2 X (A1-A1) — dar fără a schimba automatitatea nodului sinusal. Această zonă ocupă de obicei o durată lungă (40% până la 50% din sinusul CL). La majoritatea pacienţilor intervalul A2-A3 rămâne constant pe toată zona II, producând astfel un platou în curbă deoarece A2 pătrunde şi resetează nodul sinusal, dar face acest lucru fără a modifica automatitatea stimulatorului cardiac sinusal. Prin urmare, intervalul A2-A3 ar trebui să fie egal cu sinusul spontan CL (A1-A1) plus timpul necesar AES (A2) pentru a intra şi ieşi din nodul sinusal. Prin urmare, diferenţa dintre intervalele A2-A3 şi A1-A1 a fost luată ca o estimare a SACT total (Fig. 8.11).37

În mod convenţional, se presupune că timpii de conducere în şi în afara nodului sinusal sunt egali (adică SACT = [A2-A3 - A1-A1]/2). Cu toate acestea, datele sugerează că timpul de conducere în nodul sinusal este mai scurt decât cel din nodul sinusal (vezi Fig. 8.11). Astfel, metoda Strauss de evaluare a SACT poate fi afectată de locul de stimulare; cu cât locul de stimulare este mai îndepărtat de nodul sinusal, cu atât va fi mai mare supraestimarea SACT (deoarece conducerea printr-un ţesut atrial şi perinodal mai intervenit va fi încorporată în măsurare). Valoarea SACT poate fi afectată şi de prematuritatea AES (A2); cu cât un A2 este mai prematur, cu atât va fi mai probabil să încalce refractaritatea perinodală sau atrială şi conducerea lentă

Fig. 8.11 Calculul timpului de conducere sinoatrial (SACT) folosind metoda Strauss. Lungimea de bază a ciclului sinusal (A1-A2) este egală cu X. A treia undă P reprezintă un extrastimulus atrial (A2) care ajunge şi descarcă nodul sinoatrial (SA), ceea ce face ca următorul ciclu sinusal să înceapă în acel moment. Prin urmare, intervalul A2-A3 = X + 2Y milisecunde, presupunând că nu scădea automatitatea nodului sinusal. În consecinţă, SACT = Y = ([A2-A3] - [X])/2. AV, atrioventricular; ECG, electrocardiogramă. (De la Olgin JE, Zipes DP: Specific arhythmias: diagnostic and treatment. În: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ed. a 8-a Philadelphia, PA: Saunders; 2008:869).

în nodul sinusal. În plus, un AES precoce determină în mod obişnuit schimbarea stimulatorului cardiac la un stimulator cardiac latent periferic, care poate ieşi mai devreme din atriu datorită proximităţii sale de ţesut, scurtând astfel timpul de conducere în afara nodului sinusal.

În ciuda acestor limitări, în scopuri practice, metoda Strauss este o estimare rezonabilă a SACT funcţional, cu condiţia ca stimularea să fie efectuată cât mai aproape de nodul sinusal şi măsurarea să fie efectuată atunci când un platou adevărat este prezent în zona II. SACT pare să fie independent de CL sinusul spontan. Cu toate acestea, aritmia sinusală marcată invalidează calculul SACT deoarece este imposibil de ştiut dacă ciclul de întoarcere este rezultatul oscilaţiei spontane sau este un rezultat al AES. Pentru a elimina efectele aritmiei sinusale, trebuie efectuate mai multe teste la fiecare interval de cuplare. Alternativ, stimularea atrială este utilizată cu o frecvenţă mai rapidă decât frecvenţa sinusală în loc de livrarea AES în timpul NSR (metoda Narula; vezi mai târziu). Cu toate acestea, această ultimă metodă poate duce la scăderea automatităţii nodului sinusal, deplasări ale stimulatorului cardiac, blocarea intrării sinusurilor, accelerarea sinusurilor (dacă PCL-ul se află la 50 de milisecunde de CL sinusal) şi scurtarea potenţialului de acţiune sinusală şi poate duce la un debut mai devreme al fazei IV; fiecare dintre aceste acţiuni poate duce la rezultate înşelătoare.

La un pacient ocazional, ca răspuns la AES progresiv prematur, intervalul A2-A3 se prelungeşte fie continuu, fie după un platou scurt (în ambele cazuri pauza rămâne mai puţin decât compensatorie). Această prelungire progresivă a intervalului A2-A3 în timpul zonei II poate fi cauzată de suprimarea automatităţii nodului sinusal, o trecere la un stimulator cardiac latent mai lent sau o creştere a timpului de conducere în nodul sinusal din cauza invadării A2 asupra refractarităţii ţesutului perinodal. Astfel, se recomandă utilizarea primei treimi a zonei II pentru măsurarea SACT deoarece este mai puţin probabil să se introducă astfel de erori. Analiza intervalului A3-A4 poate oferi informaţii despre modificările automatităţii nodului sinusal sau ale schimbării stimulatorului cardiac. Dacă intervalul A3-A4 este mai lung decât intervalul A1-A1, se sugerează scăderea automatităţii nodului sinusal. Prin urmare, SACT calculat supraestimează adevăratul SACT şi este necesară corectarea SACT (caz în care intervalul A3-A4 este utilizat ca CL sinusal de bază cu care este comparat intervalul A2-A3).

Zona III: zona de interpolare. Această zonă este definită ca intervalul de intervale A1-A2 la care intervalul A2-A3 este mai mic decât intervalul A1-A1 şi intervalul ArA3 este mai mic de două ori intervalul A1-A1 (vezi Fig. 8.10). Intervalele de cuplare ArA2 la care interpolarea incompletă este observată pentru prima dată definesc perioada refractară relativă a ţesutului perinodal. Unii cercetători se referă la aceasta ca perioada refractară a nodului sinusal. În acest caz, A3 reprezintă întârzierea ieşirii lui A1 din nodul sinusal, care nu a fost afectat. Intervalul de cuplare A1-A2 la care se observă interpolarea completă defineşte probabil perioada refractară efectivă a celui mai periferic al ţesutului perinodal deoarece impulsul sinusal nu întâlneşte ţesut

refractar la ieşirea sa din nodul sinusal. În acest caz, (A1-A2) + (A2-A3) = A1-A1, iar blocul de intrare al nodului sinusal se spune că există.

Zona IV: zona de reintrare. Această zonă este definită ca intervalul de intervale A1-A2 la care intervalul A2-A3 este mai mic decât intervalul A1-A1 şi (A1-A2) + (A2-A3) este mai mic decât A1-A1, iar secvenţa de activare atrială şi morfologia undei P sunt identice cu bătăile sinusurilor. Incidenţa bătăilor unice ale reintrarii nodului sinusal este de aproximativ 11% în populaţia normală.

Metoda Narula

Metoda Narula pentru măsurarea SACT este mai simplă decât tehnica Strauss. În loc de stimularea prematură atrială, stimularea atrială cu o frecvenţă puţin mai rapidă (10 bătăi/min sau mai mult) decât frecvenţa sinusală este utilizată ca A2. Se presupune că o astfel de stimulare atrială va depolariza nodul sinusal fără o suprimare semnificativă a overdrive-ului. SACT este apoi calculat folosind aceeaşi formulă ca şi pentru metoda Strauss. Metoda Narula este cea mai rapidă şi mai uşor de realizat, dar oferă doar SACT şi nu oferă informaţii despre sistemul de conducere AV.37.

Metoda Kirkorian-Touboul

Spre deosebire de metoda Strauss, care utilizează AES-uri progresiv premature livrate în timpul NSR pentru a evalua SACT, metoda Kirkorian-Touboul utilizează AES-uri progresiv premature livrate în urma unui tren de ritm de opt bătăi la o rată fixă. Această metodă a fost concepută pentru a determina SACT independent de CL sinusal de bază, care în mod normal poate fi oarecum variabilă. Poate avea mai multe avantaje, în special pentru studiul efectelor medicamentelor la rate de bază identice, dar este mai puţin utilizat decât celelalte metode.

Timpul de conducere sinoatrial la pacienţii cu disfuncţie a nodului sinusal

SACT normal este de 45 până la 125 milisecunde. Există o corelaţie bună între măsurătorile directe şi indirecte ale SACT la un pacient cu sau fără SND. Cu toate acestea, SACT este un indicator insensibil al SND, în special la pacienţii cu bradicardie sinusală izolată. SACT este prelungit la doar 40% dintre pacienţii cu SND, şi mai frecvent (78%) la pacienţii cu bloc de ieşire sinoatrial sau sindrom tahicardio-bradicardie. La pacienţii cu pauze sinusale, SNRT corectat este mai frecvent anormal decât SACT (80% faţă de 53%). SACT pare să fie direct legat de sinusul CL de bază, iar perioada refractară a nodului sinusal este direct legată de unitatea CL.37

Efectele drogurilor

Blocaj autonom (ritm cardiac intrinseci)

Blocarea autonomă este cea mai frecvent utilizată intervenţie farmacologică pentru evaluarea SND şi este utilizată pentru a determina frecvenţa cardiacă intrinsecă. Blocarea autonomă se realizează prin administrarea de atropină, 0,04 mg/kg, şi propranolol, 0,2 mg/kg (sau atenolol, 0,22 mg/kg). Frecvenţa cardiacă intrinsecă rezultată reprezintă

frecvenţa nodului sinusal fără influenţe autonome. Frecvenţa cardiacă intrinsecă normală este dependentă de vârstă şi poate fi calculată folosind următoarea ecuaţie: frecvenţa cardiacă intrinsecă (bătăi/min) = 118,1 - (0,57 X vârstă). Valorile normale sunt de ±14% pentru vârsta mai mică de 45 de ani şi ±18% pentru vârsta mai mare de 45 de ani şi cu aproximativ 5 bătăi/min mai puţin pentru femeile de toate vârstele. O frecvenţă cardiacă intrinsecă scăzută este în concordanţă cu SND intrinsecă. O frecvenţă cardiacă intrinsecă normală la un pacient cu SND cunoscut sugerează SND extrinsecă cauzată de reglarea autonomă anormală. De notat, blocarea autonomă cu atropină şi propranolol duce, de asemenea, la scurtarea SNRT corectată, precum şi a CL sinusurilor şi SACT.

Atropină

Răspunsurile normale ale nodului sinusal la atropină sunt o accelerare a frecvenţei cardiace la mai mult de 90 de bătăi/min şi o creştere faţă de rata de bază cu 20% până la 50%. Accelerarea frecvenţei sinusale indusă de atropină este de obicei redusă la pacienţii cu SND intrinsecă. Eşecul de a creşte frecvenţa sinusală la mai mult decât ritmul cardiac intrinseci prezis după 0,04 mg/kg de atropină este diagnosticul de alterare a automatităţii nodului sinusal. Atropina (1 până la 3 mg) scurtează semnificativ SNRT şi, în majoritatea cazurilor, corectează SNRT. Atropina elimină, de asemenea, oscilaţiile marcate observate frecvent după încetarea ritmului rapid. Ocazional, atropina are ca rezultat apariţia unui ritm de evadare joncţional la încetarea stimularii înainte ca evadarea sinusală să bată la subiecţii normali (în special la bărbaţii tineri cu rată sinusală lentă limită) şi, mai frecvent, la pacienţii cu SND. Când se întâmplă acest lucru, ritmul de evacuare joncţional este de obicei tranzitoriu (durează doar câteva bătăi). Persistenţa ritmului de joncţiune şi eşecul de creştere a ratei sinusurilor indică SND. Atropina, cu sau fără propranolol, scurtează SACT (fără legătură cu efectele sale asupra ratei sinusurilor).

Propranolol

Propranololul (0,1 mg/kg) produce o creştere cu 12% până la 22,5% a CL sinusurilor la subiecţii normali. Pacienţii cu SND au un răspuns cronotrop similar la propranolol, o constatare care sugerează că tonusul simpatic sau sensibilitatea este intactă la majoritatea pacienţilor cu SND. Propranololul creşte SNRT cu 160% la aproximativ 40% dintre pacienţii cu SND şi creşte SACT la majoritatea pacienţilor cu SND. Mecanismul acestor efecte este neclar. Efectele sunt minime la subiecţii normali.

Izoproterenol/Epinefrină

Izoproterenolul (1 până la 3 |lg/min) sau epinefrina (0,05 |lg/kg/min) produc o acceleraţie sinusală de cel puţin 25% la subiecţii normali. Un răspuns afectat la izoproterenol se corelează bine cu un răspuns cronotrop tocit la efort observat la unii pacienţi cu SND.

Digoxină

Digoxina scurtează SNRT sau corectează SNRT la unii pacienţi cu SND clinic, probabil din cauza refractarităţii crescute a ţesutului perinodal cu blocarea consecventă a intrării nodului sinusal.

Verapamil şi Diltiazem

Verapamilul şi diltiazemul au efecte minime asupra SNRT şi SACT la persoanele normale. Efectele la pacienţii cu SND nu au fost studiate, dar se aşteaptă o agravare a SND.

Agenţi antiaritmici

Procainamida, chinidina, mexiletina, dronedarona şi amiodarona pot afecta negativ funcţia nodului sinusal la pacienţii cu SND preexistent. Bradicardia sinusala severa si pauzele sinusale sunt cele mai frecvente probleme intalnite. Amiodarona este cel mai grav infractor şi chiar a provocat SND sever la pacienţii fără dovezi prealabile de SND. În general, alte medicamente au efecte minime asupra funcţiei nodului sinusal la persoanele normale.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul acut

Deşi stimularea este principalul tratament pentru SND simptomatică, identificarea cauzelor tranzitorii sau reversibile pentru SND este primul pas în management. Retragerea oricăror medicamente ofensive, corectarea oricăror anomalii electrolitice şi tratamentul oricăror cauze extrinseci pentru SND (de exemplu, apnee obstructivă în somn, hipotiroidism, hipoxemie) trebuie luate în considerare înainte de terapia de stimulare permanentă. În plus, circumstanţa clinică specifică în care a apărut SND ar trebui să fie analizată pentru a documenta potențialul tonus vagal crescut ca o cauză a bradicardiei sinusale sau a pauzelor. Hipervagotonia ca cauză a SND este adesea suspectată de natura sa tranzitorie şi de simptomele asociate cu circumstanţe clinice specifice asociate cu creşterea tonusului vagal, cum ar fi vărsăturile, tusea, senzaţia de cădere, intubaţia endotraheală, plasarea sondei nazogastrice, aspiraţia căilor respiratorii şi sincopa neurocardiogenă. SND indus vagal poate răspunde la atropină, dar trebuie tratat numai dacă pacientul este simptomatic.33,38 Bradicardia sinusală (până la 30 bătăi/min) la sportivii condiţionati este de obicei benignă şi nu necesită tratament sau tratament suplimentar.34

Terapia farmacologică (atropină, izoproterenol) este eficientă doar ca măsură de urgenţă pe termen scurt până când stimularea poate fi realizată. Stimularea temporară percutanată sau transvenoasă este necesară la pacienţii cu bradicardie semnificativă hemodinamic pentru a asigura stabilizarea imediată înainte de plasarea permanentă a stimulatorului cardiac sau pentru a oferi sprijin stimulator atunci când bradicardia este precipitată de ceea ce se presupune a fi un eveniment tranzitoriu, cum ar fi anomalia electrolitică sau toxicitatea medicamentului.

Managementul cronic

După ce toate cauzele reversibile sunt excluse sau tratate, corelarea simptomelor cu dovezile ECG ale SND este o parte esențială a strategiei de management. Datorită naturii episodice a aritmiilor simptomatice, este adesea necesară monitorizarea ambulatorie. Pentru pacientul cu bradicardie asimptomatică sau pauze sinusale, prognosticul pe termen lung este în general benign şi nu este necesar tratament. Pentru pacienţii simptomatici cu SND nereversibil, stimularea este principalul tratament (caseta 8.3). SND este în prezent cel mai frecvent diagnostic raportat pentru implantarea stimulatorului cardiac şi reprezintă 40% până la 60% din noile implanturi de stimulator cardiac.

Pentru pacienţii simptomatici cu sindrom tahicardie-bradicardie, poate fi necesară stimularea pentru a preveni bradicardia simptomatică şi pentru a permite utilizarea terapiei medicamentoase pentru controlul tahicardiei (vezi Fig. 8.6). Aceşti pacienţi prezintă un risc crescut de tromboembolism şi ar trebui abordată problema anticoagulării pe termen lung pentru prevenirea accidentului vascular cerebral.38 Important, la pacienţii cu FA paroxistică simptomatică însoţită de pauze sinusale prelungite la terminarea FA, ablaţia cu cateter a FA poate fi preferată implantării stimulatorului cardiac, deoarece poate fi necesară eliminarea permanentă a aritmiei şi a aritmiei39.

Nu sunt disponibile medicamente orale cu profil acceptabil de siguranţă şi eficacitate pentru tratamentul pe termen lung al bradicardiei sinusale. Medicamentele cronotrope, cum ar fi teofilina sau aminofilina, au o eficacitate limitată.

Selecţia dispozitivului şi modului stimulatorului cardiac

După ce se ia decizia de stimulare, alegerea prescripţiei optime de stimulator cardiac este esenţială. Stimulatoarele cardiace atriale sau ventriculare cu o singură cameră şi stimulatoarele cardiace cu două camere vor preveni bradicardia la pacientul cu SND; totuşi, fiecare tip de stimulator cardiac are avantaje şi dezavantaje inerente (caseta 8.4).36

La pacienţii cu SND, dar conducţie AV normală, stimularea fiziologică poate fi realizată cu un stimulator atrial cu o singură cameră (AAI). În comparaţie cu stimulatoarele cardiace cu două camere (DDD), AAI BOX 8.3 Recomandări ACCF/AHA/HRS pentru stimularea permanentă în disfuncţia nodului sinusal

Clasa I

Bradicardie simptomatică documentată, inclusiv pauze frecvente ale sinusurilor care produc simptome

Incompetenţă cronotropă simptomatică

Bradicardie sinusală simptomatică care rezultă din terapia medicamentoasă necesară pentru afecţiuni medicale

Clasa IIa

SND cu frecvenţă cardiacă <40 bătăi/min atunci când nu a fost documentată o asociere clară între simptomele semnificative în concordanţă cu bradicardie şi prezenţa reală a bradicardiei

Sincopă de origine inexplicabilă atunci când anomalii semnificative clinic ale SND sunt descoperite sau provocate la studii electrofiziologice

Clasa IIb

Pacienţi cu simptome minime cu frecvenţă cardiacă cronică <40 bătăi/min în timp ce sunt treji

Clasa III

SND la pacienţii asimptomatici

SND la pacienţii ale căror simptome care sugerează bradicardie au fost documentate clar că apar în absenţa bradicardiei

SND cu bradicardie simptomatică cauzată de terapia medicamentoasă neesenţială

ACCF, Fundaţia Colegiului American de Cardiologie; AHA, Asociaţia Americană a Inimii; HRS, Societatea Ritmului Inimii; SND, disfuncţia nodului sinusal.

Modificat din Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2013;61:e6-75.

stimulatoarele cardiace oferă mai multe avantaje: implantare mai simplă, risc mai mic de dislocare a derivaţiei, cost iniţial mai mic şi evitarea stimularii VD.40 Cu toate acestea, spre deosebire de sistemele DDD, stimulatoarele cardiace AAI nu vor preveni bradicardia ventriculară dacă se dezvoltă blocul AV. La pacienţii cu SND, incidenţa blocului AV de grad înalt care necesită stimulare ventriculară a fost estimată la 0,6% până la 1,8% pe an la pacienţii cu conducere AV aparent normală la momentul plasării iniţiale a stimulatorului cardiac, dar semnificativ mai mare (7% pe an) la cei cu BBB complet sau bloc bifascicular la prezentare. Într-un raport recent, 9,3% dintre pacienţii cu SND şi stimulatoare cardiace atriale cu o singură cameră au necesitat upgrade la un sistem DDD pe o perioadă medie de urmărire de 5,4 ani (1,7% pe an), în principal din cauza blocului AV simptomatic sau a FA cu răspuns ventricular lent, în ciuda selecţiei atentă a pacientului. Astfel de reintervenţii au fost asociate cu complicaţii semnificative la până la 16,7% dintre pacienţi. Vârsta avansată şi extinderea LA au fost predictori pentru actualizarea sistemului.36

Deşi stimulatoarele cardiace DDD au capacitatea de a menţine sincronia AV şi de a preveni bradicardia din toate cauzele, ele sunt asociate cu o incidenţă crescută a stimularii VD inutile, care poate fi dăunătoare hemodinamic la mulţi pacienţi. Prin urmare, decizia pentru

ce sistem să se utilizeze se bazează adesea pe preferinţele clinicienilor de implantare şi pe dovezile anomaliilor de conducere AV de bază.

Deşi un sistem de stimulare AAI poate fi luat în considerare la pacientul mai tânăr cu SND şi nu există dovezi de anomalii de conducere AV sau ventriculară, în Statele Unite, stimularea DDD este, în general, preferată.

Clasa I

DDD sau AAI sunt recomandate peste VVI la pacienţii cu SND şi conducţie AV intactă.

Stimularea cu două camere este recomandată în comparaţie cu stimularea atrială cu o singură cameră la pacienţii cu SND.

Clasa IIa

Stimularea adaptivă a frecvenţei poate fi utilă la pacienţii cu incompetenţă cronotropă simptomatică semnificativă, iar necesitatea acesteia trebuie reevaluată în timpul urmăririi.

La pacienţii cu SND şi conducţie AV intactă, programarea stimulatoarelor cardiace cu două camere pentru a minimiza stimularea ventriculară poate fi utilă pentru prevenirea FA.

Clasa IIb

Stimularea AAI poate fi luată în considerare la pacienţii selectaţi cu conducere AV şi ventriculară normale.

Stimularea VVI cu o singură cameră poate fi luată în considerare în cazurile în care nu este de aşteptat stimularea frecventă sau pacientul are comorbidităţi semnificative care pot influenţa supravieţuirea şi rezultatele clinice.

Clasa III

Stimularea cu dublă cameră sau stimularea atrială cu o singură cameră nu trebuie utilizată la pacienţii cu FA permanentă sau persistentă de lungă durată, unde nu sunt planificate eforturi pentru a restabili sau menţine ritmul sinusal.

AAI, stimulare atrială cu o singură cameră; ACCF, Fundaţia Colegiului American de Cardiologie; FA, fibrilaţie atrială; AV, atrioventricular; DDD, stimulare cu două camere; HRS, Societatea Ritmului Inimii; SND disfuncţie a nodului sinusal; VVI, stimulare ventriculară cu o singură cameră.

Modificat din Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, et al. Declaraţie de consens al experţilor HRS/ACCF privind dispozitivul stimulator cardiac şi selectarea modului. J Am Coll Cardiol. 2012;60:682-703.

la stimulatoarele cardiace atriale cu o singură cameră la pacienţii cu SND din cauza îngrijorării cu privire la boala progresivă a conducerii AV şi nevoia de modernizare a

stimulatorului cardiac, precum şi a lipsei de dovezi că stimularea AAI are efecte benefice pe termen lung asupra rezultatelor clinice în comparaţie cu stimularea DDD. În plus, pacienţii care au dovezi de conducere AV anormală înainte de terapia cu stimulator cardiac (până la 20% dintre pacienţii cu SND) nu sunt candidaţi pentru stimularea atrială cu o singură cameră.

Pe de altă parte, stimulatoarele cardiace ventriculare cu o singură cameră (VVI) au un rol limitat la pacienţii cu SND din cauza mai multor dezavantaje, inclusiv lipsa sincroniei AV, sarcina mare a stimularii VD şi asincronia ventriculară, precum şi riscul crescut de FA, accident vascular cerebral şi insuficienţă cardiacă. Cu toate acestea, stimularea VVI de rezervă poate fi luată în considerare la pacienţii sedentari, cei cu morbidităţi semnificative şi prognostic clinic nefavorabil sau atunci când nu se aşteaptă stimularea frecventă (de exemplu, hipersensibilitatea sinusului carotidian).36

Sindromul stimulatorului cardiac

Asincronia AV sau sincronia AV suboptimală poate determina o reducere semnificativă a debitului cardiac, în special la pacienţii care sunt deosebit de sensibili la pierderea contribuţiei atriale la umplerea ventriculară, cum ar fi cei cu complianţă ventriculară redusă şi disfuncţie diastolică (datorită îmbătrânirii sau cardiomiopatiei hipertensive, hipertrofice sau restrictive) şi cei cu stenoză mitrală. Contracţia atrială împotriva valvelor mitrale şi tricuspide închise (care este promovată în continuare la pacienţii cu conducere ventriculo-atrială retrogradă intactă) poate provoca pulsaţii incomode la nivelul gâtului (unde de tun) şi abdomen, dureri de cap, tuse şi dureri de maxilar. Creşterea rezultată a presiunii LA şi a presiunii de umplere a ventriculului stâng determină niveluri plasmatice crescute de peptidă natriuretică atrială şi peptidă natriuretică de tip B, vasodilatatoare puternice venoase şi arteriale periferice. Mai mult, reducerea debitului cardiac determină activarea simpatică reflexă.36

Combinaţia de consecinţe hemodinamice dăunătoare ale disincroniei AV duce la o constelaţie de simptome (inclusiv oboseală, slăbiciune, intoleranţă la efort, disconfort toracic, dispnee, confuzie, ameţeli, presincopă sau sincopă) cunoscută sub numele de „sindrom stimulator cardiac". Deşi sindromul stimulatorului cardiac poate apărea cu orice mod de stimulare, acesta apare cel mai frecvent cu stimularea VVI la pacienţii care sunt în ritm sinusal (raportat în până la 83%). Simptomele severe care justifică reprogramarea de la stimularea VVI la DDD au fost necesare la 25% până la 30% dintre aceşti pacienţi.40

Minimizarea stimularii ventriculare drepte

Un procent mare de stimulare VD (>40%) poate provoca cardiomiopatie şi insuficienţă cardiacă secundară asincroniei ventriculare din cauza unei secvenţe anormale de activare. În plus, stimularea ventriculară frecventă, chiar şi într-un mod de stimulare sincronă AV, creşte riscul şi povara FA, probabil secundară asincroniei ventriculare şi disfuncţiei sistolice. În comparaţie cu stimularea ventriculară, stimularea atrială sau cu două camere

reduce semnificativ FA, cu reduceri ale riscului relativ de la 18% până la 46%, precum și o reducere semnificativă a riscului de accident vascular cerebral36,41.

Prin urmare, reducerea la minimum a stimularii RV inutile ar trebui să fie un obiectiv la pacienții cu SND tratați cu terapie cu stimulator cardiac. Acest lucru poate fi realizat prin programarea unor întârzieri AV mai lungi sau dezactivarea frecvenței de răspuns (la pacienții cu dispozitive ventriculare cu o singură cameră sau la cei cu stimulatoare cardiace cu două camere, la care stimularea atrială mai rapidă determină un interval PR sau AVB ritmat inacceptabil de lung). În plus, stimulatoarele cardiace contemporane oferă o varietate de algoritmi proiectați să acorde preferință activării ventriculare intrinseci, reducând astfel efectele adverse ale stimularii inutile ale VD, inclusiv histerezis de căutare AV (AVSH) și stimulare ventriculară gestionată (MVP).42

AVSH, cel mai utilizat algoritm, caută conducția AV intrinsecă prin extinderea periodică și incrementală a intervalului AV la un maxim prestabilit (care permite evitarea întârzierilor AV nefiziologice). Dacă este detectată conducerea intrinsecă, întârzierea AV rămâne extinsă pentru a acorda prioritate conducerii AV intrinseci; în caz contrar, dispozitivul revine la întârzierea AV programată de bază.

Algoritmul MVP oferă stimulare AAIR funcțională cu monitorizare ventriculară și o comutare automată de la AAIR la DDDR în timpul episoadelor de bloc AV. Cu toate acestea, la unii pacienți, beneficiul acestor algoritmi de a minimiza stimularea VD poate fi contracarat de efectele dăunătoare ale intervalelor PR native sau stimulate excesiv de lungi sau ale bradicardiei. Întârzierea severă a conducerii AV de gradul I poate cauza agravarea simptomelor insuficienței cardiace. Chiar și la adulții aparent sănătoși, prelungirea intervalului PR s-a dovedit a fi asociată cu un risc mai mare de FA și insuficiență cardiacă.43 În plus, ciclurile de sincronizare din algoritmul MVP pot predispune la secvențe ventriculare scurte-lungi-scurte, care pot fi proaritmice la pacienții vulnerabili. Prin urmare, utilizarea acestor algoritmi trebuie individualizată.

Recent, s-a descoperit că un mod de stimulare care combină stimularea preventivă atrială și stimularea antitahicardică atrială (DDDRP) plus algoritmi MVP promovează eficient activarea ventriculară intrinsecă, reducând astfel la minimum efectele adverse ale stimularii inutile ale VD. Această combinație a fost asociată cu o reducere cu 61% a riscului de progresie la FA permanentă la o urmărire de 2 ani la pacienții cu bradicardie și tahiaritmii atriale paroxistice sau persistente în comparație cu modul de stimulare DDDR standard.44

Acești algoritmi produc adesea constatări neprevăzute la monitorizarea ECG (adică intervale AV variate, unde P ocazionale care nu sunt nici conduse, nici urmărite cu complexe stimulate). Este important ca cei care examinează benzile de monitor să știe dacă acești algoritmi sunt operativi și să-i interpreteze corect și, prin urmare, să evite intervenția inutilă (revizuirea stimulatorului cardiac) asupra unui sistem care funcționează normal.

Rate Adaptive Programming

Toate stimulatoarele cardiace contemporane au algoritmi de adaptare a ratei pentru a imita răspunsul cronotrop fiziologic la pacienţii cu SND. Au fost investigaţi mai mulţi parametri pentru a estima nevoia metabolică şi cerinţele de frecvenţă cardiacă pentru algoritmii de adaptare la frecvenţă, inclusiv: (1) accelerometru; (2) ventilaţie minute; şi (3) stimularea în buclă închisă şi variază în funcţie de producătorul şi modelul stimulatorului cardiac.

Cei mai folosiţi algoritmi de adaptare a ratei folosesc un accelerometru cuplat cu senzori piezoelectrici care măresc rata de stimulare în funcţie de cantitatea şi vigurozitatea mişcării toracice anterioare spre posterioare. Anumite stimulatoare cardiace au capacitatea de a estima ventilaţia minute (care se corelează cu consumul de oxigen şi debitul cardiac) prin măsurarea impedanţei transtoracice de la un impuls de curent rapid, de amplitudine redusă, aplicat între vârful derivaţiei şi generatorul de impulsuri. Modificările măsurate ale ventilaţiei minute declanşează modificări ale ratelor de stimulare. Stimulatoarele cardiace cu algoritmi de stimulare în buclă închisă estimează activarea simpatică cardiacă prin măsurarea modificărilor impedanţei unipolare ale VD, care se corelează cu modificările contractilităţii VD şi reflectă nivelul activităţii simpatice cardiace. O creştere a impedanţei intracardiace (şi a contractilităţii cardiace) este utilizată pentru a indica necesitatea creşterii frecvenţei cardiace. Este important că fiecare algoritm este asociat cu avantaje şi dezavantaje inerente şi niciunul nu este capabil să prezică cu exactitate răspunsul cronotrop fiziologic în toate scenariile fiziologice diferite sau să elimine complet riscul de stimulare inutilă.36

Deşi unele studii au constatat că algoritmii sensibili la frecvenţă sunt superiori stimulării cu frecvenţă fixă în îmbunătăţirea capacităţii de efort la pacienţii cu incompetenţă cronotropă, alte studii au ridicat îngrijorarea privind riscul crescut de insuficienţă cardiacă şi FA asociată cu un procent mai mare de stimulare atrială. În plus, la unii pacienţi, stimularea atrială poate provoca prelungirea excesivă a intervalelor PR sau AVB de gradul doi şi, ca urmare, un procent ridicat de stimulare RV. Mai mult, ratele de stimulare mai rapide, chiar şi la niveluri care sunt adecvate nevoii fiziologice la subiecţii normali, pot avea efecte dăunătoare la pacienţii cu boală cardiacă ischemică sau insuficienţă cardiacă.45 Prin urmare, programarea adaptativă la frecvenţă este recomandată numai pentru pacienţii cu incompetenţă cronotropă care prezintă beneficii simptomatice ca răspuns la stimularea adaptivă a frecvenţei. Necesitatea programării adaptabile la rate ar trebui evaluată periodic pentru a ajuta la minimizarea ritmului inutil.

Algoritmi de comutare de mod

Algoritmii de comutare automată a modului (AMS) reprogramează stimulatorul cardiac de la un mod de urmărire atrială (DDD sau DDDR) la un mod fără urmărire (VVI, VVIR, DDI sau DDIR) la detectarea unei tahiaritmii atriale şi înapoi la modul DDD sau DDDR atunci când este detectată o frecvenţă atrială normală. Acest lucru ajută la evitarea stimularii ventriculare rapide ca răspuns la tahiaritmiile atrii sau la alte semnale care apar rapid detectate de canalul atrial.

Detectarea exactă a tahiaritmiilor atriale depinde de rata aritmiei atriale detectate în comparaţie cu rata AMS programată, de durata perioadelor de blanking atrial şi de refractare şi de sensibilitatea atrială programată. Sensibilitatea redusă poate apărea din cauza FA cu amplitudini mici ale electrogramelor, tahicardii atriale mai lente sau unde atriale goale în timpul AFL. Pe de altă parte, comutarea modului fals pozitiv poate rezulta din supradetecţia semnalelor ventriculare de câmp îndepărtat sau, rareori, a miopotenţialelor. Prin urmare, programarea optimă a stimulatorului cardiac necesită o cunoaştere aprofundată a istoricului de aritmie a pacientului, a amplitudinii electrogramei atriale (în ritm sinusal şi tahiaritmie atrială), a frecvenţei atriale în timpul aritmiei şi a caracteristicilor algoritmului AMS utilizat în marca şi modelul specific de stimulator cardiac.36

În general, performanţa algoritmilor AMS a fost destul de satisfăcătoare, iar datele furnizate de aceste programe cu privire la momentul debutului şi durata episoadelor de AMS pot fi, în general, folosite ca un marker surogat de încredere pentru apariţia şi povara tahiaritmiilor atriale şi ajută la ghidarea deciziilor clinice cu privire la necesitatea şi eficacitatea intervenţiei antitromboritmice a evenimentului orembolic. Dacă se iau în considerare decizii clinice pe baza acestor constatări, interogarea şi analiza electrogramelor stocate în timpul episoadelor disponibile de AMS ar trebui luate în considerare pentru a verifica fiabilitatea acestor algoritmi.36

REFERINȚE

Sanchez-Quintana D, et al. Nodul sinusal revizuit în epoca cartografierii electroanatomice şi ablaţiei cu cateter. inima. 2005;91:189-194.

Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, şi colab. Anatomia sistemului de conducere cardiacă. Clin Anat. 2009;22:99-113.

Murphy C, Lazzara R. Concepte actuale de anatomie şi electrofiziologie a nodului sinusal. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:9-18.

Ho SY, Sanchez-Quintana D. Anatomia si patologia nodului sinusal. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:3-8.

Lau DH, Roberts-Thomson KC, Sanders P. Nodul sinusal revizuit. Curr Opin Cardiol. 2011;26:55-59.

Unudurthi SD, Wolf RM, Hund TJ. Rolul arhitecturii nodului sinoatrial în menţinerea unei relaţii echilibrate sursă-chiudă şi stimularea cardiacă sincronă. Front Physiol. 2014;5:446.

Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H şi colab. Relaţia structură-funcţie în nodulii sinusali şi atrioventriculari. Pediatr Cardiol. 2012;33:890-899.

Milanesi R, Bucchi A, Baruscotti M. Baza genetică pentru formele moştenite de disfuncţie sinoatrială şi disfuncţie a nodului atrioventricular. J Interv Card Electrophysiol. 2015;43:121-134.

Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, et al. Anatomia și fiziologia nodului sinoatrial - o revizuire contemporană. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33:1392-1406.

Fedorov VV, Glukhov AV, Chang R. Bariere de conducere și căi ale complexului stimulator cardiac sinoatrial: rolul lor în ritmul normal și aritmiile atriale. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012;302:H1773-H1783.

Stiles MK, și colab. Cartografierea de înaltă densitate a nodului sinusal la om: rolul căilor preferențiale și efectul remodelării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:532-539.

Lou Q, și colab. Reglarea în sus a receptorilor de adenozină A1 facilitează disfuncția nodului sinoatrial în insuficiența cardiacă cronică canină prin exacerbarea anomaliilor de conducere nodale relevate de noua cartografiere optică intramurală cu două fețe. Circulație. 2014;130:315-324.

Luo M, și colab. Diabetul crește mortalitatea după infarctul miocardic prin oxidarea CaMKII. J Clin Invest. 2013;123:1262-1274.

Wolf RM, și colab. Fibrilația atrială și disfuncția nodului sinusal în sindromul ankyrin-B uman: o analiză computațională. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2013;304:H1253-H1266.

Csepe TA, Kalyanasundaram A, Hansen BJ, et al. Fibroza: un modulator structural al fiziologiei și disfuncției nodului sinoatrial. Front Physiol. 2015;6:37.

Chang HY, și colab. Disfuncția nodului sinusal la pacienții cu fibrilație atrială: dovezile remodelării regionale a substratului atrial. Europace. 2013;15:205-211.

Joung B, et al. Mecanisme de disfuncție a nodului sinoatrial într-un model canin de fibrilație atrială indusă de stimulare. Ritmul cardiac. 2010;7:88-95.

Da YH, și colab. Reglarea curentă amuzantă și disfuncția nodului sinusal asociate cu tahiaritmia atrială: o bază moleculară pentru sindromul tahicardie-bradicardie. Circulație. 2009;119:1576-1585.

Lou Q, și colab. Aritmii tahi-brady: rolul critic al blocului de conducere sinoatrial indus de adenozină în pauzele post-tahicardie. Ritmul cardiac. 2013;10:110-118.

O'Neal WT, și colab. Incompetența cronotropă și riscul de fibrilație atrială: proiectul Henry Ford Exercise Testing (FIT). JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:645-652.

Tellez JO, et al. Remodelarea dependentă de îmbătrânire a canalului ionic și a genelor ceasului Ca2+ care stau la baza stimularii nodului sino-atrial. Exp Physiol. 2011; 96:1163-1178.

Li G, și colab. Remodelarea electrică atrială într-un model canin de disfuncție a nodului sinusal. Int J Cardiol. 2011;146:32-36.

Yanni J, şi colab. Modificări ale expresiei genelor canalului ionic care stau la baza disfuncţiei nodului sinoatrial indusă de insuficienţă cardiacă. Circ Heart Failure. 2011;4: 496-508.

Medi C, şi colab. Remodelarea electrică şi structurală atrială asociată cu hipertensiune pulmonară de lungă durată şi hipertrofie ventriculară dreaptă la om. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012;23:614-620.

Dimitri H, şi colab. Remodelarea atrială în apneea obstructivă a somnului: implicaţii pentru fibrilaţia atrială. Ritmul cardiac. 2012;9:321-327.

Nof E, Glikson M, Antzelevitch C. Genetica şi disfuncţia nodului sinusal. J Atr Fibrilaţie. 2009;1:328-336.

Park DS, Fishman GI. Sistemul de conducere cardiac. Circulaţie. 2011; 123:904-915.

Brugada J, şi colab. Terapie farmacologică şi non-farmacologică

pentru aritmii în populaţia pediatrică: declaraţie de consens comun EHRA şi AEPC-Grupul de lucru pentru aritmii. Europace. 2013;15: 1337-1382.

Chiang DY, şi colab. Mutaţiile SCN5A cu pierdere a funcţiei asociate cu disfuncţia nodului sinusal, aritmii atriale şi captarea slabă a stimulatorului cardiac. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1105-1112.

Verkerk AO, Wilders R. Activitatea stimulatorului cardiac al nodului sinoatrial uman: o actualizare a efectelor mutaţiilor în hcn4 asupra curentului activat de hiperpolarizare. Int J Mol Sci. 2015;16:3071-3094.

Ishikawa T, et al. Mutaţia nouă în gena lanţului greu a-miozină este asociată cu sindromul sinusului bolnav. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 400-408.

Khairy P, şi colab. Declaraţia de consens al experţilor PACES/HRS privind recunoaşterea şi gestionarea aritmiilor în bolile cardiace congenitale la adulţi: dezvoltată în parteneriat între Societatea de electrofiziologie pediatrică şi congenitală (PACES) şi Societatea de ritm cardiac (HRS). Ritmul cardiac. 2014;11:e102-e165.

Sheldon RS, et al. Declaraţie de consens de experţi ai Societăţii de Ritm Inimă privind diagnosticul şi tratamentul sindromului tahicardiei posturale, tahicardiei sinusale inadecvate şi sincopei vasovagale. Ritmul cardiac. 2015;12:e41-e63.

Uberoi A, et al. Interpretarea electrocardiogramei tinerilor sportivi. Circulaţie. 2011;124:746-757.

Jensen PN, şi colab. Incidenţa şi factorii de risc pentru sindromul sinusului bolnav în populaţia generală. J Am Coll Cardiol. 2014;64:531-538.

Gillis AM, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS/ACCF privind dispozitivul stimulator cardiac şi selectarea modului. J Am Coll Cardiol. 2012;60:682-703.

Graff B, şi colab. Caracteristici electrofiziologice la pacienţii cu disfuncţie a nodului sinusal şi sincopă vasovagală. Arch Med Sci. 2011;7:963-970.

Epstein AE, şi colab. Actualizare 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide. Circulaţie. 2013;127:e283-e352.

Chen YW, şi colab. Stimularea sau ablaţia: care este mai bună pentru sindromul tahicardie-bradicardie asociat fibrilaţiei atriale paroxistice? Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:403-411.

Kirkfeldt RE, Andersen HR, Nielsen JC. Actualizarea sistemului şi complicaţiile sale la pacienţii cu un singur stimulator cardiac atrial principal: date din studiul DANPACE. Europace. 2013;15:1166-1173.

Auricchio A, Ellenbogen KA. Reducerea frecvenţei de stimulare ventriculară la pacienţii cu bloc atrioventricular. Electrofiziol de aritmie circ. 2016; 9:e004404.

Botto GL şi colab. Stimularea ventriculară controlată în comparaţie cu stimularea convenţională cu două camere pentru înlocuirea electivă la pacienţii cu ritm cronic: rezultatele studiului randomizat Prefer for Elective Replacement Managed Ventricular Pacing. Ritmul cardiac. 2014;11:992-1000.

Magnani JW, şi colab. Intervalul PR electrocardiografic şi rezultatele adverse la adulţii în vârstă: studiul Sănătate, îmbătrânire şi compoziţie corporală. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:84-90.

Padeletti L, şi colab. Stimularea antitahicardică atrială de nouă generaţie (ATP reactiv) este asociată cu un risc redus de fibrilaţie atrială persistentă sau permanentă la pacienţii cu bradicardie: rezultate din studiul internaţional multicentric randomizat MINERVA. Ritmul cardiac. 2015;12: 1717-1725.

Swedberg K, şi colab. Ivabradina şi rezultatele în insuficienţa cardiacă cronică (SHIFT): un studiu randomizat controlat cu placebo. Lancet (Londra, Anglia). 2010;376:875-885.

Anomalii de conducere atrioventriculară

CONTUR

Anatomia şi fiziologia joncţiunii atrioventriculare, 255

Conducţie internodal şi interatrial, 255

Corpul fibros central, 255

Triunghiul lui Koch, 256 Nodul atrioventricular, 257

Pachetul lui, 257

Fiziopatologia blocului atrioventricular, 257

Bloc atrioventricular congenital şi moştenit, 257

Bloc atrioventricular dobândit, 258

Bloc atrioventricular paroxistic, 261

Prezentare clinică, 262

Istoria naturală, 263

Evaluare diagnostică, 264

Electrocardiografie, 264

Modulaţia autonomă, 264

Testarea la efort, 264

Testare electrofiziologică, 264

Caracteristici electrocardiografice, 264

Întârziere atrioventriculară de gradul I, 264

Bloc atrioventricular de gradul II, 265

Bloc atrioventricular de gradul trei (complet), 270

Testare electrofiziologică, 270

Rolul testării electrofiziologice, 270

Conducţie atrioventriculară normală, 272

Localizarea locului blocului atrioventricular, 272

Excluderea altor fenomene, 274

Principiile managementului, 277

Terapia de stimulare permanentă, 277

Dispozitiv stimulator cardiac şi selecţie mod pentru atrioventricular

Bloc, 280

Locul de stimulare ventriculară, 281

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA JONȚIUNII ATRIOVENTRICULARE

Conducţie internodală şi interatrială

Dovezile sugerează prezenţa propagării impulsului preferenţial de la nodul sinusal la nodul atrioventricular (AVN) (adică, viteză de conducere mai mare între noduri în unele părţi ale atriului decât în alte părţi). Cu toate acestea, a fost controversat dacă conducţia internodală preferenţială este cauzată de orientarea fibrei, dimensiunea sau geometria sau de prezenţa unor căi specializate conducătoare preferenţiale situate între noduri. Mulţi consideră că există trei căi de conducere anatomice preferenţiale de la nodul sinusal la AVN: anterioară, posterioară şi mijlocie. Cu toate acestea, dovezile ultrastructurale pentru benzile discrete de miocite cu conducţie rapidă sunt rare şi este mai probabil ca conducerea preferenţială să apară peste fasciculele musculare şi nu asupra tracturilor internodale discrete. Aceste grupuri de ţesut internodal sunt cel mai bine denumite miocard atrial internodal, nu tracturi, deoarece nu par a fi tracturi specializate recunoscute histologic, ci doar miocard atrial simplu. În plus, hărţile detaliate de activare electroanatomică nu dezvăluie tracturi conducătoare mai rapid.1

„Miocardul atrial internodal" anterior începe la marginea anterioară a nodului sinusal, se curbează anterior în jurul venei cave superioare (SVC) până la septul interatrial şi apoi se împarte în două fascicule: unul trece în atriul stâng (LA) (fascicul Bachmann), în timp ce al doilea fascicul coboară de-a lungul septului interatrial şi conectează AVN cu marginea superioară. Fascicul Bachmann este un fascicul muscular mare, plat, care pare să conducă impulsul cardiac în mod preferenţial din atriul drept (AR) către LA. Ea conectează RA anterosuperioară şi LA în spatele aortei ascendente, chiar sub epicard, şi este recunoscută ca calea preferenţială a activării LA în timpul ritmului sinusal. Histologic, fasciculul Bachmann are caracteristici ale miocardului atrial şi este considerat principala, dar nu exclusivă, calea de conducere interatrială.2 Au fost descrise alte trei căi de conducere interatrială: fascicule musculare pe suprafaţa atrială inferioară în apropierea sinusului coronar (CS), fibre transseptale în fosa ovale şi posterior (PV) în vecinătatea pulmonică34.

„Miocardul atrial internodal" mijlociu începe la marginile superioare şi posterioare ale nodului sinusal, se deplasează posterior în spatele SVC până la creasta septului interatrial şi

coboară în interiorul septului interatrial până la marginea superioară a AVN. „Miocardul atrial internodal" posterior începe la marginea inferoposterioară a nodului sinusal, se deplasează în jos prin crista terminalis până la creasta eustachiană şi apoi în septul interatrial deasupra CS os, unde se uneşte cu porţiunea posterioară a AVN. Unele fibre din toate cele trei căi ocolesc creasta AVN şi intră în segmentul său mai distal.

Corpul fibros central

Scheletul cardiac este format din patru inele de ţesut conjunctiv dens care înconjoară canalele AV (mitral şi tricuspidian) şi se extinde până la originile aortei şi trunchiului pulmonar. Valva aortică ocupă poziţia centrală cu celelalte inele valvulare ataşate de ea. Formaţiunea triunghiulară dintre valva aortică şi părţile mediale ale valvelor tricuspide şi mitrale este trigonul fibros drept, care reprezintă cea mai mare îngroşare şi cea mai puternică porţiune a scheletului cardiac (Fig. 9.1). Trigonul fibros drept, împreună cu cel membranos

Valva pulmonară

Cuspid semilunar anterior Cuspid semilunar drept Cuspid semilunar stâng

Conus arteriosus

Valva aortică

Cuspid semilunar drept (coronar) -.. _ Cuspid semilunar stâng (coronar) - — Posterior

(noncoronary) cuspid semilunar

Ramura circumflexă

Valva mitrală

cuspid anterior

Cuspizi comisurali

cuspid posterior

Inelul fibros stâng (al valvei mitrale)

Trigonul fibros stâng

Artera coronară dreaptă

Părţi atrioventriculare ale

gs-Z sept membranos

Anterior, cuspid /

.. Septal cuspid tricuspid ; supapă

/fLX--Posterior\

S* 'iJi J cusp Z

■ Inel fibros drept

Z' (a valvei tricuspide) ZZ '"""Trigonul fibros drept

Ramura ganglionară atrioventriculară (AV).

Ramura interventriculară posterioară

Inima în diastolă:
văzută de la bază cu atriile îndepărtate

Fig. 9.1. Scheletul cardiac. AV, atrioventricular. permisiune.)

(De la Netter Images [www.netterimages.com] cu

sept, constituie corpul fibros central. Septul interventricular membranos este o prelungire inferioară a corpului fibros central care se atașează de septul interventricular muscular. Septul membranos este traversat pe aspectul drept de atașarea valvei tricuspide, împărțind septul în componente atrioventriculare și interventriculare.

O altă joncțiune între inelul mitral și inelul valvular aortic are loc la trigonul fibros stâng, ancorând aspectul anteromedial al inelului mitral la baza cuspidului coronar stâng. Trigonul fibros stâng este mai puțin substanțial decât trigonul fibros drept. Între trigonii fibroși stângi și drepti, o cortină fibroasă rigidă și largă (denumită adesea perdea aortică) se extinde peste foișorul anterior al valvei mitrale și susține foile valvei aortice. Continuitatea aortomitrală se referă la o continuitate fibroasă a părții mediale a CS noncoronarian și stâng și a foiței mitrale anterioare.

Tendonul lui Todaro este o bandă fibroasă care se conectează la corpul fibros central ca o prelungire fibroasă a septului membranos. Cursează oblic între fosa ovale și CS os, traversând creasta eustachiană în podeaua RA și conectându-se la valva venei cave inferioare (IVC) (valva eustachian).

Corpul central inert electric și scheletul inimii funcționează pentru a izola electric atriile de ventriculi, cu excepția locului de penetrare a sistemului conducător AV.5

Triunghiul lui Koch

Triunghiul lui Koch constituie suprafața endocardică a regiunii septului RA inferior. Este mărginită anterior de inserția foiței septale a valvei tricuspide și posterior de tendonul fibros al lui Todaro. Vârful triunghiului este format din joncțiunea acestor două limite. Baza triunghiului este formată de marginea anteromedială a CS os și este continuă cu punga sub-eustachiană (Fig. 9.2).6,7.

De remarcat, șanțul interatrial este deplasat în extrema stângă a șanțului interventricular, iar valvele AV nu sunt izoplanare (atașarea foiței septale a valvei tricuspide în partea cea mai anterioară a corpului fibros central este deplasată cu câțiva milimetri apic față de atașarea foiței septale a valvei mitrale). Ca a

Fig. 9.2 Anatomia nodului atrioventricular (AV) și fascicul lui. Vedere laterală dreaptă a atriului drept (AR). Ao, Aorta; BB, mănunchi de His, porțiune ramificată; CS, sinus coronarian; CFB, corp fibros central; IVC, vena cavă inferioară; L, limbul fosei ovale; M, foiță medială (septală) a valvei tricuspide; PA, artera pulmonară; PB, mănunchi al Lui, porțiune pătrunzătoare; PV, supapă pulmonară; RBB, ramură dreapta fasciculului; RV, ventricul drept; S, banda septală a cristei supraventriculare; SA, nodul sinoatrial; SVC, vena cavă superioară. (De la Saffitz J, Zimmerman F, Lindsay B.

În: Braunwald E, McManus BM, eds. Atlas of Cardiovascular Pathology for the Clinician. Philadelphia, PA: Wiley-Blackwell; 2000:21, cu permisiunea.)

Rezultatul, adevărata parte septală a joncţiunii AV (sulcusul RA-ventricular stâng [LV]) separă de fapt RA inferomedial de procesul posterior superior superior al VS (partea dreaptă deasupra valvei tricuspide, în timp ce partea stângă este sub valva mitrală). Prin urmare, triunghiul lui Koch poate fi considerat partea RA a septului muscular AV.

Nodul atrioventricular

AVN este o structură interatrială, măsurând aproximativ 5 mm lungime, 5 mm lăţime şi 0,8 mm grosime la adulţi. AVN este situat sub endocardul RA la vârful triunghiului Koch, anterior de CS os şi direct deasupra inserţiei foiţei septale a valvei tricuspide, unde tendonul lui Todaro se contopeşte cu corpul fibros central. Puţin mai anterior şi superior este locul în care fasciculul His (HB) pătrunde în joncţiunea AV prin corpul fibros central şi partea posterioară a septului AV membranos. Nodul compact este adiacent corpului fibros central pe o parte, dar nu este izolat de ţesut fibros pe celelalte părţi, permiţând astfel contiguitatea cu miocardul atrial. Când este trasată în jos, spre baza triunghiului lui Koch, zona AVN compactă se separă în două prelungiri posterioare (dreapta şi stânga), de obicei, cu artera care furnizează AVN trecând între ele. Aceste dinte se bifurcă spre inelele tricuspidiene şi, respectiv, mitrale. Extensia posterioară spre dreapta a fost implicată în aşa-numita cale lentă în circuitul tipic de tahicardie de reintrare ganglionară atrioventriculară (AVNRT)2,6,7.

Zona de joncţiune AV normală poate fi împărţită în regiuni distincte: zona celulară de tranziţie (care reprezintă abordările de la miocardul atrial de lucru la AVN), AVN compactă şi partea penetrantă a HB. AVN şi zona perinodală sunt compuse din cel puţin trei celule electrofiziologic distincte: celulele atrionodale (AN), nodale (N) şi nodale-His (NH). Regiunea AN corespunde celulelor din regiunea de tranziţie care sunt activate la scurt timp după celulele atriale.6,7 Regiunea N corespunde regiunii în care celulele de tranziţie se contopesc cu celulele medianodale. Celulele N reprezintă cele mai tipice dintre celulele N, care sunt mai mici decât miocitele atriale, sunt strâns grupate şi adesea sunt aranjate într-un mod întreţesut. Densitatea canalului de sodiu (Na+) este mai mică în zona medianodală a AVN decât în zonele celulelor AN şi NH, iar curentul interior de calciu de tip L (Ca2+) este baza creşterii potenţialului de acţiune al celulei N. Prin urmare, conducerea este mai lentă prin regiunea N în AVN compactă decât în zonele celulelor AN şi NH. În plus, celulele N prezintă depolarizare diastolică şi sunt capabile de formare automată a impulsurilor.1 Celulele N din AVN compact par a fi responsabile pentru cea mai mare parte a întârzierii conducerii AV şi prezintă proprietăţi de scădere ca răspuns la stimularea prematură datorită creşterii lentă şi potenţialelor de acţiune mai lungi. Ele sunt probabil locul blocului Wenckebach şi locul în care blocanţii canalelor de calciu întârzie conducerea AV. Conducţia pe calea rapidă prin AVN aparent ocoleşte multe dintre celulele N prin celule de tranziţie, în timp ce conducerea cale lentă traversează întregul AVN compact. Important este că

recuperarea excitabilităţii după conducerea unui impuls este mai rapidă pentru calea lentă decât pentru calea rapidă, din motive care nu sunt clare.1 Regiunea NH corespunde celulelor N inferioare, de obicei distale de locul blocului Wenckebach, conectându-se la porţiunea izolată penetrantă a HB. Potenţialele de acţiune ale celulelor NH sunt mai apropiate în aparenţă de potenţialele de acţiune în creştere rapidă şi de lungă durată ale HB.2

AVN este singura conexiune electrică normală între atrii şi ventriculi; scheletul fibros acţionează ca un izolator pentru a preveni intrarea impulsurilor electrice în ventriculi pe orice altă cale. Funcţia principală a AVN este modularea transmiterii impulsului atrial către ventriculi; introduce o întârziere între sistolei atriale şi ventriculare, permiţând astfel sistolei atriale şi umplerea ventriculară să se completeze înainte de iniţierea sistolei ventriculare.1 O altă funcţie primară a AVN este de a limita numărul de impulsuri conduse de la atrii la ventriculi. Această funcţie este deosebit de importantă în timpul frecvenţei atriale rapide (de exemplu, în timpul FA sau flutterul atrial [AFL]), în care doar o parte a impulsurilor este condusă către ventriculi, iar impulsurile rămase sunt blocate în AVN. În plus, fibrele din partea inferioară a AVN pot prezenta formarea automată a impulsurilor, servind drept stimulator cardiac subsidiar.6,7

Regiunea AVN este inervată de o cantitate bogată de fibre colinergice şi adrenergice. Stimularea simpatică scurtează timpul de conducere AVN şi refractaritatea, în timp ce stimularea vagală prelungeşte timpul de conducere şi refractaritatea AVN. Răspunsul dromotrop negativ al AVN la stimularea vagală este mediat de activarea curentului de potasiu (K+) cu rectificare interioară (IKACh), care are ca rezultat hiperpolarizarea şi scurtarea potenţialului de acţiune al celulelor AVN, creşterea pragului de excitaţie, scăderea amplitudinii potenţialului de acţiune şi timpul de conducere prelungit. Efectul dromotrop pozitiv al stimulării simpatice apare ca o consecinţă a activării curentului de Ca2+ de tip L.

Aportul de sânge către AVN vine în principal prin artera nodal AV, o ramură a arterei coronare drepte în aproximativ 90% din inimi şi din artera circumflexă în 10%.

Pachetul lui

HB se conectează cu partea distală a AVN compact şi pătrunde în corpul fibros central (unde este numit fascicul „neramificat" sau „penetrant") în direcţia stângă (departe de endocardul RA şi spre creasta septului interventricular muscular). Apoi, HB iese pe creasta septului ventricular şi continuă prins între componentele musculare şi membranoase ale septului timp de 1 până la 2 cm înainte de a se împărţi în ramurile fasciculului drept şi stâng. Privit din aortă, HB trece pe sub partea septului membranos care se învecinează cu triunghiul fibros interfoliat dintre dreapta şi non-CS. HB este izolat de miocardul atrial prin septul membranos şi de miocardul ventricular prin ţesutul conjunctiv al corpului fibros central, împiedicând astfel impulsurile atriale să ocolească AVN. Celulele proximale ale porţiunii de penetrare a HB sunt eterogene şi seamănă cu cele ale AVN compacte; celulele distale sunt mai mari, asemănătoare cu celulele din ramurile fasciculului proximal şi cu miocitele ventriculare.1,8,9.

HB este furnizat de artera nodală AV şi prima ramură septală a arterei descendenţe anterioare stângi. Aportul dublu de sânge face ca sistemul de conducere din acest loc să fie mai puţin vulnerabil la leziuni ischemice, cu excepţia cazului în care ischemia este extinsă.

AVN şi regiunea HB sunt inervate de un aport bogat de fibre colinergice şi adrenergice, cu o densitate care o depăşeşte pe cea găsită în miocardul ventricular. Deşi nici stimularea simpatică, nici stimularea vagală nu afectează conducerea normală în HB, nici una poate afecta conducerea AV anormală.

PATOFIZIOLOGIA A

BLOC ATRIOVENTRICULAR

Blocarea sau întârzierea unui impuls cardiac poate avea loc oriunde în inimă sau chiar într-o singură celulă. Blocul AV poate fi definit ca o întârziere sau întrerupere a transmiterii unui impuls de la atrii la ventriculi cauzată de o afectare anatomică sau funcţională a sistemului de conducere. Tulburarea de conducere poate fi tranzitorie sau permanentă.

Bloc atrioventricular congenital şi moştenit

Bloc atrioventricular congenital

Se crede că blocul AV complet congenital rezultă din dezvoltarea inadecvată embrionară a AVN (şi, mult mai puţin frecvent, a sistemului His-Purkinje [HPS]), rezultând o lipsă de conexiune între atrii şi sistemul de conducere periferic, cu înlocuirea grasă a AVN şi a abordărilor nodale. Incidenţa blocului AV complet congenital variază de la 1 la 15.000 la 1 la 22.000 de născuţi vii. Defectul apare de obicei proximal de HB şi este asociat cu un ritm de evadare stabil (mai mare de 60 bătăi/min) cu un complex QRS îngust.10,11.

În 60% până la 90% din cazuri, blocul AV congenital este asociat cu lupusul neonatal cauzat de o boală autoimună dobândită pasiv în care autoanticorpii materni la ribonucleoproteinele intracelulare Ro (SS-A) şi La (SS-B) traversează placenta şi rănesc inima fetală anterior normală. Aceşti anticorpi pot fi observaţi cu lupusul eritematos matern subclinic sau clinic, sindromul Sjogren matern şi alte boli autoimune materne. Mecanismul exact prin care aceşti autoanticorpi pot provoca bloc AV sau alte anomalii cardiace este incert. Implicarea sistemului de conducere AV produce diferite grade de bloc AV. Deşi întârzierea AV de gradul I poate fi tranzitorie, blocul AV complet este ireversibil. Riscul ca fătul să dezvolte bloc atrioventricular congenital (AVB) într-o singură sarcină anti-Ro- sau anti-La-pozitivă este relativ scăzut (1% până la 2%), dar riscul la aceeaşi mamă creşte semnificativ (12% până la 20%) în sarcinile ulterioare. Deşi severitatea blocului AV poate varia, majoritatea cazurilor diagnosticate in utero prezintă bloc de gradul doi sau trei.12,13.

Aproximativ o treime dintre pacienţii cu bloc AV congenital au boală cardiacă congenitală concomitentă (de exemplu, transpunerea corectată congenital a marilor vase, discordanţă AV, defecte ale septului ventricular, defecte ale canalului AV, atrezie tricuspidiană, arteră coronară stângă anormală care decurge din artera pulmonară sau anomalie Ebstein a valvei

tricuspide). Sistemul de conducere AV poate fi deplasat dacă septele atriale şi ventriculare sunt nealiniate, aranjamentele AV sunt discordante sau inima este univentriculară. În general, dacă sistemul de conducere AV este deplasat, acesta va tinde, de asemenea, să fie mai fragil şi susceptibil la degenerare, punând astfel pacienţii la un risc mai mare de bloc AV.14

Boala ereditară de conducere cardiacă

Tulburarea progresivă a conducerii cardiace este o boală cardiacă moştenită care se poate prezenta ca o boală electrică primară sau poate fi asociată cu o boală cardiacă structurală. Mutaţiile genelor care codifică canalele ionice cardiace, proteinele care interacţionează cu canalele ionice, factorii de transcripţie cardiacă şi elementele citoscheletice au fost descrise ca o cauză rară a formelor familiale de bloc AV (vezi capitolul 2). Boala poate apărea la orice nivel al sistemului de conducere cardiacă şi se poate manifesta ca bloc de ieşire sinoatrial, bloc AV sau bloc de ramificaţie (BBB).15,16,17.

Mutaţiile cu pierderea funcţiei în gena SCN5A (care codifică subunitatea alfa a canalului Na+ cardiac) cauzează majoritatea formelor familiale de boală progresivă a conducerii cardiace (denumită boală Lenegre ereditară, boala primară a sistemului de conducere cardiacă şi bloc AV familial). Această boală se caracterizează prin încetinirea conducerii electrice prin atri, AVN, HB, fibre Purkinje şi ventriculi, însoţită de un proces degenerativ legat de vârstă şi de fibroză a sistemului de conducere cardiacă, în absenţa bolilor structurale sau sistemice. Este adesea reflectată de diferite grade de bloc AV şi BBB. O singură mutaţie SCN5A cu pierdere a funcţiei poate provoca boală de conducere cardiacă progresivă izolată sau poate fi combinată cu sindromul Brugada (sindrom de suprapunere). Mai mult, mutaţiile cu pierdere a funcţiei în gena SCN1B (codifică subunităţile beta1 şi beta1b ale canalului Na+) au fost identificate la pacienţii cu boală progresivă de conducere cardiacă care nu prezintă nicio mutaţie în SCN5A.13,18.

Mutaţiile genei TRPM4 (care codifică canalul cationic neselectiv activat de calciu al melastatinului potenţial al receptorului tranzitoriu, care este foarte exprimat în fibrele Purkinje cardiace) au fost asociate cu blocul de conducere cardiac progresiv izolat.

O altă canalopatie care a fost asociată cu tulburările sistemului de conducere este LQT7, sau sindromul Andersen-Tawil, cauzat de mutaţii ale genei KCNJ2 (codifică redresorul intern Kir2.1, o componentă critică a curentului redresor K+ cardiac, IK1.

În plus, mutaţii ale genei PRKAG2 (care codifică subunitatea de reglare gamma2 a protein kinazei activate de adenozin monofosfat) au fost descrise la pacienţii cu sindrom Wolff-Parkinson-White şi bloc de conducere AV.18 Recent, mutaţiile genei GJA5 (codificarea proteinei conexinei 40) au fost legate de blocul cardiac ventricular malign şi de blocul cardiac ventricular familial progresiv18.

Neuromiopatii

Tulburările neuromusculare reprezintă o colecţie diversă de boli moştenite care afectează muşchiul scheletic, cauzate frecvent de mutaţii ale genelor care codifică citoscheletul, învelişul nuclear (de exemplu, lamina A/C şi emerină) sau proteinele mitocondriale. Afectarea cardiacă este frecventă şi se manifestă de obicei ca cardiomiopatie dilatată sau hipertrofică (HCM), anomalii de conducere AV şi aritmii atriale şi ventriculare. Tulburările de conducere AV sunt de obicei manifestarea cardiacă majoră a distrofiei musculare Becker, a distrofiei musculare peroneale, a sindromului Kearns-Sayre, a distrofiei Erb şi a distrofiei musculare miotonice. Progresia blocului AV este imprevizibilă şi poate fi o cauză importantă de mortalitate în astfel de cazuri.18

Sindromul QT lung

În sindromul QT lung (LQTS) cu un interval QT foarte lung (de exemplu, în LQT2, LQT3, LQT8 şi LQT9), blocul funcţional dintre HB şi muşchiul ventricular cauzat de refractarie ventriculară prelungită poate duce la bloc AV 2: 1 şi bradicardie severă. În plus, la unii pacienţi cu LQTS pot apărea anomalii de conducere ale HPS, inclusiv prelungirea PQ şi blocul de ram drept (RBBB) sau blocul de ram stâng (LBBB).

Bloc atrioventricular dobândit

Droguri

Diverse medicamente pot afecta conducerea şi pot cauza bloc AV. Digoxina şi beta-blocantele acţionează în primul rând indirect asupra AVN prin efectele lor asupra sistemului nervos autonom. Blocanţii canalelor de calciu şi alte medicamente antiaritmice, cum ar fi amiodarona şi dronedarona, acţionează direct pentru a încetini conducerea în AVN. Medicamentele antiaritmice de clasa I şi III pot afecta, de asemenea, conducerea în HPS şi pot provoca blocul infranodal. Cu toate acestea, aceste efecte apar de obicei la pacienţii cu anomalii de conducere preexistente. Pacienţii cu o funcţie normală a sistemului de conducere rareori dezvoltă bloc cardiac complet ca urmare a utilizării agenţilor antiaritmici. Alţi agenţi care pot produce tulburări de conducere AV includ clonidina, litiul (în concentraţii toxice) şi fingolimod (de obicei tranzitorie).

Boala cardiacă ischemică

Blocul AV apare la 12% până la 25% din toţi pacienţii cu infarct miocardic (IM) acut cu supradenivelare de ST; întârzierea AV de gradul I apare în 2% până la 12%, blocul AV de gradul II apare în 3% până la 10%, iar blocul AV de gradul trei apare la 3% până la 7%.

Întârzierea AV de gradul I şi blocul AV de gradul II de tip 1 (Wenckebach) apar mai frecvent în infarct miocardic inferior, de obicei cauzate de creşterea tonusului vagal (reflexul Bezold-Jarisch), mai degrabă decât de ischemia ganglionară directă şi, în general, asociate cu alte semne de vagotonie, cum ar fi bradicardia sinusală şi răspunsul la stimularea atropină şi catecholamină. Blocul AV Wenckebach în cazul IM acut inferior este de obicei tranzitoriu (rezolvarea în 48 până la 72 de ore de la debut) şi asimptomatic şi progresează rareori la

grade mai avansate de bloc AV. Blocul AV Wenckebach care apare mai târziu în cursul IM inferior acut este mai puţin sensibil la atropină şi probabil este asociat cu ischemia AVN.

Blocul AV de gradul II de tip 2 (Mobitz tip II) apare la doar 1% dintre pacienţii cu IM acut (mai frecvent în IM anterior decât inferior) şi are un prognostic mai prost decât blocul de gradul II de tip 1. Blocul AV de gradul II de tip 2 care apare în timpul IM anterior acut este asociat în mod obişnuit cu ischemie sau infarct de HB sau de ramuri şi progresează frecvent spre blocul cardiac complet.

Incidenţa blocului AV nou debut, de grad înalt, la pacienţii care complică IM cu supradenivelarea ST a scăzut în epoca de reperfuzie de la 5% la 7% cu terapia trombolitică la 2,2% cu intervenţia coronariană percutanată primară. Riscul este chiar mai mic în IM fără supradenivelare ST. Predictorii blocului AV la pacienţii cu infarct miocardic acut includ vârsta înaintată, sexul feminin, infarct miocardic acut inferior, infarct miocardic anterior, fumatul, hipertensiunea arterială şi diabetul. În plus, riscul este de 2 până la 4 ori mai mare în infarct miocardic inferior acut comparativ cu infarct miocardic anterior (9,4% faţă de 2,5% în era trombolitică). La pacienţii supuşi intervenţiei coronariene percutanate primare, incidenţa blocului AV de grad înalt este de aproximativ 7% când leziunea vinovată este în artera coronară dreaptă, comparativ cu 1% când leziunea vinovată este în artera descendentă anterioară stângă19,20,21.

Blocul AV de grad înalt care complică IM acut este un marker de prognostic de rău augur şi este asociat în mod independent cu o mortalitate intraspitalicească de 3 ori mai mare şi la 30 de zile în comparaţie cu cei cu conducere AV păstrată, indiferent de locul infarctului sau de funcţia VS. Acest impact prognostic marcant advers al blocului AV de grad înalt nu a fost redus prin intervenţia coronariană percutanată primară în comparaţie cu terapia trombolitică sau chiar cu era pretrombolitică.22 Impactul prognostic negativ al blocului AV complet este mai mare la pacienţii cu IM anterior decât la cei cu supradenivelare inferioară a ST. ocluzie (55% vs. 36%). Important, blocul AV în sine nu este responsabil pentru creşterea mortalităţii, ci mai degrabă este un marker pentru o dimensiune mai extinsă a infarctului. Similar cu observaţiile din era pretrombolitică, apariţia blocului AV de grad înalt în timpul IM acut nu are niciun impact asupra mortalităţii la 1 an în rândul supravieţuitorilor de 30 de zile. decât tulburarea de conducere).

Blocul AV de grad înalt se dezvoltă la internarea în spital la mai mult de jumătate dintre pacienţii cu această complicaţie şi în 48 de ore de la internare la majoritatea pacienţilor. Blocul este de obicei tranzitoriu, cel mai adesea se rezolvă spontan în câteva zile sau săptămâni, doar 9% dintre aceşti pacienţi necesitând implantarea stimulatorului cardiac înainte de externarea din spital.19,20.

De remarcat, în era trombolitică, terapia trombolitică a precipitat frecvent blocarea AV tranzitorie, probabil din cauza tonusului vagal intensificat secundar reperfuziei. Nu se ştie dacă acest efect este diferit atunci când reperfuzia este realizată prin stentarea intracoronariană.

Infarctul miocardic acut inferior

În cadrul ocluziei acute a arterei coronare drepte, blocul AV este aproape întotdeauna (90% dintre pacienţi) situat deasupra HB. Blocul progresează adesea treptat (de la gradul I, la gradul II de tip 1, până la AVB complet) şi este asociat cu un ritm de evadare joncţional cu un complex QRS îngust (în 70% din cazuri) şi o frecvenţă de 40 până la 60 bătăi/min. BAV completă care apare în faza incipientă a infarctului miocardic inferior acut (în decurs de 6 ore de la debutul simptomelor) este mai probabil legată de tonusul vagal crescut, tinde să fie inversată de medicamente vagolitice sau catecolamine şi, de obicei, se rezolvă în câteva zile. În contrast, blocul AV care se dezvoltă mai târziu în cursul IM acut inferior tinde să fie mai persistent şi este mai probabil legat de ischemia AVN (hipoperfuzie a arterei AVN). Pot apărea zone mici de necroză focală; cu toate acestea, infracţiunea completă şi necroza AVN sau ocluzia arterei AVN sunt rare.23,20

Infarctul miocardic anterior acut

Dezvoltarea blocului AV complet în contextul IM anterior acut este de obicei un marker al unei zone mari de infarct şi, prin urmare, este frecvent asociată cu un risc mai mare de TV şi FV, hipotensiune arterială, edem pulmonar şi mortalitate în spital. Frecvent, aceşti pacienţi au infarct extins al septului şi al peretelui anterior în prezenţa bolii multivasale severe care implică atât artera descendentă anterioară stângă, cât şi artera coronară circumflexă dreaptă sau dominantă stângă.

În cazul IM anterior, blocul AV este cel mai adesea localizat sub AVN şi este de obicei asociat cu ischemie sau infarct al HB sau al ramurilor fasciculului (legat de întreruperea perfuziei septale) şi este mai puţin probabil să fie reversibil. Blocul AV complet în timpul IM anterior acut apare în general brusc în primele 24 de ore după IM şi este adesea precedat de dezvoltarea unui nou RBBB, bloc fascicular sau bloc AV de gradul II de tip 2. Ritmul de evadare provine de obicei din ramificaţia fasciculului şi sistemul Purkinje, cu o frecvenţă mai mică de 40 bătăi/min şi un complex QRS larg, cu risc mai mare de asistolă ventriculară23,20.

Boala cardiacă ischemică cronică

Boala cardiacă ischemică cronică, cu sau fără infarct, poate duce la bloc AV persistent secundar modificărilor fibrotice ale ramurilor HB bifurcate şi ale fasciculului. Blocul AV tranzitoriu poate apărea ocazional în timpul anginei pectorale, fie din cauza aterosclerozei sau a spasmului în vase de calibru relativ normal (angina Prinzmetal).

Boli degenerative

Fibroza şi scleroza sistemului de conducere sunt cele mai frecvente cauze ale bolii dobândite ale sistemului de conducere. Aceste tulburări reprezintă aproximativ jumătate din cazurile de bloc AV la adulţi şi pot fi induse de mai multe afecţiuni diferite, care adesea nu pot fi distinse clinic.

Boala progresivă a conducerii cardiace (inclusiv boala Lev sau boala Lenegre) se manifestă ca încetinirea progresivă a conducerii electrice prin atrii, AVN, HB, fibrele Purkinje şi ventriculi, însoţită de un proces degenerativ legat de vârstă, în care fibroza afectează numai sistemul de conducere cardiac. Blocul AV complet se poate dezvolta şi poate provoca sincopă sau moarte subită. Boala Lev este rezultatul calcificării ramurilor fasciculului proximal sau al fibrozei şi este adesea descrisă ca degenerare senilă a sistemului de conducere. Cauza sa postulată este o accelerare a procesului de îmbătrânire prin hipertensiune arterială şi arterioscleroză a vaselor de sânge care alimentează sistemul de conducere. Boala Lenegre este un proces sclerodegenerativ care apare la o populaţie mai tânără şi implică porţiunile mai distale ale ramurilor fasciculului. După cum sa menţionat, a fost identificată o formă moştenită de boală progresivă a conducerii cardiace, prin care încetinirea conducerii poate fi atribuită mutaţiilor cu pierderea funcţiei în gena SCN5A. Rămâne de investigat dacă fibroza dependentă de vârstă a sistemului de conducere este un proces degenerativ primar în boala progresivă de conducere cardiacă sau un proces fiziologic care este accelerat de reducerea INa.18

Calcificarea inelului valvei aortice sau (mai puţin frecvente) mitrale se poate extinde la sistemul de conducere din apropiere şi poate produce bloc AV. După cum sa menţionat, HB pătrunde în corpul fibros central adiacent continuităţii fibroase dintre valvele aortice şi mitrale, care este locul obişnuit al calcificării distrofice, iar extinderea calcificării poate implica direct HB şi originea ramului fascicul stâng.

Boli reumatice

Blocul AV poate apărea în asociere cu boli vasculare de colagen, cum ar fi sclerodermia, artrita reumatoidă, sindromul Reiter, lupusul eritematos sistemic, spondilita anchilozantă şi polimiozita. Poliarterita nodoasă şi granulomatoza Wegener pot provoca, de asemenea, bloc AV.

Boli Infecţioase

Endocardita infecţioasă (în special a valvei aortice) şi miocardita de diverse cauze virale, bacteriene şi parazitare (inclusiv boala Lyme, boala Chagas, febra reumatică, tuberculoza, rujeola şi oreion) pot provoca diferite grade de bloc AV.

În cadrul endocarditei infecţioase, blocul AV şi BHE se pot dezvolta din cauza extensiei perivalvulare care complică implicarea valvei aortice şi de obicei prezic prognostic nefavorabil. Boala Lyme afectează inima în 1% până la 2% din cazuri. Blocul AV (de la întârzierea AV asimptomatică de gradul I până la blocul AV complet, de obicei intranodal) este cea mai frecventă manifestare a carditei Lyme. Gradul de bloc AV poate fluctua rapid de la minute la ore şi zile. La majoritatea pacienţilor, blocul AV este un fenomen tranzitoriu şi de obicei se rezolvă complet în decurs de 1 până la 6 săptămâni. Rezolvarea blocului AV este de obicei graduală, de la blocul cardiac complet, la blocul AV Wenckebach, până la întârzierea AV de gradul I.24 Deşi la unii pacienţi poate fi necesară stimularea temporară, implantarea unui stimulator cardiac permanent nu este recomandată.25 Prin urmare, boala

Lyme trebuie exclusă înainte de a lua în considerare implantarea unui stimulator cardiac permanent la pacienţii tineri din zonele endemice care prezintă bloc AV complet. În boala Chagas, la aproximativ 36% dintre pacienţi se observă anomalii ale sistemului de conducere, cel mai frecvent blocaj RBBB sau fascicular anterior stâng (LAF) şi diferite grade de bloc AV. Blocul AV complet se poate dezvolta în mai mult de 8% şi este corelat cu creşterea mortalităţii.26

Procese infiltrative

Cu bloc AV pot fi asociate cardiomiopatiile infiltrative precum amiloidoza, sarcoidoza, hemocromatoza şi tumorile. Afectarea cardiacă apare la mai mult de 25% dintre pacienţii cu sarcoidoză pulmonară/sistemică, dar frecvent rămâne asimptomatică. Afectarea cardiacă simptomatică apare la aproximativ 5% dintre pacienţii cu sarcoidoză. Se pot dezvolta diverse anomalii de conducere ca urmare a infiltraţiei granulomatoase (cu inflamaţie şi cicatrizare ulterioară) a septului şi a sistemului de conducere bazal interventricular sau implicarea arterei ganglionare provocând ischemie în sistemul de conducere.27 BBB (mai frecvent RBBB) a fost observată 12% până la 32% din cazurile de blocare cardiacă 23% până la sarco. Blocul AV se poate manifesta devreme sau târziu în cursul bolii şi ocazional poate fi prima manifestare clinică a sarcoidozei care implică orice organ. În stadiile incipiente, înainte de formarea cicatricii, blocul AV poate fi reversibil cu terapia imunosupresivă. Cu toate acestea, ritmul permanent este adesea necesar. La aceşti pacienţi, deoarece blocul AV semnifică probabil o boală cardiacă extinsă şi prefigurează un risc mai mare de viitoare aritmii ventriculare, trebuie luată în considerare implantarea unui defibrilator-cardioverter implantabil (pentru prevenirea primară a morţii subite cardiace) în locul unui stimulator cardiac, indiferent de fracţia de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS) sau de apariţia anterioară a unei suspecte de saridoză ventriculară. pacienţi tineri (în special pacienţii de culoare) care prezintă bloc AV complet, chiar şi la cei care nu poartă un diagnostic anterior de sarcoidoză extracardiacă.

Blocul atrioventricular la sportivi

Blocul AV apare la sportivii înalt condiţionaţi, probabil o expresie a hipervagotoniei legate de antrenamentul fizic şi este de obicei corelat cu tipul şi intensitatea antrenamentului. Întârzierea AV de gradul I a fost observată la până la 40% dintre sportivi şi blocul de gradul II de tip 1 până la 22%. Alte semne de hipervagotonie (de exemplu, bradicardie sinusală, aritmie sinusală respiratorie, stimulator cardiac rătăcitor şi bradicardie joncţională) sunt, de asemenea, mai frecvente la această populaţie, dar blocul AV se poate dezvolta fără bradicardie sinusală semnificativă deoarece efectele relative ale sistemelor simpatic şi parasimpatic asupra AVN şi nodul sinusal pot diferi. Blocul AV de gradul I şi Wenckebach la atleţi este de obicei benign, asimptomatic, se rezolvă cu exerciţiul aerob (pe măsură ce tonusul vagal este retras) şi dispare sau scade frecvent după decondiţionare.29 Prin urmare, nu este necesară o evaluare diagnostică suplimentară. În schimb, blocul AV care nu răspunde la efort sau atropină şi blocul AV de gradul II şi complet de gradul II sunt rare la sportivi, iar prezenţa lor ar trebui să determine o evaluare şi un management atent.

Bloc atrioventricular iatrogen

Manipularea cateterului intracardiac poate produce din neatenţie diferite grade de bloc cardiac, care este de obicei temporar. Blocul cardiac complet poate apărea în timpul cateterizării cardiace pe partea dreaptă la un pacient cu BBB preexistent sau în timpul cateterizării VS (angiografie VS sau proceduri de ablaţie) la un pacient cu RBBB preexistent. S-a raportat că traumatismele de cateter provoacă blocaj nodal AV, precum şi blocare în fiecare dintre fasciculele sistemului de conducere; deşi majoritatea blocurilor sunt tranzitorii, LBBB indus de cateter poate persista. Blocul AV poate fi, de asemenea, o complicaţie a ablaţiei cu cateter a AVNRT, BT şi AT din vecinătatea AVN, precum şi TV cu originea în septul interventricular adiacent HB. Rareori, ablaţia pe partea stângă a septului interatrial poate afecta conducerea AVN.

Chirurgia cardiacă poate fi complicată de diferite grade de bloc AV cauzat de traumatisme şi leziuni ischemice ale sistemului de conducere. Traumatismele mecanice ale sistemului de conducere sunt mai frecvente în intervenţiile chirurgicale valvulare, miectomia septală pentru HCM sau repararea defectului septului ventricular bazal. Leziunile ischemice pot apărea ca urmare a protecţiei miocardice inadecvate în timpul intervenţiei chirurgicale. Nu de puţine ori, blocul este temporar şi se crede că este secundar inflamaţiei locale postoperatorii. Cu toate acestea, blocul AV poate apărea ani mai târziu, de obicei la pacienţii care au avut bloc tranzitoriu imediat după operaţie.

Blocul AV apare cu o incidenţă globală de 1% până la 3% după proceduri chirurgicale pentru boli cardiace congenitale şi 0,8% până la 2,1% după intervenţii chirurgicale cardiace necongenitale. Factorii de risc semnificativi pentru AVB de grad înalt includ vârsta înaintată, AV preoperatorie şi anomalii de conducere intraventriculară, FA, chirurgie valvulară (cu excepţia celei pulmonare) şi timpul de bypass cardiopulmonar.14,30.

Substraturile bolilor cardiace congenitale asociate cu o prevalenţă relativ mare a blocului AV postoperator includ sistemele de conducere AV deplasate (transpunerea corectată congenital a arterelor mari, defecte septului AV), defectul septului ventricular şi stenoza subaortică. Blocul AV se rezolvă în 7 până la 10 zile la 50% dintre pacienţi.14,31

AVB completă sau de grad înalt care necesită stimulare permanentă complică aproximativ 0,6% din operaţiile de bypass coronarian, 4,5% din operaţiile de transplant cardiac şi 1,5% după operaţiile de reparare sau înlocuire a valvei mitrale. Incidenţa este mai mare (7,7%) după operaţiile de refacere valvulară. La pacienţii cu HCM, blocul AV persistent complică 14% până la 22% procedurile de ablaţie cu alcool septal şi 2% din miectomia chirurgicală.32

Apropierea anatomică apropiată a inelului valvei aortice, AVN şi HB face sistemul de conducere AV deosebit de vulnerabil la leziuni în timpul procedurilor protetice de valvă aortică. Incidenţa blocului AV înlocuirii valvei aortice postoperatorii este de aproximativ 6%.33 Predictorii care indică necesitatea unui stimulator cardiac permanent la această populaţie de pacienţi includ insuficienţa aortică, hipertensiunea pulmonară şi infarct

miocardic prealabil. Incidenţa blocului AV este dublată atunci când chirurgia valvei aortice este combinată cu chirurgia valvei mitrale sau bypass coronarian.34

Rata globală de necesitate a unui stimulator cardiac permanent este semnificativ mai mare (mai mult de 17%) după înlocuirea valvei aortice transcateter (TAVR). Mai mulţi parametri indică un risc ridicat de necesitate a unui stimulator cardiac permanent după TAVR, inclusiv sexul masculin, anomalii preexistente ale conducerii AV (inclusiv întârzierea AV de gradul I, blocul LAF şi RBBB) şi blocul AV intraprocedural. În plus, riscul de implantare a stimulatorului cardiac este de 2,5 ori mai mare la pacienţii cărora li se administrează Medtronic CoreValve Revalving System (Medtronic, Minneapolis, MN) decât la cei cărora li se administrează valvă Edwards SAPIEN extensibilă cu balon (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, Statele Unite; 19% până la 42% până la 22%). Acest lucru este probabil legat de designul valvei (auto-expandabil faţă de balon-expandabil) şi potenţialul unei implantări mai profunde în tractul de ieşire ventricular stâng, provocând mai multe leziuni la AVN şi ramurile fasciculului stâng, care pot fi întârziate din cauza naturii autoexpandibile a protezei şi a edemului tisular. Alţi factori de risc raportaţi includ vârsta înaintată, FA permanentă, bradicardia preoperatorie, proteze mai mari sau supradimensionate şi nou-apariţia post-procedurală a LBBB35,36.

Noul LBBB este cea mai frecventă anomalie de conducere observată după TAVR, care apare în 29% până la 65% cu Medtronic CoreValve şi în 6% până la 30% cu valva Edwards SAPIEN. Apare de obicei în timpul procedurii, dar se poate dezvolta ulterior la 2% până la 8% dintre pacienţi.37 Deşi BLBB nou debut după TAVR poate fi tranzitorie şi dispare în primele zile la 19% până la 34% dintre pacienţi, persistă la majoritatea pacienţilor. Riscul de progresie de la LBBB la AVB complet este relativ mare. În plus, LBBB pare a fi un predictor independent al mortalităţii de toate cauzele la 1 an. În subgrupul de pacienţi cu BBB nou debut, s-a constatat că intervalul HV după TAVR prezice blocul AV cu o acurateţe diagnostică rezonabilă.35,36 Cu toate acestea, nu a fost încă validat dacă dezvoltarea de noi LBBB fără bloc AV justifică testarea electrofiziologică (EP) sau implantarea profilactică a stimulatorului cardiac35,38,39.

Alte cauze ale blocului atrioventricular

Blocul AV poate apărea şi într-o varietate de alte tulburări, inclusiv hiperkaliemie, hipermagensemie, hipertiroidism, mixedem şi boala Addison.

Bloc atrioventricular paroxistic

Au fost descrise trei forme de bloc AV paroxistic: bloc AV mediat vagal, bloc AV intrinsec şi bloc AV idiopatic.40,41,42.

Bloc atrioventricular paroxistic mediat vagal

Blocul AV mediat vagal este o formă paroxistică de bloc AV indusă de amplificarea secreţiei vagale. Apare la pacienţii cu sau fără boli de inimă, cei mai mulţi dintre ei fără dovezi

prealabile de anomalii de conducere AV sau intraventriculară. Blocul AV este localizat în AVN, este asociat cu un ritm de evacuare QRS îngust şi este în general benign.

Prevalenţa blocului AV mediat vagal este necunoscută. Nu de puţine ori, este întâlnit accidental ca un eveniment asimptomatic în timpul monitorizării cardiace, survin mai des în timpul nopţii (de obicei, dar nu întotdeauna, precipitat de apnee nocturnă), şi în majoritatea cazurilor fără asistolă ventriculară. Cu toate acestea, pauzele ventriculare prelungite sunt frecvente în timpul sincopei, de obicei precedate de factori declanşatori şi predispozanţi identificabili care sugerează un diagnostic de sincopă reflexă, cum ar fi vărsăturile, tusea, micţiunea sau flebotomia, printre altele. În plus, blocul AV tranzitoriu (Wenckebach, 2: 1, grad înalt sau bloc AV complet) poate apărea secundar la creşterea tonusului vagal cauzată de sindromul sinusului carotidian hipersensibil şi sincopa neurocardiogenă. Cu toate acestea, cauza creşterii vagale poate să nu fie evidentă la unii pacienţi.40 Adesea, episoadele de sincopă sunt precedate de un prodrom de simptome de vagotonie (ameţeală, diaforeză, senzaţie de umezeală caldă şi greaţă). Cu toate acestea, unii pacienţi nu au astfel de avertismente.

Un efect vagal clasic asupra sistemului de conducere include încetinirea treptată a frecvenţei sinusale (interval PP) şi a conducerii AV (gradul I sau blocul Wenckebach), datorită efectului vagal simultan atât asupra nodului sinusal, cât şi asupra AVN, urmată ocazional de stop sinusal sau bloc AV complet. Nu de puţine ori, un răspuns AV mai proeminent cu bloc AV brusc poate apărea cu tonus vagal crescut; cu toate acestea, încetinirea ratei sinusurilor şi prelungirea intervalului PR în cel puţin o bătaie precedă de obicei blocul AV complet. Frecvenţa sinusală continuă să scadă în timpul asistolei ventriculare. Aceasta este urmată de reluarea treptată a conducerii AV (cu prelungirea iniţială semnificativă a intervalului PR) şi accelerarea sinusurilor.

Bloc atrioventricular intrinsec paroxistic

Blocul AV intrinsec paroxistic este caracterizat prin bloc AV dependent de pauză, brusc şi susţinut, care apare în HPS bolnav. Trecerea de la conducerea AV 1:1 aparent normală la blocul cardiac complet este bruscă şi neaşteptată. Blocul este de obicei iniţiat de complexe atriale premature (PAC) conduse sau neconduite sau de contracţii ventriculare premature (PVC) sau de o modificare a frecvenţei cardiace iniţiale şi persistă până când o altă PAC sau PVC sau modificarea frecvenţei îl încheie (Fig. 9.3). Episoadele de bloc AV sunt frecvent asociate cu perioade prelungite de asistolă ventriculară (de durată imprevizibilă) care precipită presincopa sau sincopa şi potenţial moarte subită. Rezultatul pe termen lung este caracterizat printr-o progresie rapidă către bloc AV permanent.43,44

Blocul AV paroxistic este o afecţiune rară, unică a HPS, posibil cauzată de blocul local de fază 4 în HPS după o modificare critică a intervalului HH (vezi capitolul 10). Faza 4 sau depolarizarea diastolică este o proprietate a celulelor stimulatoare cardiace ale inimii; fibrele normale His-Purkinje nu posedă această proprietate. Cu toate acestea, celulele Purkinje bolnave pot manifesta depolarizare de faza 4. În timpul unei pauze lungi (perioada diastolică prelungită), fibrele HPS adesea bolnave se depolarizează spontan (potenţialul

membranei devine mai puţin negativ) şi devin mai puţin sensibile la impulsurile ulterioare din cauza inactivării canalului Na+. Prelungirea critică a stimulului de intrare este iniţiată de obicei printr-o pauză compensatorie după o PAC sau PVC, încetinirea spontană a frecvenţei sinusale sau supresia excesivă a ritmului sinusal la terminarea unui ritm supraventricular rapid. Odată ce este atins un potenţial critic al membranei diastolice (la care are loc inactivarea canalului de sodiu), conducerea ulterioară poate să nu se reia până când o bătaie de evacuare bine sincronizată sau o bătaie prematură (sinusală sau ectopică) resetează potenţialul transmembranar la starea sa excitabilă. Este important de reţinut că, în unele cazuri, blocarea dependentă de pauză poate fi cauzată de alte mecanisme (de exemplu, nepotrivirea sursă la chiuvetă) care ar putea să nu aibă legătură cu depolarizarea fazei 4.43,44,45.

Nu există teste specifice sau optime pentru a diagnostica blocul AV paroxistic. Pacienţii cu bloc AV intrinsec paroxistic pot avea sau nu boală cardiacă structurală la momentul iniţial, iar anomaliile de conducere pot să nu fie evidente la electrocardiogramele de repaus (ECG), iar atunci când sunt prezente, RBBB este cea mai frecventă constatare. Rolul testării EP rămâne incert, deoarece nu există un marker previzibil pentru identificarea pacienţilor cu risc de bloc AV paroxistic. Deşi blocul AV paroxistic poate fi reprodus în timpul testării EP prin extrastimuli atriali sau ventriculari cronometraţi critic, un rezultat negativ al studiului EP nu exclude diagnosticul de bloc AV paroxistic.

Bloc atrioventricular paroxistic idiopatic

Blocul AV paroxistic „idiopatic" este o formă distinctă descrisă recent de bloc AV paroxistic la pacienţii cu sincopă recurentă. Această formă de bloc AV este inexplicabilă în ceea ce priveşte mecanismele cunoscute în prezent şi are caracteristici clinice şi EP distincte de cele ale celorlalte două tipuri cunoscute de bloc AV paroxistic: bloc AV intrinsec datorat bolii de conducere AV şi bloc AV vagal extrinsec.41

Blocul AV paroxistic idiopatic se caracterizează prin debutul brusc al blocului AV complet care determină una sau mai multe pauze asistolice consecutive şi sincope recurente, absenţa anomaliilor cardiace şi ECG de repaus şi absenţa progresiei către forme persistente de bloc AV (Fig. 9.4). Blocul AV apare fără prelungirea ciclului PP sau prelungirea intervalului PR (spre deosebire de blocul AV paroxistic vagal) şi nu este declanşat de PAC sau PVC sau de variaţii ale ritmului cardiac de bază (spre deosebire de blocul AV paroxistic intrinsec).41

Mecanismul blocului AV idiopatic nu a fost încă elucidat. A fost sugerat un posibil rol al adenozinei. Pacienţii cu această formă de bloc AV au valori iniţiale scăzute ale nivelului plasmatic de adenozină în comparaţie cu martorii sau cu pacienţii cu sincopă asistolică reflexă (vagală). Mai mult, pacienţii cu bloc AV idiopatic prezintă frecvent o susceptibilitate crescută la adenozina exogenă; injectarea intravenoasă rapidă de 18 mg adenozină sau 20 mg adenozin trifosfat (ATP) a reprodus blocul AV spontan la majoritatea pacienţilor. Răspunsul la adenozină ar putea fi abolit de teofilină (un antagonist de adenozină), dar nu de atropină (un antagonist vagal). Cu toate acestea, testul de adenozină nu pare a fi specific,

iar valoarea sa în practica clinică necesită o evaluare suplimentară. Masajul sinusului carotidian sau testarea mesei înclinate nu au reprodus blocul AV. Stimularea permanentă a avut succes în prevenirea recidivelor sincopale în timpul urmăririi pe termen lung la pacienţii cu bloc AV idiopatic.41,45,46.

Distincţia dintre cele trei forme de bloc AV paroxistic (mediat vagal, intrinsec şi idiopatic) are implicaţii prognostice şi terapeutice importante. Tabelul 9.1 enumeră caracteristicile fiecărei entităţi, deşi unele dintre aceste caracteristici pot avea sensibilitate şi/sau specificitate limitate, aşa cum sa discutat anterior.41,42.

PREZENTARE CLINICĂ

Simptomele la pacienţii cu anomalii de conducere AV sunt în general cauzate de bradicardie şi pierderea sincroniei AV. Simptomele cauzate de blocul AV avansat pot varia de la intoleranţă la efort, oboseală uşoară, dispnee la efort, angină, modificări ale stării mentale, ameţeli şi aproape sincopă până la sincopă sinceră. La pacienţii cu bloc cardiac complet paroxistic sau intermitent, simptomele sunt episodice, iar ECG-urile de rutină pot să nu fie diagnostice. Important, blocul AV dobândit poate duce la prelungirea intervalului QT şi la torsada vârfurilor, o complicaţie potenţial letală.47

Persoanele cu întârziere AV de gradul I sunt de obicei asimptomatice; cu toate acestea, prelungirea marcată a intervalului PR (mai mare de 300 milisecunde) poate precipita simptome similare cu cele cu sindromul stimulatorului cardiac, cauzate de pierderea sincroniei AV şi contracţia atrială faţă de valvele AV închise.48 În plus, la pacienţii cu disfuncţie a VS, întârzierea AV severă de gradul I poate duce la afectarea hemodinamicii, reducerea debitului cardiac, regurgitare mitrală, regurgitare şi mitrală. agravarea consecutivă a simptomelor insuficienţei cardiace.49

AV, atrioventricular; AVB, bloc atrioventricular; AVN, nodul atrioventricular; HPS, sistemul His-Purkinje; PAC, complexe atriale premature; PVC, contracţii ventriculare premature.

Interval (msec)

2000

1750

1500

1250

1000

800

600

400

200-

A -240 -220 -200 -180 -160 -140 -120 -100 -80 -60 -40 -20

Timp (sec)

1 sec

Fig. 9.4 Bloc atrioventricular paroxistic idiopatic. Documentarea înregistratorului cu buclă implantabilă a sincopei datorate blocului atrioventricular (AV) idiopatic. (A) Tendința ritmului cardiac în timpul înregistrării în buclă de 4 minute. Inițial, ritmul cardiac este stabil la 60 de bătăi/min și scade brusc în momentul sincopei. (B) Electrocardiograma extinsă. Cele cinci benzi sunt continue și prezintă o undă P blocată urmată de un bloc AV complet cu o pauză asistolică de 20 de secunde. În timpul blocului AV, ciclul PP este inițial constant și apoi se scurtează progresiv, indicând activarea simpatică reflexă compensatorie. Nu există un declanșator aparent al debutului blocului AV. (Din Brignole M, Guieu R, Tomaino M, et al. Mecanism of syncope without prodromes with normal heart and normal electrocardiogram. Heart Rhythm. 2016;14:234-239.)

La examenul fizic, intervalul de undă „a" la „c" în pulsul venos jugular se prelungește și intensitatea primului zgomot cardiac scade pe măsură ce intervalul PR se prelungește. Aceste modificări pot fi constante în întârzierea AV de gradul I sau dinamice, reflectând modificările intervalului PR în blocul AV de gradul II de tip I. În această din urmă setare, unda „a" nu este urmată intermitent de unda „v", indicând eșecul conducerii undei P către ventriculi. Wenckebach a folosit o analiză a pulsului venos jugular pentru a descrie mai întâi fenomenul de bloc AV de gradul II de tip I.

Blocul AV congenital poate fi evident in utero sau la nastere; cu toate acestea, mulți indivizi au puține sau nu prezintă simptome și ajung la adolescență sau la vârsta adultă tânără înainte de a fi pus diagnosticul. Datorită prezenței unor stimulatoare cardiace subsidiare HB fiabile, cu rate adecvate (în special în prezența catecolaminelor), sincopa este rară cu bloc AVN complet congenital. Unii pacienți devin simptomatici doar atunci când îmbătrânirea produce incompetență cronotropă a ritmului de evadare.

ISTORIE NATURALĂ

Istoricul natural al pacienţilor cu bloc AV depinde de afecţiunea cardiacă de bază. În plus, locul blocului şi tulburările de ritm rezultate contribuie la prognostic. Subiecţii sănătoşi de vârstă mijlocie cu întârziere AV de gradul I au un prognostic excelent, chiar şi atunci când sunt asociaţi cu bloc bifascicular cronic, deoarece rata de progresie către bloc AV de gradul trei este scăzută. Cu toate acestea, la populaţiile mai în vârstă şi la pacienţii cu insuficienţă cardiacă subiacentă sau boală coronariană, prelungirea intervalului PR s-a dovedit a fi un marker de prognostic advers şi un predictor al riscului mai mare de FA şi insuficienţă cardiacă.49

Blocul AV de gradul II de tip 1 este în general benign; totuşi, atunci când blocul AV de tip 1 apare în asociere cu blocul bifascicular, riscul de progresie către blocul cardiac complet este semnificativ crescut din cauza locului probabil infranodal de întârziere a conducerii AV. Tip 2 gradul doi

Blocul AV prezintă un risc ridicat de progresie către bloc AV avansat sau complet, care poate apărea brusc. Prognosticul blocului AV 2:1 depinde dacă locul blocului se află în interiorul sau sub AVN.

Prognosticul pentru pacienţii cu bloc cardiac complet dobândit simptomatic este sărac în absenţa stimularii, indiferent de amploarea bolii cardiace de bază. Cu toate acestea, odată ce terapia de stimulare adecvată a fost stabilită, prognosticul depinde de procesul bolii de bază. După cum sa menţionat anterior, blocul AV de grad înalt care complică IM acut este asociat cu o mortalitate ridicată în spital şi la 30 de zile, dar nu are niciun impact asupra mortalităţii la 1 an în rândul supravieţuitorilor de 30 de zile. Blocul AV după operaţia valvulară se poate recupera; totuşi, dacă conducerea nu şi-a revenit la 48 de ore după operaţie, va fi probabil necesară stimularea permanentă.

BAV complet congenital diagnosticat in utero sau la nastere este asociat cu o rata de mortalitate de aproximativ 30% in utero sau in viata postnatala timpurie. Mortalitatea este mult mai scăzută în timpul copilăriei şi adolescenţei şi creşte lent mai târziu în viaţă. Mulţi pacienţi au puţine sau nu prezintă simptome şi ajung la adolescenţă sau la vârsta adultă tânără înainte de a fi pus diagnosticul. Perspectivele pentru pacienţii cu bloc cardiac congenital depinde în mare măsură de prezenţa sau absenţa bolii cardiace structurale subiacente. Pacienţii cu boală cardiacă structurală concomitentă, un complex QRS larg sau LQTS au mai multe şanse de a dezvolta simptome precoce şi prezintă un risc crescut de moarte subită. Dintre toate cazurile care au fost recunoscute cu bloc cardiac congenital, aproximativ două treimi vor avea un stimulator cardiac înainte de a ajunge la vârsta adultă.10,12.

EVALUARE DIAGNOSTIC

Deoarece prognosticul şi, în unele cazuri, tratamentul blocului AV diferă în funcţie de faptul dacă blocul se află în AVN sau este infranodal, este importantă determinarea locului blocului. În cele mai multe cazuri, acest lucru poate fi realizat în mod neinvaziv.

Electrocardiografie

Durata QRS, intervalul PR şi frecvenţa ventriculară pe ECG de suprafaţă pot oferi indicii importante pentru localizarea nivelului blocului AV (vezi mai târziu).

Modulaţia autonomă

Deşi AVN este bogat inervat şi foarte sensibil la stimuli simpatici şi vagali, HPS este influenţat mai puţin de sistemul nervos autonom. Masajul sinusului carotidian creşte tonusul vagal şi agravează blocul AVN de gradul doi, în timp ce exerciţiile fizice şi atropina îmbunătăţesc conducerea AVN din cauza stimulării simpatice sau a retragerii parasimpatice. În schimb, masajul sinusului carotidian poate îmbunătăţi blocul infranodal de gradul doi prin încetinirea ratei sinusurilor şi permiţând refractaritatea HPS să se recupereze (Fig. 9.5). În plus, exerciţiul şi atropina agravează blocul infranodal din cauza funcţiei îmbunătăţite a nodului sinusal şi a AVN şi, ca urmare, a ratei crescute de impulsuri conduse către HPS fără a modifica refractaritatea HPS.

Teste de efort

Vagoliza şi creşterea impulsului simpatic care apar în timpul efortului îmbunătăţesc conducerea AVN. Astfel, pacienţii cu întârziere AV de gradul I pot avea intervale PR mai scurte în timpul efortului, iar pacienţii cu bloc AV de gradul II de tip 1 pot dezvolta rapoarte de conducere AV mai mari (de exemplu, 3: 2 în repaus devenind 6: 5 în timpul efortului).

Testarea de efort poate fi un instrument util pentru a ajuta la confirmarea nivelului de blocare în blocul AV de gradul doi sau trei asociat cu un complex QRS îngust sau larg. Pacienţii cu presupus bloc de tip 1 sau bloc cardiac complet congenital şi un complex QRS normal au de obicei o frecvenţă ventriculară crescută în timpul efortului, primul datorită îmbunătăţirii conducerii AVN şi al doilea datorită unei rate mai rapide de evadare. Pe de altă parte, pacienţii cu bloc cardiac complet dobândit şi un complex QRS larg prezintă de obicei o creştere minimă sau nulă a frecvenţei ventriculare. În plus, pacienţii cu bloc AV 2:1 la care locul blocului de conducere este incert, pot beneficia de testarea la efort observând dacă raportul de conducere AV creşte într-o manieră asemănătoare Wenckebach (de exemplu, la 3:2 sau 4:3) sau scade (de exemplu, la 3:1 sau 4:1). În această din urmă setare, creşterea ratei sinusale găseşte refractarul HPS, determinând astfel grade mai mari de blocare. Acest răspuns este întotdeauna anormal şi indică blocul intra-hisian sau infra-hisian, care necesită stimularea cardiacă permanentă.

Testare electrofiziologică

Testarea EP nu este de obicei necesară pentru diagnosticul sau tratamentul blocului AV, deoarece măsurile neinvazive descrise anterior sunt de obicei adecvate. Cu toate acestea, testarea EP poate fi de valoare la pacienţii simptomatici la care sunt suspectate anomalii de conducere AV, dar nu pot fi documentate sau la pacienţii cu rezultate ECG echivoce.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Întârziere atrioventriculară de gradul I

Întârzierea AV de gradul I se manifestă pe ECG de suprafață ca un interval PR mai lung de 200 de milisecunde, în urma unei undă P cronometrată normal (neprematur). Toate undele P sunt conduse dar cu întârziere; fiecare undă P este urmată de un complex QRS cu un interval PR constant, prelungit.

eu

II

III

V1

V6

HRA

Hisprox

Hisdist

CSprox

CSmid

CSdist

RVA

Fig. 9.6 Întârziere atrioventriculară de gradul I cauzată de întârzierea conducerii intranodale. Întârzierea conducerii intranodale este indicată de intervalele prelungite atriale- fasciul His (AH) și artera pulmonară normală și intervalele fascicul His-ventricular (HV). CSdist, Sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdist, distal His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Locul blocului

Gradul de prelungire a intervalului PR și durata QRS pot ajuta la prezicerea locului de întârziere a conducerii. Intervalele PR foarte lungi (mai mult de 300 de milisecunde) sau

foarte variabile sugerează implicarea AVN. Durata normală a QRS sugerează, de asemenea, implicarea AVN.

Nodul atrioventricular. Deşi întârzierea conducerii poate fi oriunde de-a lungul AVN-HPS, AVN este cel mai frecvent loc de întârziere (87% când complexul QRS este îngust şi mai mult de 90% când intervalul PR este mai mare de 300 milisecunde; Fig. 9.6).

Sistemul His-Purkinje. Întârzierea conducerii intra-hisiană sau boala HPS poate determina prelungirea intervalului PR. Întârzierea AV de gradul I în prezența BBB este cauzată de întârzierea conducerii infranodale în 45% din cazuri. De asemenea, trebuie luată în considerare o combinație de întârziere în AVN și în HPS (Fig. 9.7).

Atrium. Nu de puține ori, întârzierea AV de gradul I este cauzată de întârzierea conducerii intraatriale sau interatriale. Mărirea PR poate prelungi intervalul PR (eFig. 9.1), după cum se observă în anumite cazuri de boală cardiacă structurală congenitală, cum ar fi anomalia Ebstein a valvei tricuspide sau defecte ale pernei endocardice, sau după repararea chirurgicală a bolii congenitale (de exemplu, repararea Fontan a ventriculului unic, repararea arterelor mari transpuse/Muştar/Senning). Prezența modelului de mărire a LA pe ECG (adică, durata prelungită a undei P) reflectă prezența întârzierii conducerii interatriale și poate fi un indiciu al mecanismului de bază al întârzierii AV de gradul I.50

Bloc atrioventricular de gradul II

Termenul de bloc AV de gradul doi se aplică atunci când este prezentă o insuficiență intermitentă a conducerii AV (adică unul sau mai multe impulsuri atriale care ar trebui conduse nu ajung la ventriculi). Acest termen cuprinde mai multe modele de conducere. Blocurile AV de tipul 1 și 2 sunt modele ECG care descriu comportamentul intervalelor PR (în ritm sinusal) în secvențe (cu cel puțin două intervale PR conduse consecutiv) în care o singură undă P nu reușește să conducă către ventriculi. Locul anatomic al blocului nu trebuie caracterizat nici ca fiind de tip 1 sau de tip 2 deoarece aceste denumiri se referă doar la modelele ECG.51

Bloc atrioventricular de gradul II de tip 1

Blocul AV de gradul II de tip 1 (blocul Wenckebach sau Mobitz tip I) se manifestă la suprafața ECG ca prelungire progresivă a intervalului PR înainte de eșecul unui impuls atrial de a conduce către ventriculi. Intervalul PR imediat după unda P necondusă revine la valoarea sa de bază, iar secvența începe din nou.

Comportamentul blocului Wenckebach poate fi simplificat prin raportarea acestuia la o perioadă refractară relativă anormal de lungă a AVN. În această setare, rata de conducere AVN depinde de timpul în care impulsul ajunge la AVN. Cu cât ajunge mai devreme la AVN, cu atât este nevoie de mai mult pentru a se propaga prin AVN și cu atât intervalul PR va fi mai lung; cu cât ajunge mai târziu, cu atât timpul de conducere este mai scurt și intervalul PR mai scurt. Astfel, periodicitatea Wenckebach se dezvoltă parțial deoarece fiecare impuls

atrial succesiv ajunge din ce în ce mai devreme în perioada refractară relativă a AVN, rezultând astfel o întârziere din ce în ce mai lungă de conducere şi un interval PR, până când un impuls ajunge în timpul perioadei refractare absolute şi nu reuşeşte să conducă, cu o pauză ventriculară consecventă. Cu alte cuvinte, cu cât intervalul RP este mai scurt, cu atât intervalul PR va fi mai lung; iar cu cât intervalul RP este mai lung, cu atât intervalul PR va fi mai scurt; ele sunt invers legate. Aceasta este denumită reciprocitate RP-PR sau interval PR dependent de RP. Folosind acest concept, este uşor de explicat comportamentul intervalului PR în timpul periodicităţii Wenckebach. Primul impuls atrial care conduce după pauză are un interval RP neobişnuit de lung, în timp ce cu următorul impuls atrial, intervalul RP se scurtează dramatic, rezultând astfel prelungirea intervalului PR. Deşi următoarele impulsuri atriale au intervale RP mai scurte, o astfel de scurtare nu este la fel de dramatică şi, în consecinţă, prelungirea progresivă a intervalului PR este de un grad mai mic. Cu alte cuvinte, deşi fiecare interval PR succesiv se prelungeşte, o face cu un increment descrescător. Deci, de exemplu, dacă intervalul PR după prima undă P condusă din ciclu a crescut cu 100 de milisecunde, intervalul PR al următoarei bătăi ar creşte cu 50 de milisecunde şi aşa mai departe.

Caracteristicile periodicităţii tipice Wenckebach includ următoarele: (1) prelungirea progresivă a intervalului PR pe tot parcursul Wenckebach

Mid-Lat RA

Low-Lat RA Low-Med RA

Hisprox

Hisdist

CSdist

eFig. 9.1 Întârzierea atrioventriculară de gradul I cauzată de întârzierea conducerii intraatrial. Intervalul PR lung (240 milisecunde) este cauzat de conducere prelungită în atriul drept (interval PA prelungit) la un pacient care a suferit reparaţii Fontan pentru o boală cardiacă congenitală complexă. CSdist, Sinusul coronar distal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; Low-Lat RA, atriul lateral inferior drept; Low-Med RA, atriul drept medial scăzut; AR Mid-Lat, atriul drept lateral mijlociu.

ciclu; (2) prelungirea intervalului PR care are loc cu incremente progresiv descrescătoare, rezultând intervale RR progresiv mai scurte; (3) o pauză între complexele QRS care cuprind unda P necondusă care este mai mică decât suma intervalelor RR a oricăror două bătăi conduse consecutiv; (4) scurtarea intervalului PR după bloc, comparativ cu intervalul PR care precede ciclul blocat; şi (5) bătaia de grup, care oferă o amprentă care identifică

periodicitatea Wenckebach (eFig. 9.2). Este important de recunoscut că, în timpul periodicității Wenckebach, impulsul atrial condus către ventriculi nu este întotdeauna reprezentat de unda P care precede imediat complexul QRS; intervalul PR poate fi foarte lung și poate depăși intervalul PP.

Cu toate acestea, mai puțin de 50% din cazurile de bloc AV de tip 1 urmează acest model tipic. Periodicitatea tipică Wenckebach este observată mai frecvent în timpul blocului AV indus de stimulare. Modelele atipice sunt mai probabil găsite cu perioade Wenckebach mai lungi (mai mult de 6: 5 complexe atriale/ventriculare). La pacienții cu fiziologie dual AVN, ciclurile Wenckebach sunt aproape întotdeauna atipice; cea mai mare creștere a intervalului atrial-mănunchiul His (AH) are loc atunci când blocul are loc pe calea rapidă, oricare ar fi bătaia aceasta. Diferențierea tiparelor atipice de cele tipice are o semnificație clinică mică. Cu toate acestea, un model atipic poate fi diagnosticat greșit ca bloc AV de gradul doi de tip 2. Unele posibile caracteristici atipice ale periodicității Wenckebach includ următoarele: (1) al doilea interval PR (condus) (după pauză) nu reușește adesea să arate cel mai mare increment, iar incrementul poate crește de fapt pentru intervalul PR al ultimei bătăi conduse din ciclu (Fig. 9.8); (2) foarte puțină întârziere incrementală a conducerii și nicio modificare vizibilă a duratei intervalelor PR pentru câteva bătăi chiar înainte de terminarea unei secvențe (aceasta se observă cel mai adesea în timpul ciclurilor Wenckebach lungi și în asociere cu tonus vagal crescut și este de obicei însoțită de încetinirea ratei sinusurilor; Fig. 9.9); (3) intervalul PR se poate scurta și apoi prelungi în mijlocul unei secvențe Wenckebach; și (4) o bătaie de evadare joncțională poate încheia pauza după o undă P necondusă, rezultând o scurtare aparentă a intervalului PR.

Blocul AVN poate fi de obicei inversat complet sau parțial prin modificarea tonului autonom (de exemplu, cu atropină). Cu toate acestea, aceste măsuri eșuează ocazional, mai ales în prezența leziunilor structurale ale AVN (de exemplu, boală cardiacă congenitală sau IM peretelui inferior). În astfel de cazuri, poate apărea progresia către bloc AV complet, deși un astfel de eveniment este mai probabil să apară cu blocarea în HPS.

Fig. 9.8 Periodicitatea Wenckebach atipică din cauza tonului vagal crescut. Bloc atrioventricular (AV) de gradul II de tip 1 cauzat de tonusul vagal crescut. Rețineți că cea mai mare creștere are loc în intervalul PR al ultimei bătăi conduse din ciclu și nu în al doilea interval PR după pauză. De asemenea, rețineți că încetinirea frecvenței sinusale coincide cu prelungirea semnificativă a intervalului PR și apoi blocul AV, o constatare care sugerează că tonusul vagal crescut este responsabil atât pentru

încetinirea ratei sinusurilor, cât şi pentru blocul nodal atrioventricular. HRA, atriul drept înalt.

I 1000 msec 1

Fig. 9.9 Periodicitatea Wenckebach atipică. Observaţi incrementele foarte mici ale duratei intervalelor PR pentru câteva bătăi chiar înainte de terminarea unei

secvențe. Cu toate acestea, prima undă P condusă după pauză este asociată cu scurtarea evidentă a intervalului PR.

eFig. 9.2 Periodicitatea tipică Wenckebach. Ritmul sinusal normal cu bloc atrioventricular de gradul II de tip 1 se caracterizează prin prelungirea progresivă a intervalelor PR premergătoare undei P neconduite şi bătaia grupului.

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

Fig. 9.10 Bloc atrioventricular de gradul II intranodal. Ritmul sinusal normal cu bloc atrioventricular (AV) de gradul II de tip 1 se caracterizează prin prelungirea progresivă a intervalelor PR premergătoare undei P neconduite şi bătaia grupului. În ciuda prezenței bolii sistemului His-Purkinje (așa cum este indicat de blocul incomplet de ramură dreaptă), blocul AV Wenckebach este mai frecvent în nodul atrioventricular. În dreapta, ultimele patru unde P au întâlnit bloc AV 2: 1.

Locul blocului. Gradul de prelungire a intervalului PR şi durata QRS pot ajuta la prezicerea locului blocului. O durată normală a QRS sugerează de obicei implicarea AVN, în timp ce prezența BBB sugerează (dar nu dovedește) implicarea HPS. În plus, un interval PR de bază scurt şi incremente mici ale intervalului PR înainte de bloc sugerează implicarea HPS.

Nodul atrioventricular. Blocul Wenckebach este aproape întotdeauna în AVN (şi rar intra-hisian) când este prezent un complex QRS îngust.

Sistemul His-Purkinje. Când blocul de tip 1 este observat cu prezența BBB, este mai probabil ca blocul să fie în AVN (Fig. 9.10), dar poate fi, de asemenea, localizat în interiorul sau sub HB (Fig. 9.11). În această setare, un interval PR foarte lung este mai consistent cu blocarea AVN.

Bloc atrioventricular de gradul II de tip 2

Blocul AV de gradul II de tip 2 (Mobitz tip II) este caracterizat pe ECG de suprafață printr-un interval PR constant (normal sau prelungit) al tuturor undelor P conduse, urmat de eșecul brusc al unei unde P care urmează să fie condusă către ventriculi (eFig. 9.3). Reciprocitatea RP-PR, semnul distinctiv al blocului de tip 1, este absentă în blocul de tip 2. În consecință, intervalul PR după un interval RP lung (imediat după pauză) este identic cu cel care urmează unui interval RP scurt (imediat înainte de pauză). Blocul de tip 2 nu poate fi diagnosticat dacă prima undă P după o bătaie blocată este absentă sau dacă intervalul PR după pauză este mai scurt decât toate celelalte intervale PR ale undelor P conduse, indiferent de numărul de intervale PR constante înainte de blocare (vezi Fig. 9.9). Intervalele PP rămân constante, iar

Fig. 9.11 Bloc atrioventricular Wenckebach de gradul II infrahisian. Stimularea atrială la un pacient cu un interval atrial normal prelungit- fascicul His, dar interval prelungit fascicul His-ventricular (HV) şi bloc de ramură drept (RBBB). Pe cel de-al doilea complex, HV este dramatic prelungit şi blocul de ramură stângă este prezent, sugerând o conducere foarte lentă peste ramura dreaptă a fasciculului. Cu al treilea complex ritmat, blocul atrioventricular apare sub înregistrarea fasciculului His, iar pe al patrulea complex, conducerea cu RBBB se reia, sugerând un ciclu Wenckebach în sistemul His-Purkinje. Hisdist, Distal mănunchiul Lui; H/sprox, fascicul His proximal; RVA, apex ventricular drept.

pauza care cuprinde unda P necondusă este egală cu dublul intervalului PP.51

Un adevărat bloc AV Mobitz tip II în conjuncție cu un complex QRS îngust este relativ rar şi apare fără încetinirea sinusală şi fără secvențele Wenckebach caracteristice. Forme atipice de

eFig. 9.3 Bloc atrioventricular intrahisian de gradul II. În ciuda prezenței complexelor QRS înguste, locul blocării este probabil intra-hisian, așa cum sugerează intervalele scurte PR la bătăile conduse şi nicio creştere a intervalelor PR pe ciclurile 3:2. Undele

P sunt frecvent ascunse parţial în undele T precedente (în special având în vedere prezenţa intervalelor QT lungi) şi sunt mai evidente în derivaţia V3. Observaţi aberaţia QRS (blocul de ramură dreapta) care rezultă din intervalele RR lung-scurte.

Ar trebui exclus blocul Wenckebach cu o variaţie minimă a intervalului PR (vezi Fig. 9.9). Blocul AV de gradul II aparent de tip 2 poate fi observat nu de puţine ori sub influenţa tonusului vagal crescut în timpul somnului, caz în care blocul Wenckebach fără creşteri perceptibile sau măsurabile în intervalele PR este diagnosticul real; încetinirea sinusală cu bloc AV exclude în esenţă blocul Mobitz de tip II. Atunci când un model aparent Mobitz de tip II, cu un complex QRS îngust alternând cu perioade de secvenţe intermitente de blocuri Wenckebach AV (ca în înregistrările Holter), un adevărat bloc Mobitz de tip II poate fi exclus în siguranţă, deoarece blocurile AV de gradul doi QRS înguste de tip 1 şi tip 2 aproape niciodată nu coexistă în HB. Pe de altă parte, blocul AV susţinut de gradul doi avansat este mult mai frecvent în asociere cu blocul Mobitz de tip II adevărat decât cu blocul Wenckebach sau varianta sa.

Blocul AV Mobitz aparent de tip II poate fi cauzat şi de extrasistole joncţionale ascunse (limitate la sistemul de conducere specializat şi nepropagate la miocard) şi parasistole joncţionale (Fig. 9.12).52 Blocul AV de gradul II indus de efort este cel mai frecvent infranodal şi rareori este boala miocardică sau secundară bolii AV.

Locul blocului

Sistemul His-Purkinje. Blocul AV de gradul II de tip 2 este aproape întotdeauna sub AVN, aparând în HB în aproximativ 30% din cazuri şi în ramurile fasciculului în rest (Fig. 9.13). Rareori, blocul AV de gradul II de tip 2 se găseşte cu un complex QRS îngust şi este cauzat de blocul intra-hisian (vezi eFig. 9.3).

Nodul atrioventricular. Blocul AV de gradul II de tip 2 nu a fost încă demonstrat în mod convingător în corpul AVN sau în zona N. Deşi mai multe rapoarte au descris apariţia blocului AV de gradul doi de tip 2 în AVN, în fiecare caz fie blocul ar fi putut fi localizat la HPS, mai degrabă decât la AVN, fie blocul a fost probabil o variantă atipică a blocului Wenckebach.

Fig. 9.12 Ectopie uncţională care imită blocul atrioventricular tip II Mobitz. Banda de ritm de plumb II prezintă ritm sinusal cu conducere atrioventriculară normală, dar al doilea complex (săgeata neagră) este un QRS normal neprecedat de o undă P (deci extrasistolă a fasciculului His) cu conducere retrogradă (undă P inversată după QRS). Săgeata albă arată o undă P necondusă care ar indica în mod obişnuit blocul Mobitz II, dar la acest pacient cu extrasistole cunoscute ale fasciculului His (joncţională), unda P este mai probabil să nu reuşească din cauza conducerii ascunse în nodul atrioventricular în urma unei extrasistole His ascunse (fără QRS rezultat sau undă P

retrogradă). Reţineţi că unda P necondusă are un contur uşor diferit, poate ca urmare a fuziunii dintre unda P sinusală şi captarea atrială retrogradă din extrasistola fascicul His ascuns.

V2

Fig. 9.13 Bloc atrioventricular infranodal de gradul II de tip II. Blocul bifascicular (blocul de ramură dreaptă şi blocul fascicular anterior stâng) şi intervalele PR normale, constante (196 milisecunde) sunt observate în timpul bătăilor conduse, în concordanţă cu blocul infranodal.

Bloc atrioventricular de gradul II 2 : 1

Când sunt efectuate numai bătăi alternative, rezultând un raport de 2: 1, intervalul PR este constant pentru bătăile conduse, cu condiția ca ritmul atrial să fie regulat (Fig. 9.14). Un bloc AV 2:1 nu poate fi clasificat ca tip 1 sau tip 2; folosirea termenului de tip 1 pentru a descrie bloc AV 2: 1 atunci când leziunea este în AVN sau când există dovezi de conducere decrementă și utilizarea termenului de tip 2 pentru a descrie bloc AV 2: 1 atunci când este infranodal sau când există dovezi de conducţie totul sau nimic ar trebui descurajată, deoarece această practică încalcă definițiile tradiționale bine acceptate ale blocului tip 1 și blocul ECG2, nu bazate pe tiparele blocului anatomic 1 și 2. Ambele blocuri de tip 1 și 2 pot progresa la un bloc AV 2:1, iar un bloc AV 2:1 poate regresa la blocul de tip 1 sau 2.51

Locul blocului. Blocarea AV 2: 1 fixată reprezintă o dilemă de diagnostic deoarece poate fi dificil să se localizeze locul blocului doar prin ECG de suprafață. Mai multe caracteristici ECG pot ajuta la diagnosticul diferențial:

Un bloc AV 2:1 asociat cu un complex QRS îngust este probabil să fie intranodal, în timp ce cel asociat cu un complex QRS larg este probabil să fie infranodal, dar ar putea fi totuși la nivelul AVN (Fig. 9.14 și 9.15).

25,0 mm/s 10,0 mm/mV

[0,5-35] Hz ~60 Hz

Fig. 9.14 Bloc atrioventricular (AV) de gradul II. Ritm sinusal normal cu bloc AV 2:1 de gradul doi. În dreapta, modelul de conducere se schimbă de la un model de bloc 2:1AV la un model Wenckebach.

Fig. 9.15 Bloc atrioventricular de gradul II 2: 1 Infranodal. Observaţi intervalul PR scurt în timpul complexelor conduse şi complexele QRS largi (blocul de ramură a fasciculului drept), sugerând blocarea în sistemul His-Purkinje.

Blocul AV fix 2:1 cu intervale PR mai scurte de 160 milisecunde sugerează blocarea intra-hisiană sau infra-hisiană, în timp ce intervalele PR foarte lungi (mai mult de 300 milisecunde) sugerează blocarea AVN.

Dacă intervalul PR al tuturor complexelor conduse este constant în ciuda unui interval RP variabil, este probabil un bloc infranodal.

Prezența blocului Wenckebach înainte sau după episoadele de bloc AV 2: 1 sugerează foarte mult blocarea la nivelul AVN (vezi Figurile 9.10 și 9.14).

Îmbunătățirea blocului cu atropină sau efort sugerează blocarea AVN; cu toate acestea, absența unui astfel de răspuns nu exclude blocul intranodal.

Bloc atrioventricular de grad înalt

Eșecul conducerii a două sau mai multe unde P consecutive atunci când sincronia AV este menținută altfel este denumit uneori bloc AV de grad înalt sau bloc AV de gradul doi avansat (Fig. 9.16). Acest bloc trebuie să se producă din cauza blocului existent în sine și nu din cauza ascundării retrograde în AVN sau HPS care rezultă din complexele de evadare joncționale sau ventriculare care împiedică conducerea.

Locul blocului. Nivelul de blocare poate fi la AVN sau HPS. Când blocul AV de grad înalt este cauzat de blocarea AVN, complexele QRS ale bătăilor conduse sunt de obicei înguste. Se poate observa și periodicitatea Wenckebach, iar administrarea de atropină produce grade mai mici de bloc AV. Caracteristicile care sugerează blocarea în HPS sunt bătăi efectuate cu BBB și nicio îmbunătățire a blocului cu atropină.

Bloc atrioventricular de gradul trei (complet).

Blocul AV este denumit complet atunci când toate undele P nu reușesc să conducă, în ciuda faptului că au oportunități ample de conducere. Prin urmare, dacă există o oportunitate mai puțin decât optimă ca AVN-HPS să conducă (de exemplu, o rată de evadare ventriculară care depășește 40/min), acesta nu poate fi considerat bloc AV complet dacă o undă P nu conduce. Blocul AV de gradul al treilea este văzut pe ECG de suprafață ca unde P și complexe

QRS complet disociate, fiecare declanşând cu propria frecvenţă a stimulatorului cardiac, cu o relaţie PR în continuă schimbare, pe măsură ce undele P trec prin toate fazele ciclului ventricular în prezenţa unui ritm ventricular regulat (Fig. 9.17). Fiecare şansă posibilă de conducere este oferită, undele P apar la fiecare interval RP imaginabil, dar impulsul atrial nu este niciodată condus către ventriculi. Frecvenţa atrială este întotdeauna mai rapidă decât frecvenţa ventriculară (Fig. 9.18).

Locul blocului

Nodul atrioventricular. Majoritatea cazurilor de bloc AV congenital de gradul trei sunt localizate în AVN (vezi Fig. 9.17), la fel ca şi cazurile de bloc AV tranzitoriu asociat cu IM acut de perete inferior, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu şi toxicitate digitalică. Blocul AVN complet se caracterizează printr-un ritm de evadare joncţional cu un complex QRS îngust şi o frecvenţă de 40 până la 60 bătăi/min, care tinde să crească odată cu exerciţiul sau cu atropină. Cu toate acestea, la 20% până la 50% dintre pacienţii cu bloc AV cronic, poate apărea un ritm larg de evacuare QRS. Ritmurile originare din HB distal pot avea un QRS larg. Aceste ritmuri sunt de obicei mai lente şi nu răspund la atropină.

Sistemul His-Purkinje. Blocul cardiac complet dobândit este de obicei asociat cu blocarea în HPS care are ca rezultat un ritm de evadare cu un complex QRS larg cu o frecvenţă de 20 până la 40 de bătăi/min (Fig. 9.19).

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Rolul testării electrofiziologice

Diagnosticul ECG al blocului AV este de obicei adecvat pentru a decide tratamentul ulterior. Odată ce simptomele şi blocul AV sunt corelate cu rezultatele ECG, nu este necesară documentarea suplimentară prin studii invazive decât dacă

Fig. 9.16 Bloc atrioventricular de grad înalt. Reţineţi că doar trei unde P au condus la ventricul în întregul traseu. Undele P conduse au fost asociate cu intervale PR normale şi blocarea ramurii drepte a fasciculului, o constatare care sugerează blocarea infranodal. Toate celelalte unde P au fost blocate şi se observă ritmul de evacuare ventricular cu un model de bloc de ramură stângă. Reţineţi că blocul nu este cauzat de ascunderea retrogradă în nodul atrioventricular sau sistemul His-Purkinje de complexele de evacuare ventriculare, deoarece undele P conduse au apărut la un ciclu scurt după complexele de evacuare.

Fig. 9.17 Bloc atrioventricular congenital de gradul trei. Se observă ritm sinusal cu bloc atrioventricular complet şi ritm de evadare joncţională cu QRS îngust, în concordanţă cu blocul intranodal.

V4

aVL

980

440

1080

960

1080

1080

1080

Fig. 9.18 Ritmuri sinusale şi joncţionale concurente care imită blocul atrioventricular (AV). ECG de suprafaţă al bradicardiei sinusale la o lungime a ciclului (CL) de 1180 milisecunde şi ritmul de evadare de joncţiune la un CL mai scurt (1080 milisecunde). Impulsurile joncţionale nu reuşesc să conducă retrograd către atriu, creând astfel stadiul pentru disocierea AV, care este observată în cea mai mare parte a înregistrării. Reţineţi că nu este prezent niciun bloc AV patologic; insuficienţa conducerii AV a mai multor impulsuri sinusale a apărut secundar refractarităţii fiziologice a nodului atrioventricular (AVN) şi fasciculului His (HB) cauzată de disimularea retrogradă de către impulsurile joncţionale de evacuare. Cu toate acestea, ori de câte ori undele P sinusale au apărut la momente adecvate, acestea au condus către ventricul (săgeţi roşii şi verzi) şi au provocat complexe QRS la CL mai scurte decât ritmul joncţional aşteptat CL. Reţineţi că ascunderea retrogradă a impulsurilor joncţionale a avut loc în AVN şi nu doar în HB, evidentă prin intervalele PR prelungite ale undelor P sinusale conduse atunci când urmează îndeaproape complexul QRS precedent (săgeţi verzi). Numerele indică intervalele RR în milisecunde.

V6

1080 1080 460

III aVF V3 V6

Fig. 9.19 Bloc atrioventricular infranodal complet. Se observă disocierea atrioventriculară completă şi toate undele P nu reuşesc să conducă, în ciuda faptului că au oportunităţi ample de conducere. Observaţi ritmul lent de evacuare ventricular cu un complex QRS larg şi o rată de 40 bătăi/min, în concordanţă cu blocarea sistemului His-Purkinje.

sunt necesare informaţii suplimentare. În mod similar, pacienţii asimptomatici cu bloc Wenckebach tranzitoriu asociat cu tonus vagal crescut nu ar trebui să fie supuşi testării EP.

Cu toate acestea, testarea EP poate ajuta la diagnosticarea unui model ECG echivoc sau la delimitarea locului anomaliei de conducere, dacă acest lucru este necesar pentru luarea deciziei terapeutice. Testarea EP este indicată la un pacient cu suspiciune de bloc AV de grad înalt ca cauză a sincopei sau presincopei atunci când documentaţia nu poate fi obţinută în mod neinvaziv. În mod similar, la pacienţii cu boală coronariană, poate fi neclar dacă simptomele sunt secundare blocului AV sau TV; prin urmare testarea EP poate fi utilă în stabilirea diagnosticului. Unii pacienţi cu bloc de gradul doi sau al treilea cunoscut pot beneficia de un studiu invaziv pentru a localiza locul blocului AV pentru a ajuta la determinarea terapiei sau la evaluarea prognosticului.

Conducţie atrioventriculară normală

Intervalul PR normal este de 120 până la 200 de milisecunde. Acest interval reflectă timpul de conducere de la RA ridicat până la punctul de activare ventriculară cea mai timpurie (adică, debutul QRS) şi include activarea atriului, AVN, HB, ramuri şi fascicule şi fibre Purkinje terminale. Pentru a măsura diferitele componente ale sistemului de conducere conţinute în intervalul PR, sunt necesare înregistrări intracardiace din regiunea RA şi HB ridicate.

Intervalul PA, măsurat de la electrograma RA înaltă până la deviaţia RA scăzută în înregistrarea HB, oferă o aproximare indirectă a timpului de conducere intraatrial. Intervalul PA normal este de 20 până la 60 de milisecunde.

Intervalul AH este măsurat de la prima deviaţie rapidă a deviaţiei atriale în înregistrarea HB până la prima dovadă de depolarizare HB în înregistrarea HB. Intervalul AH este o aproximare a timpului de conducere AVN deoarece reprezintă timpul de conducere de la RA scăzut la septul interatrial prin AVN la HB. Intervalul AH are o gamă largă la subiecţii normali (50 până la 120 milisecunde) şi este influenţat semnificativ de tonul autonom.

Durata sa potenţială reflectă conducerea prin lungimea scurtă a HB care pătrunde în septul fibros. Tulburările conducerii HB se pot manifesta ca fracţionare, prelungire (mai mult de 30 milisecunde) sau divizarea potenţialului His (Fig. 9.20).

Intervalul HV este măsurat de la debutul potenţialului His până la debutul celei mai timpurii suprafeţe înregistrate sau activări ventriculare intracardiace şi reprezintă timpul de conducere de la HB proximal prin HPS distal la miocardul ventricular. Ar trebui aleşi cei mai proximali electrozi care afişează potenţialul His, iar o electrogramă atrială mare ar trebui să însoţească potenţialul His proximal. Intervalul HV nu este afectat semnificativ de tonusul autonom şi, de obicei, rămâne stabil pe o gamă largă de frecvenţe cardiace (indicând diferenţe de tonus autonom). Intervalul de intervale HV la subiecţii normali este îngust, de la 35 la 55 milisecunde.

Localizarea locului blocului atrioventricular

Testarea EP permite analiza electrogramei HB, precum și furnizarea de stimulare atrială și ventriculară pentru a descoperi anomalii de conducere. Un interval HV marcat prelungit (100 milisecunde sau mai mult) este asociat cu o incidență ridicată a progresiei către blocul cardiac complet. În plus, un potențial His cu o durată de 30 de milisecunde sau mai mare sau care este, sincer, împărțit în două deviații, indică o întârziere de conducere intra-Hisiană.

Când potențialul His este înregistrat în timpul stimularii atriale la lungimi de ciclu de stimulare (PCL) progresiv mai scurte, intervalul AH se prelungește în mod normal treptat până când se dezvoltă blocul Wenckebach. Intervalul HV rămâne în mod normal constant în ciuda ratelor de stimulare diferite. Conducția anormală AVN produce blocul Wenckebach la frecvențe de stimulare atrială mai lente decât ceea ce se vede în mod normal (adică, la un PCL mai lung de 500 milisecunde). Pentru a determina dacă boala AVN este cu adevărat prezentă sau dacă conducerea AVN este doar sub influența tonusului vagal excesiv, se poate administra atropină sau izoproterenol pentru a evalua îmbunătățirea conducerii.

Blocul intranodal este prezent atunci când electrograma atrială este urmată de potențialul His, dar nu rezultă depolarizare ventriculară. Blocul sub HB este anormal, cu excepția cazului în care este asociat cu PCL scurte (350 milisecunde sau mai puțin) sau după creșteri bruște ale frecvenței atriale. Blocul în HB poate fi mascat de timpul prelungit de conducere AVN sau de refractaritate. Când blocul în AVN se dezvoltă la o rată de stimulare lentă, atropină poate fi administrată pentru a îmbunătăți conducerea AVN și pentru a permite evaluarea HPS la rate de stimulare mai rapide.

Stimularea selectivă a HB poate ajuta la localizarea locului blocului infranodal (intra vs. infra-hisian). Captarea HB cu durata normală a QRS este în concordanță cu blocul de conducere intra-Hisian, prin care stimularea HB recrutează fibre în ramurile HB și fascicule distale de locul blocului de conducere.53

Locul blocului atrioventricular de gradul I

Nodul atrioventricular. Un interval AH mai mare de 130 milisecunde cu un interval HV normal indică o întârziere a conducerii intranodale (vezi Fig. 9.6). Fiziologia AVN dual poate produce blocare de gradul întâi tranzitorie, bruscă sau alternativă cauzată de blocarea în calea AVN rapidă și de conducere pe calea lentă. Modificarea intervalului PR observată pe ECG de suprafață corespunde unui salt în intervalul AH văzut pe electrograma HB.

Sistemul His-Purkinje. Atâta timp cât cel puțin un fascicul conduce normal, intervalul HV nu trebuie să depășească 55 de milisecunde (sau 60 de milisecunde în prezența LBBB). Un interval HV prelungit (mai mult de 55 până la 60 de milisecunde) cu sau fără o durată prelungită a potențialului His (mai mult de 30 de milisecunde) sau un potențial His divizat este diagnostic pentru boala HPS, chiar și în prezența unui interval PR normal (vezi Fig. 9.7 și 9.20). Un interval HV prelungit este aproape întotdeauna asociat cu un QRS anormal, deoarece afectarea conducerii intra-hisiene nu este

omogenă. Majoritatea pacienților au un interval HV de 60 până la 100 de milisecunde, dar doar ocazional mai mult de 100 de milisecunde. Cu întârzierea pură a conducerii intra-Hisian, intervalul AH și intervalul distal His-ventricular (H'-V) sunt normale, în timp ce durata potențialului His este mai mare de 30 de milisecunde, cu un potențial His crestat, fragmentat sau divizat. În acest caz, verificarea originii „diviziunii H" din HB (și nu face parte din electrogramele atriale sau ventriculare) este critică. Acest lucru poate fi realizat prin disocierea potențialului His de activarea atrială cu stimulare atrială, adenozină sau vagală și disociarea potențialului His de activarea ventriculară prin documentarea faptului că intervalul HV este mai lung de 30 milisecunde.

Atrium. Un interval PA prelungit cu intervale AH și HV normale indică o întârziere a conducerii intraatriale (vezi eFig. 9.1).

Locul blocului atrioventricular de gradul II de tip 1

Nodul atrioventricular. Blocul Wenckebach din AVN se caracterizează prin prelungirea progresivă a intervalului AH, până când o deviație atrială nu este urmată de His și deflexiuni ventriculare (vezi Fig. 9.8 și 9.9).

Pachetul lui. O durată prelungită a potențialului Său sau o divizare a potențialului Său indică o boală intra-hisiană. Blocul Wenckebach intra-hisian poate apărea între cele două deviații His, caracterizate prin întârziere progresivă a conducerii până când prima deviație His nu este urmată de a doua.

Strângeți ramuri. În blocul AV Wenckebach secundar blocului sub HB, prelungirea progresivă a intervalului HV este urmată de o deviație His fără o activare ventriculară asociată (vezi Fig. 9.11).

Locul blocului atrioventricular de gradul II de tip 2

Sistemul His-Purkinje. Ciclul blocat prezintă deviații atriale și HB fără depolarizare ventriculară (eFig. 9.4 și Fig. 9.21). Bătăile conduse arată, de obicei, semne de boală a sistemului de conducere infranodal, cu un interval HV prelungit, sau chiar o divizare a potențialului His și BBB. Blocul AV pe mai multe niveluri (intranodal și infranodal) poate apărea, mai ales în timpul tahicardiilor atriale rapide sau stimularea atrială. De obicei, blocul AV infranodal apare în prezența refractarității HPS prelungite cauzate de agenți antiaritmici sau în timpul ciclurilor Wenckebach din AVN (eFig. 9.5).

Locul blocului atrioventricular de gradul trei

Nodul atrioventricular. Blocul cardiac complet la nivelul AVN este de obicei observat pe trasările intracardiace ca potențialele lui precedând în mod constant fiecare electrogramă ventriculară. Electrogramele atriale sunt disociate de complexele HV (Fig. 9.22). Cel mai adesea, ritmul de evadare isi are originea in HB (cu QRS normal

precedat de un potential His si interval HV normal); cu toate acestea, la 20% până la 50% dintre pacienţi

eFig. 9.4 Blocul infranodal la un pacient cu fibrilaţie atrială (FA) persistentă şi sincopă recurentă. (A) Înregistrările electrocardiogramei de suprafaţă (ECG) arată FA cu răspuns ventricular lent şi bloc de ramură stângă. (B) Înregistrări intracardiace care arată potenţialele Sale (H), dintre care unele sunt efectuate (interval HV, 124 milisecunde) iar altele sunt blocate.

eFig. 9.5 Niveluri multiple ale blocului atrioventricular. Stimularea atrială rapidă (la o lungime a ciclului de 330 milisecunde) din atriul drept înalt (HRA) arată modelul repetat al impulsurilor atriale cu intervale AH normale conduse către ventricul, impulsuri atriale asociate cu prelungirea intervalului AH cu blocaj sub fascicul His şi impulsuri atriale asociate cu blocul nodal atrioventricular (fără potenţial His). CSdist, Sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdist, distal His fascicul; H/smid, mijlocul His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; RVA, apex ventricular drept.

V1

eu

II

V1

V6

Lui

I—500 msec—|

Fig. 9.21 Bloc atrioventricular de gradul II de tip 2. Ritmul sinusal este observat cu un complex QRS larg. Intervalul PR al tuturor undelor P conduse este constant şi uşor prelungit (224 milisecunde). A patra undă P nu reuşeşte să conducă către ventricul, dar este urmată de un potenţial His, ceea ce sugerează că nivelul blocului AV este infra-Hisian.

Lui

Fig. 9.22 Bloc atrioventricular (AV) intranodal complet. Se observă bloc AV complet cu disociere AV şi toate undele P nu reuşesc să conducă, deşi au oportunităţi ample de conducere. Observaţi ritmul de evadare joncţională cu un complex QRS îngust şi o rată de 45 bătăi/min, în concordanţă cu blocarea în AVN. Reţineţi că undele P care înconjoară un complex QRS apar cu o rată mai rapidă în comparaţie cu undele P care apar secvenţial fără un complex QRS intermediar (aritmie ventriculofazică).

eu

II

III

V1

V6

Lui

Fig. 9 .23 Blocul atrioventricular (AV) 2 : 1 mimând bigeminie atrială. Complexele atriale premature frecvente (PAC; A') sunt observate într-un model bigeminal. PAC ajung la nodul atrioventricular în timpul perioadei refractare absolute şi nu reuşesc să conducă la ventricul, imitând astfel blocul AV 2:1. Spre deosebire de blocul AV 2:1, undele P neconduse sunt premature (comparaţi cu primul interval AA, care nu este întrerupt de un PAC) şi au morfologie diferită de undele P sinusale conduse.

cu bloc AV cronic, poate apărea un ritm larg de evacuare QRS. Ritmurile originare din HB distal pot avea un QRS precedat de un potenţial His retrograd sau fără potenţial His deloc. Aceste ritmuri sunt de obicei mai lente şi nu răspund la atropină. Stabilitatea ritmului HB poate fi evaluată prin observarea efectelor suprimarii overdrive produse de stimularea ventriculară (într-o manieră analogă cu testarea funcţiei nodului sinusal); pauzele prelungite (adică, lipsa evadărilor HB) anunţă eşecul complet ulterioar al ritmului de evadare.

Sistemul His-Purkinje. Electrograma intracardiacă arată deviaţii HB în mod constant în urma electrogramelor atriale, dar depolarizările ventriculare sunt complet disociate de complexele AH. Blocul sub HB este astfel demonstrat.

Excluderea altor fenomene

Complexe atriale premature neconduite

PAC timpurii pot ajunge la AVN în timpul perioadei refractare absolute şi nu reuşesc să conducă către ventricul. Această afecţiune poate fi diagnosticată greşit ca bloc AV de gradul doi de tip 1 sau de tip 2. În mod similar, bigeminia atrială, cu eşecul conducerii PAC, poate fi interpretată greşit ca bloc AV 2: 1 (Fig. 9.23). În blocul AV de gradul II de tip 2, ritmul atrial este regulat, intervalul PP este destul de constant (cu excepţia unor variaţii cauzate de aritmia ventriculofazică), unda P necondusă apare la timp conform aşteptărilor, iar morfologia undei P este constantă. Pe de altă parte, în cazul PAC neconduite, unda P apare prematur şi are de obicei o morfologie diferită de cea a ritmului atrial de bază. PAC neconduite pot fi adesea ascunse în unda T precedentă (Fig. 9.24 şi 9.25). În plus, simpla apariţie a PAC (chiar şi atunci când sunt conduse) într-un model trigemen sau cvadrigemen poate produce un model care imită periodicitatea Wenckebach (vezi eFig. 9.5).

Ectopie joncţională ascunsă

Bătăile ectopice care decurg din HB care nu reuşesc să conducă atât la atrii, cât şi la ventriculi pot duce la ascundere retrogradă în AVN, determinând

fie încetinirea conducerii, fie blocarea următoarei unde P sinusale şi, prin urmare, mimând blocul AV de gradul doi de tip 2 (eFig. 9.6). În această situaţie, blocul AV este fiziologic; cu toate acestea, poate fi dificil de diferenţiat de blocul AV patologic fără testarea EP. Indicii ECG pentru extrasistolele joncţionale ascunse care provoacă astfel de evenimente neaşteptate includ următoarele: (1) prelungirea bruscă, inexplicabilă a intervalului PR; (2) prezenţa unui bloc aparent Mobitz tip II în prezenţa unui QRS normal; (3) prezenţa blocului AV de tipuri aparent 1 şi 2 în acelaşi traseu; şi (4) prezenţa extrasistolelor joncţionale manifeste în altă parte a trasării (vezi Fig. 9.12).

Disocierea atrioventriculară

Disocierea AV este prezentă atunci când atriile şi ventriculii se depolarizează independent unul de celălalt. Ventriculii sunt activaţi de o sursă non-atrială şi nu sunt influenţaţi de activitatea atrială. Prin definiţie, nu există o conducere retrogradă de la ventriculi la atrii.
Disocierea AV

eFig. 9.6 Complexe atriale premature frecvente care imită blocul atrioventricular (AV) de gradul doi. Ritm sinusal cu bloc AV marcat de gradul I şi bloc bifascicular

(bloc de ramură dreapta şi bloc fascicular anterior stâng). Complexele atriale premature frecvente (PAC; P') sunt observate într-un model trigemen. PAC sunt conduse către ventriculi; produc totuşi o periodicitate, mimând astfel blocul AV Wenckebach. Reţineţi că nicio undă P nu nu reuşeşte să conducă către ventricul. În ciuda prezenţei unei boli marcate a sistemului His-Purkinje, prelungirea marcată a intervalelor PR (420 milisecunde) sugerează nodul atrioventricular ca loc de întârziere a conducerii AV.

poate apărea secundar blocului AV complet, bradicardie atrială cu un ritm independent de evadare joncţional-ventricular mai rapid sau rata crescută de descărcare a unui stimulator cardiac subsidiar care preia controlul asupra ritmului ventricular.

Distincţia dintre disocierea AV şi blocul AV complet este importantă. În blocul AV complet frecvenţa atrială este mai rapidă decât frecvenţa ventriculară. Pentru ca blocul AV să fie diagnosticat, undele P trebuie să nu conducă, având toate oportunităţile de conducere optimă. Astfel, eşecul conducerii tuturor undelor P, chiar şi a celor care apar la intervale RP lungi şi pe parcursul fazelor ciclului ventricular, trebuie să fie documentată. Ocazional, rata ritmului joncţional sau ventricular în timpul disocierii AV este doar puţin diferită de cea a ritmului atrial. În această setare, ECG-ul standard poate să nu ofere o oportunitate de înregistrare suficient de lungă pentru a verifica eşecul conducerii, deoarece toate undele P înregistrate pe o singură înregistrare ECG pot să nu apară la un moment adecvat pentru a permite conducerea. Astfel, este importantă obţinerea înregistrării ECG pentru o perioadă de timp adecvată (Fig. 9.26). Regularitatea ritmurilor atât atriale, cât şi ventriculare, cu relaţii PR în continuă schimbare, în ciuda faptului că unda P scade la fiecare interval RP imaginabil şi o frecvenţă ventriculară independentă de 40 bătăi/min sau mai puţin (mai rapid în blocul AV complet congenital) sunt diagnostice de bloc AV complet. Pe de altă parte, o anumită neregularitate a ritmului ventricular ar trebui să atragă imediat atenţia asupra posibilităţii conducerii intermitente a undelor P, care pot reflecta grade mai mici de bloc AV sau disociere AV incompletă. În plus, cu bloc AV complet, frecvenţa ventriculară este aproape întotdeauna mai lentă decât frecvenţa atrială, în timp ce în alte forme de disociere AV, este adevărat invers. Prin urmare, blocul AV complet cu un ritm de evadare joncţional sau ventricular este o formă de disociere AV. Cu toate acestea, disocierea AV (completă sau incompletă) poate apărea în absenţa blocului AV.

În cazul bradicardiei atriale, frecvenţa atrială poate deveni mai lentă decât un focar de evacuare secundar din joncţiunea AV sau ventricul. Când ritmul mai rapid de evadare joncţională sau ventriculară este asociat cu blocul VA, are ca rezultat eşecul impulsurilor atriale de a conduce anterograd secundar ascunderii retrograde de către impulsurile ritmului de evadare (vezi Fig. 9.18).

O creştere a ratei de descărcare a unui stimulator cardiac subsidiar, cum ar fi ritmul joncţional accelerat, ritmul idioventricular accelerat sau TV, care depăşeşte apoi rata

normală a sinusului, poate duce la un ritm joncţional sau ventricular concurent, caz în care frecvenţa atrială este întotdeauna mai mică decât frecvenţa ventriculară (vezi 26).

Disocierea AV poate fi completă sau incompletă. În cazul disocierii AV complete, atât frecvenţa atrială, cât şi cea ventriculară rămân constante şi, prin urmare, intervalul PR variază, fără a fi condus niciunul dintre complexele atriale către ventriculi. În disocierea AV incompletă, bătăile de captare ventriculară apar deoarece unele dintre impulsurile atriale ajung la joncţiunea AV atunci când joncţiunea AV nu mai este refractară. Acest fenomen este comun în blocul AV avansat cu bătăi de captare periodice.

Echo Beats

Bătăile ecou AVN se pot manifesta ca „bătaie de grup" şi pot fi diagnosticate greşit ca bloc Wenckebach. Verificarea intervalelor constante PP şi a morfologiei undei P în timpul ciclului Wenckebach poate evita o astfel de interpretare greşită. Pe de altă parte, în prezenţa fiziologiei AVN duale, nu de puţine ori blocul AV Wenckebach poate duce la bătăi de ecou AVN.

Tahiaritmii atriale

Eşecul AVN de a conduce în timpul tahiaritmiilor atriale rapide (AT sau AFL) nu trebuie considerat bloc AV patologic. Unul dintre principalele roluri fiziologice ale AVN este de a proteja ventriculii de ratele atriale rapide. Prin urmare, eşecul AVN de a conduce fiecare impuls atrial care apare într-un ritm rapid trebuie considerat o constatare fiziologică normală cauzată de refractaritatea normală. În astfel de situaţii, termeni precum conducerea AV 3: 2 şi 2: 1 sunt mai adecvaţi decât blocul AV 3: 2 sau 2: 1.

Fibrilaţie atrială cu frecvenţă ventriculară lentă

FA cu răspuns ventricular lent poate fi interpretată greşit ca bloc AV complet. Verificarea regularităţii ritmului ventricular lent este critică. Când blocul AV este prezent, ritmul de evacuare este regulat, în timp ce în FA asociată cu răspuns ventricular foarte lent,

ritmul ventricular este rezultatul bătăilor atriale conduse şi este neregulat (Fig. 9.27).

Aritmie sinusală ventriculofazică

Aritmia sinusală ventriculofazică poate fi observată ori de câte ori există bloc AV de gradul II sau III şi se manifestă ca diferenţe intermitente în intervalele PP în funcţie de relaţia acestora cu complexul QRS. Cele două unde P care înconjoară un complex QRS au un interval scurt sau apar cu o rată mai rapidă în comparaţie cu două unde P care apar secvenţial fără un complex QRS intermediar (vezi Fig. 9.22). Mecanismul acestui fenomen nu este sigur. Cu toate acestea, s-a sugerat că contracţiile ventriculare îmbunătăţesc automatitatea nodului sinusal prin creşterea fluxului sanguin pulsatil prin artera nodală sinusală şi prin întindere mecanică a nodului sinusal.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Identificarea cauzelor tranzitorii sau reversibile ale tulburărilor de conducere AV este primul pas în management. Retragerea oricăror medicamente ofensatoare, corectarea oricăror anomalii electrolitice sau tratamentul oricăror procese infecţioase (de exemplu, boala Lyme) sau ischemie miocardică trebuie luate în considerare înainte de terapia de stimulare permanentă.

Terapia farmacologică (atropină, izoproterenol, epinefrină) poate fi eficientă în blocul AV intranodal, dar numai ca măsură de urgenţă pe termen scurt, până când stimularea poate fi realizată.

Stimularea temporară percutanată sau transvenoasă poate fi necesară la pacienţii cu bloc AV semnificativ hemodinamic şi bradicardie pentru a asigura stabilizarea imediată înainte de plasarea permanentă a stimulatorului cardiac sau pentru a oferi suport stimulator atunci când blocul este precipitat de ceea ce se presupune a fi un eveniment tranzitoriu, cum ar fi ischemia sau toxicitatea medicamentului. Când este utilizat, monitorizarea hemodinamică şi ECG atentă este obligatorie pentru a verifica stimularea ventriculară eficientă. În mod similar, din cauza multitudinii de complicaţii asociate cu stimularea transvenoasă temporară (de exemplu, dislocarea derivaţiei, perforaţia cardiacă, imobilizarea pacientului), această modalitate trebuie utilizată doar în ultimă instanţă şi cât mai scurt posibil. Dacă nu există o contraindicaţie, se preferă perfuzia de medicament cronotrop pozitiv.19,20

Terapie de stimulare permanentă

Stimularea este principalul tratament pentru blocul AV simptomatic (Caseta 9.1). După ce toate cauzele reversibile sunt excluse sau tratate, corelarea simptomelor cu evidenţa ECG a blocului AV este o parte esenţială a strategiei de diagnostic. În cazul blocului AV intermitent sau al blocului AV Wenckebach, monitorizarea ambulatorie este adesea necesară pentru a corela simptomele cu prezenţa şi severitatea anomaliilor de conducere AV. După cum sa discutat anterior, testarea la efort poate fi un instrument util pentru a ajuta la confirmarea nivelului de blocare în blocul AV de gradul doi sau trei asociat cu un complex QRS îngust sau larg. În plus, testarea EP poate fi necesară la un pacient cu suspiciune de bloc AV de grad înalt ca cauză a sincopei sau presincopei atunci când documentaţia nu poate fi obţinută în mod neinvaziv. În mod similar, la pacienţii cu boală coronariană, la care simptomele pot fi secundare blocului AV sau TV, testarea EP poate fi utilă în stabilirea diagnosticului. Unii pacienţi cu bloc de gradul doi sau trei cunoscut pot beneficia, de asemenea, de un studiu invaziv pentru a localiza locul blocului AV pentru a ajuta la determinarea terapiei sau la evaluarea prognosticului.25

Bloc atrioventricular de gradul III

Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac este indicată la pacienţii cu bloc AV complet simptomatic, indiferent de locul blocului. Stimularea permanentă este recomandată şi la pacienţii asimptomatici cu bloc cardiac complet, în special la cei cu pauze ventriculare

documentate mai mari de 3 secunde sau un ritm de evadare ventricular mai mic de 40 bătăi/min.25

Bloc atrioventricular de gradul II

Stimularea permanentă este recomandată la majoritatea pacienţilor cu bloc AV simptomatic de gradul doi, indiferent de locul blocului. Cu toate acestea, la pacienţii asimptomatici, stimulatoarele cardiace permanente pot fi luate în considerare numai la pacienţii cu bloc AV de gradul II infranodal (tip 2), dar nu şi cei cu bloc AV de gradul II intranodal de tip 1.25

Bloc atrioventricular de gradul I

Stimularea permanentă nu este recomandată pentru întârzierea AV asimptomatică de gradul I. Cu toate acestea, stimularea cu două camere poate fi benefică la unii dintre aceşti pacienţi cu prelungire marcată a PR (mai mult de 300

CASETA 9.1 Recomandări ACCF/AHA/HRS pentru stimularea permanentă în blocul atrioventricular dobândit la adulţi

Clasa I

Bloc AV de gradul trei şi gradul doi avansat la orice nivel anatomic, asociat cu oricare dintre următoarele:

Bradicardie simptomatică (inclusiv insuficienţă cardiacă)

Se presupune că aritmiile ventriculare sunt rezultatul blocului AV

Aritmii şi alte afecţiuni medicale care necesită medicamente care duc la bradicardie simptomatică

Pacienţi treji, fără simptome, în ritm sinusal şi perioade documentate de asistolă > 3,0 s sau orice rată de evadare <40 bătăi/min, sau cu un ritm de evadare care este sub nodul AV

Frecvenţe ventriculare medii în stare de veghe de 40 bătăi/min sau mai rapid dacă este prezentă cardiomegalie sau disfuncţie ventriculară stângă sau dacă locul blocului este sub nodul AV

Pacienţi treji, fără simptome, cu fibrilaţie atrială şi bradicardie, cu una sau mai multe pauze de cel puţin 5 s

După ablaţia cu cateter a joncţiunii AV

Bloc AV postoperator care nu este de aşteptat să se rezolve

Boli neuromusculare, cum ar fi distrofia musculară miotonică, sindromul Kearns-Sayre, distrofia Erb (distrofia musculară a centurii membrelor) şi atrofia musculară peroneală, cu sau fără simptome

Bloc AV de gradul doi cu bradicardie simptomatică asociată, indiferent de tipul sau locul blocului

Bloc AV de gradul II sau III în timpul efortului în absența ischemiei miocardice

Bloc AV persistent de gradul trei la orice loc anatomic la pacienții asimptomatici, cu frecvențe ventriculare trează medii de 40 bătăi/min sau mai rapid, dacă este prezentă cardiomegalie sau disfuncție VS sau dacă locul blocului este sub nodul AV

Clasa IIa

Bloc AV persistent de gradul trei cu o rată de evadare > 40 bătăi/min la pacienții adulți asimptomatici fără cardiomegalie

Bloc AV asimptomatic de gradul doi la nivel intra-hisian sau infra-hisian găsit la studiul electrofiziologic

Bloc AV de gradul I sau II cu simptome similare cu cele ale sindromului stimulatorului cardiac sau compromisului hemodinamic

Bloc AV de gradul II de tip II asimptomatic cu QRS îngust; atunci când blocul AV de gradul II de tip II apare cu un QRS larg, inclusiv blocul izolat de ramură dreaptă, stimularea devine o recomandare de clasa I

Clasa IIb

Boli neuromusculare, cum ar fi distrofia musculară miotonică, distrofia Erb (distrofia musculară a centurii membrelor) şi atrofia musculară peroneală cu orice grad de bloc AV (inclusiv întârziere AV de gradul I), cu sau fără simptome, deoarece poate exista o progresie imprevizibilă a bolii de conducere AV

Bloc AV în contextul consumului de droguri şi/sau al toxicității medicamentului atunci când blocul este de aşteptat să reapară chiar şi după retragerea medicamentului

Clasa III

Întârziere AV asimptomatică de gradul I

Bloc AV de gradul II asimptomatic de tip I la nivelul nodului AV sau ceea ce nu este cunoscut ca fiind intra-hisian sau infra-hisian

Bloc AV care este de aşteptat să se rezolve şi este puțin probabil să se repete (de exemplu, toxicitate medicamentoasă, boala Lyme sau creşteri tranzitorii ale tonusului vagal sau în timpul hipoxiei în sindromul de apnee în somn în absența simptomelor)

ACCF, Fundaţia Colegiului American de Cardiologie; AHA, Asociaţia Americană a Inimii; AV, atrioventricular; HRS, Societatea Ritmului Inimii.

Modificat din Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2013;61:e6-75.

milisecunde) şi simptome similare cu cele ale sindromului de stimulator cardiac (vezi mai târziu), precum şi la pacienţii cu disfuncţie VS şi simptome de insuficienţă cardiacă la care se aşteaptă ca un interval AV mai scurt să conducă la îmbunătăţirea hemodinamică, probabil prin îmbunătăţirea umplerii ventriculare şi reducerea insuficienţei mitrale diastolice. Cu toate acestea, beneficiul stimulării cu sincronie AV optimizată (cu o întârziere AV mai scurtă) ar trebui să fie cântărit faţă de efectele potenţial dăunătoare ale stimularii VD şi ale disincroniei ventriculare rezultate.25,19.

Bloc atrioventricular post infarct miocardic acut

Stimularea temporară este uneori necesară la pacienţii cu IM acut (mai des în IM anterior decât inferior). Pacienţii cu bloc AV asimptomatic de gradul I sau de gradul II de tip 1 nu necesită stimulare. Cu toate acestea, la pacienţii cu bloc AV de gradul doi sau complet de tip 2, trebuie luată în considerare stimularea temporară, chiar dacă sunt asimptomatici. Izoproterenolul trebuie utilizat cu prudenţă extremă sau deloc la pacienţii cu IM acut. Important, stimularea transvenoasă temporară acută la aceşti pacienţi este asociată cu un risc de 6% de tamponare cardiacă. Acest lucru trebuie luat în considerare cu atenţie atunci când se determină strategia optimă de tratament.19,20

La pacienţii cu IM acut şi bloc AV de grad înalt, anomalia de conducere este prezentă la internarea în spital la mai mult de 50% dintre pacienţi şi în decurs de 48 de ore la majoritatea pacienţilor. La pacienţii trataţi prin intervenţie coronariană percutanată primară, blocul AV este predominant tranzitoriu, cel mai adesea se rezolvă spontan în câteva zile. Implantarea stimulatorului cardiac este necesară doar la 9% dintre pacienţi. Important este că aceşti pacienţi continuă să aibă o mortalitate ridicată, în ciuda ritmului.19,20

În cazul IM acut, criteriile pentru stimularea permanentă depind mai puţin de prezenţa simptomelor (Caseta 9.2). Dacă blocul AV de gradul doi sau complet de tip 2 persistă odată trecută de perioada periinfarctului, este indicată stimularea permanentă. Chiar dacă blocul AV de tip 2 sau de gradul trei a fost tranzitoriu, dar asociat cu BBB care persistă după

rezoluţia blocului AV, stimularea permanentă poate îmbunătăţi supravieţuirea pe termen lung.25

Bloc atrioventricular iatrogen

Stimularea permanentă este recomandată pentru blocul AV persistent de tip 2 de gradul doi sau trei, care complică procedurile intervenţionale sau chirurgicale cardiace (de exemplu, înlocuirea valvei aortice), chiar şi în absenţa simptomelor. Important este că anomaliile timpurii de conducere care apar după astfel de proceduri sunt adesea tranzitorii, cauzate de inflamaţia locală în apropierea sistemului de conducere AV. Prin urmare, atunci când pacientul este stabil hemodinamic sau are deja un stimulator cardiac temporar funcţional, poate fi adecvată o anumită întârziere înainte de a se angaja la un stimulator cardiac permanent.39 Cu toate acestea, durata „aşteptării vigilente" nu este definită şi poate varia în diferite situaţii; prin urmare, decizia de stimulare permanentă este la discreţia medicului. În plus, pacienţii cu bloc AV postoperator tranzitoriu de gradul trei care revine la ritmul sinusal cu bloc bifascicular rezidual pot dezvolta ocazional bloc AV de grad înalt mai târziu CASETA 9.2 Recomandări ACCF/AHA/HRS pentru stimularea permanentă în blocul atrioventricular cu infarct miocardic acut

Clasa I

Bloc AV persistent de gradul doi în HPS cu bloc de ramură bilateral sau bloc AV de gradul trei în interiorul sau sub HPS după supradenivelarea segmentului ST.

Bloc AV intranodal avansat tranzitoriu (gradul doi sau al treilea) şi blocul de ramură asociat; dacă locul blocării este incert, poate fi necesar un studiu electrofiziologic

Bloc AV persistent şi simptomatic de gradul doi sau trei

Clasa IIb

Bloc AV persistent de gradul II sau III la nivelul nodului AV, chiar şi în absenţa simptomelor

Clasa III

Bloc AV tranzitoriu în absenţa defectelor de conducere intraventriculară

Bloc AV tranzitoriu în prezenţa blocului fascicular anterior stâng izolat

Bloc nou de ramură sau bloc fascicular în absenţa blocului AV

Întârziere AV asimptomatică persistentă de gradul I în prezenţa blocului de ramură sau a blocului fascicular

ACCF, Fundaţia Colegiului American de Cardiologie; AHA, Asociaţia Americană a Inimii; AV, atrioventricular; HPS, sistemul His-Purkinje; HRS, Societatea Ritmului Inimii; IM, infarct miocardic.

Modificat din Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2013;61:e6-75.

în cursul postoperator. În consecinţă, monitorizarea cardiacă extinsă ar putea fi rezonabilă la pacienţii consideraţi a fi cu risc ridicat. Dacă la aceşti pacienţi apare sincopă inexplicabilă, trebuie suspectat un bloc AV paroxistic.25,19.

Bloc atrioventricular congenital

La copiii (după primul an de viaţă) cu bloc AV congenital, implantarea stimulatorului cardiac este recomandată celor cu bradicardie simptomatică sau incompetenţă cronotropă. Stimularea permanentă este, de asemenea, recomandată la pacienţii asimptomatici care au un ritm de evadare QRS larg, ectopie ventriculară complexă, disfuncţie ventriculară, frecvenţă ventriculară medie inadecvat lentă (mai puţin de 50 bătăi/min) sau pauze bruşte ale frecvenţei ventriculare care sunt de două sau trei ori lungimea ciclului de bază. Valoarea stimularii permanente este discutabilă la pacientul asimptomatic cu bloc AV congenital de gradul trei, cu o frecvenţă acceptabilă, un complex QRS îngust şi funcţie ventriculară normală (caseta 9.3).25

Bloc atrioventricular mediat vagal

Blocul AV mediat vagal este localizat în AVN şi, în general, este benign. Când blocul AV este asociat cu sincopa neurocardiogenă, evitarea factorilor declanşatori şi predispozanţi şi terapia neinvazivă sunt eficiente şi sunt preferate terapiei de stimulare. Cu toate acestea, stimularea permanentă poate fi considerată pacienţi foarte selecţionaţi, cum ar fi cei semnificativ mai în vârstă de 40 de ani şi pacienţii care prezintă recidive frecvente asociate cu leziuni repetate, prodromuri limitate şi asistolă documentată (Fig. 9.28). Chiar şi în acest subgrup din CASETA 9.3 Recomandări ACCF/AHA/HRS pentru stimularea permanentă pentru blocul atrioventricular la copii, adolescenţi şi pacienţi cu boală cardiacă congenitală

Clasa I

Bloc AV avansat de gradul doi sau trei asociat cu bradicardie simptomatică, disfuncţie ventriculară sau debit cardiac scăzut

Bloc AV congenital de gradul trei cu un ritm larg de evacuare QRS, ectopie ventriculară complexă sau disfuncţie ventriculară

Bloc AV congenital de gradul trei la sugar cu o frecvenţă ventriculară mai mică de 55 bătăi/min sau cu boală cardiacă congenitală şi o frecvenţă ventriculară mai mică de 70 bătăi/min

Bloc AV postoperator avansat de gradul doi sau trei, care nu este de aşteptat să se rezolve sau care persistă la cel puţin 7 zile după intervenţia chirurgicală cardiacă

Clasa IIa

Bloc AV congenital de gradul trei după primul an de viaţă, cu o frecvenţă cardiacă medie mai mică de 50 de bătăi/min, pauze bruşte ale frecvenţei ventriculare care sunt de două sau trei ori lungimea ciclului de bază sau asociate cu simptome datorate incompetenţei cronotrope

Boală cardiacă congenitală şi afectarea hemodinamicii din cauza bradicardiei sinusale sau a pierderii sincroniei AV

Sincopă inexplicabilă la pacientul cu intervenţie chirurgicală cardiacă congenitală anterioară complicată de bloc cardiac complet tranzitoriu cu bloc fascicular rezidual după o evaluare atentă pentru a exclude alte cauze ale sincopei

Clasa IIb

Bloc AV postoperator tranzitoriu de gradul trei care revine la ritmul sinusal cu bloc bifascicular rezidual

Bloc AV congenital de gradul trei la copii sau adolescenţi asimptomatici cu o rată acceptabilă, un complex QRS îngust şi funcţie ventriculară normală

Clasa III

Bloc AV postoperator tranzitoriu cu revenirea conducerii AV normale la pacientul altfel asimptomatic

Bloc bifascicular asimptomatic cu sau fără întârziere AV de gradul I după intervenţia chirurgicală pentru boli cardiace congenitale în absenţa blocului AV complet tranzitoriu anterior

Bloc AV de gradul II de tip I asimptomatic

Bradicardie sinusală asimptomatică cu cel mai lung interval de risc relativ mai mic de 3 s şi o frecvenţă cardiacă minimă mai mare de 40 bătăi/min

ACCF, Fundaţia Colegiului American de Cardiologie; FA, fibrilaţie atrială; AHA, Asociaţia Americană a Inimii; AV, atrioventricular; HRS, Societatea Ritmului Inimii.

Modificat din Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2013;61:e6-75.

pacienţi, sincopa continuă să reapară până la 25% după implantarea stimulatorului cardiac, probabil datorită coexistenţei unui reflex vasodepresor.40 Stimularea permanentă este recomandată la pacienţii cu sincopă din cauza hipersensibilităţii sinusului carotidian sau la cei cu sincopă fără evenimente provocatoare clare când masajul sinusului carotidian

precipită un răspuns cardioinhibitor de 3 secunde sau mai mult. Implantarea stimulatorului cardiac nu este indicată răspuns asimptomatic la masajul sinusului carotidian hipersensibil.25,40,42.

Selecţia dispozitivului stimulator cardiac şi a modului pentru blocul atrioventricular

La pacienţii cu bloc AV persistent sau intermitent şi cei cu risc de a dezvolta bloc AV care necesită stimulare ventriculară, poate fi luată în considerare implantarea unui stimulator cardiac ventricular cu o singură cameră (VVI), cu două camere (DDD) sau AV cu o singură derivaţie (VDD) (Caseta 9.4). În general, stimularea DDD este sistemul de stimulare preferat la majoritatea pacienţilor cu bloc AV. În plus, indiferent de sistemul de stimulare utilizat, terapia de resincronizare cardiacă ar trebui luată în considerare la pacienţii cu bloc AV şi disfuncţie sistolică VS care se aşteaptă să necesite un procent mare (mai mult de 40%) de stimulare ventriculară.54

Stimularea DDD şi VDD

În comparaţie cu stimularea VVI, stimulatoarele cardiace VDD şi DDD oferă mai multe avantaje: în primul rând, ambele sisteme au capacitatea de a menţine sincronia AV, ceea ce poate fi de un beneficiu hemodinamic semnificativ la pacienţii cu disfuncţie sistolica sau diastolică VS, care depind de preîncărcare optimizată, timp de exerciţiu îmbunătăţit, stare funcţională şi calitatea vieţii, în special la pacienţii tineri, activi, cu puţine comorbidităţi. În al doilea rând, la pacienţii cu bloc AV, dar cu funcţie normală a nodului sinusal, atât stimulatoarele cardiace DDD, cât şi VDD pot păstra sincronia AV şi răspunsul cronotrop fiziologic condus de nodul sinusal, mai degrabă decât de algoritmi imperfecti de adaptare a ratei. În al treilea rând, la pacienţii cu bloc AV doar intermitent, stimulatoarele cardiace VDD şi DDD pot ajuta la promovarea activării ventriculare intrinseci şi la minimizarea stimularii VD inutile, care poate fi dăunătoare hemodinamic la mulţi pacienţi. În al patrulea rând, diagnosticarea dispozitivelor disponibile în stimulatoarele cardiace VDD şi DDD permit detectarea episoadelor de tahiaritmii atriale, care pot duce la intervenţii terapeutice, inclusiv terapia pentru prevenirea accidentului vascular cerebral.54

Sistemele de stimulare VDD utilizează o singură derivaţie cu o serie de electrozi pentru detectarea atrială şi stimularea şi detecţia ventriculară şi, prin urmare, permit stimularea ventriculară de urmărire atrială şi restabileşte sincronia AV fără a fi nevoie de o derivaţie atrială suplimentară. În comparaţie cu stimulatoarele cardiace DDD, stimulatoarele cardiace VDD oferă avantajul unei implantări mai simple şi un risc mai mic de complicaţii ale procedurii (în special, un risc mai mic de dislocare a derivaţiei) şi pot fi deosebit de avantajoase la pacientul mai tânăr, cum ar fi pacientul cu bloc cardiac congenital care s-ar putea aştepta la mai multe revizii ale sistemului de-a lungul vieţii. Cu toate acestea, stimulatoarele cardiace VDD sunt utilizate foarte rar (mai puţin de 1% dintre stimulatoarele cardiace implantate în Statele Unite), în principal din cauza îngrijorării cu privire la nevoia potenţială de stimulare atrială în cazul în care se dezvoltă disfuncţia nodului sinusal (SND) şi performanţa relativ slabă pe termen lung a capacităţii de detectare atrială a derivaţiei.54

Stimul VVI

Stimularea VVI are un rol limitat la pacienţii cu bloc AV şi ritm sinusal normal, având în vedere lipsa sincroniei AV şi sindromul stimulator cardiac asociat (vezi mai târziu). Cu toate acestea, stimularea VVI sau VVIR este adecvată pentru pacienţii cu FA permanentă şi bradicardie şi poate fi, de asemenea, considerată post ablaţia joncţiunii AV la pacienţii cu FA intermitentă, care se aşteaptă să aibă o rată ridicată de progresie către FA persistentă sau permanentă, iar strategiile de control al ritmului nu mai sunt urmărite. La pacienţi CASETA 9.4 Recomandări HRS/ACCF pentru dispozitivul stimulator cardiac şi selectarea modului pentru blocul atrioventricular

Clasa I

Stimularea bicamerală este recomandată la pacienţii cu bloc AV

Stimularea ventriculară cu o singură cameră este recomandată ca o alternativă acceptabilă la stimularea cu două camere la pacienţii cu bloc AV care au situaţii clinice specifice care limitează beneficiile stimularii cu două camere. Acestea includ, dar nu se limitează la, pacienţii sedentari, cei cu comorbidităţi medicale semnificative susceptibile de a avea un impact asupra rezultatelor clinice şi cei la care problemele tehnice, cum ar fi limitările de acces vascular, împiedică sau cresc riscul plasării unei derivaţii atriale.

Stimularea cu dublă cameră este recomandată faţă de stimularea ventriculară cu o singură cameră la pacienţii adulţi cu bloc AV care au sindrom de stimulator cardiac documentat

Clasa IIa

Stimularea VDD cu o singură derivaţie, cu două camere poate fi utilă la pacienţii cu funcţie normală a nodului sinusal şi bloc AV (de exemplu, pacientul mai tânăr cu bloc AV congenital)

Stimularea VVI poate fi utilă la pacienţii care urmează ablaţia joncţiunii AV sau la care este planificată ablaţia joncţiunii AV, pentru controlul frecvenţei FA datorită ratei ridicate de progresie către FA permanentă.

Clasa III

Stimularea bicamerală nu trebuie utilizată la pacienţii cu bloc AV în FA permanentă sau persistentă de lungă durată, la care nu sunt planificate eforturi de restabilire sau menţinere a ritmului sinusal.

ACCF, Fundaţia Colegiului American de Cardiologie; FA, fibrilaţie atrială; AV, atrioventricular; HRS, Societatea Ritmului Inimii.

Modificat din Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, et al. Declaraţie de consens al experţilor HRS/ACCF privind dispozitivul stimulator cardiac şi selectarea modului. J Am Coll Cardiol. 2012;60:682-703.

cu blocaj AF şi AV permanent, stimularea cu răspuns la frecvenţă (VVIR) este în general preferată stimulării VVI cu frecvenţă fixă din cauza îmbunătăţirii asociate a simptomelor, toleranţei la efort şi calităţii vieţii. De notat, a fost sugerată setarea frecvenţei minime de stimulare la 70 de bătăi/min pentru a ajuta la compensarea pierderii umplerii atriale active.

În plus, stimularea VVI de rezervă poate fi luată în considerare la pacienţii cu bloc AV doar „paroxistic" care nu sunt de aşteptat să necesite stimulare frecventă şi poate fi, de asemenea, o alegere adecvată pentru pacienţii inactivi sau incapacitati şi cei cu morbidităţi semnificative şi prognostic clinic prost. Deşi s-a demonstrat că stimularea pe bază atrială reduce semnificativ riscul de FA şi accident vascular cerebral în comparaţie cu VVI la pacienţii cu SND, beneficiul poate să nu fie de o amploare similară la pacienţii cu bloc AV ca indicaţia pentru terapia de stimulare, deoarece incidenţa FA în această din urmă populaţie este mai mică în comparaţie cu cei cu indicaţie SND pentru stimulare. În plus, nu sa demonstrat că stimularea DDD reduce riscul de insuficienţă cardiacă sau riscul de deces din toate cauzele sau din cauze cardiovasculare, în comparaţie cu stimularea VVI la populaţia de pacienţi cu bloc AV.54

Sindromul stimulatorului cardiac

Sincronia AV suboptimă sau asincronia AV este asociată cu mai multe consecinţe hemodinamice dăunătoare care duc la o constelaţie de simptome (inclusiv oboseală, slăbiciune, intoleranţă la efort, disconfort toracic, dispnee, confuzie, ameţeli, presincopă sau sincopă), cunoscut sub numele de „sindromul stimulatorului cardiac".

Asincronia AV poate determina o reducere semnificativă a debitului cardiac, în special la pacienţii cu complianţă ventriculară redusă şi disfuncţie diastolică (datorită îmbătrânirii sau cardiomiopatiei hipertensive, hipertrofice sau restrictive), care sunt deosebit de sensibili la pierderea contribuţiei atriale la umplerea ventriculară. Reducerea debitului cardiac determină activarea simpatică reflexă. În plus, contracţia atrială împotriva valvelor mitrale şi tricuspide închise (care este promovată în continuare la pacienţii cu conducere ventriculo-atrială retrogradă intactă) poate provoca pulsaţii incomode la nivelul gâtului (valuri de tun) şi abdomen, dureri de cap, tuse şi dureri de maxilar. Creşterea rezultată a presiunii LA şi a presiunii de umplere a VS determină niveluri plasmatice crescute de peptidă natriuretică atrială şi peptidă natriuretică de tip B, vasodilatatoare puternice venoase periferice şi arteriale.

Deşi sindromul stimulatorului cardiac poate apărea cu orice mod de stimulare, acesta apare cel mai frecvent cu stimularea VVI la pacienţii care sunt în ritm sinusal (raportat în până la 83%). Cu toate acestea, sindromul stimulatorului cardiac suficient de sever pentru a justifica reprogramarea de la stimularea VVI la DDD a fost raportat doar la 25% până la 30% dintre pacienţi.54

Locul de stimulare ventriculară

Stimularea apicală a ventriculului drept

Apexul VD a fost locul tradiţional de alegere pentru stimularea ventriculară permanentă, în principal datorită aspectelor tehnice, cum ar fi o poziţie stabilă a derivaţiei, având în vedere designul electrodului disponibil. Cu toate acestea, stimularea RV apicală cronică a fost asociată cu efect hemodinamic nociv asupra funcţiei sistolice VS. Asincronia electrică şi mecanică indusă de stimularea VD poate cauza disfuncţie sistolică VS („cardiomiopatie indusă de stimulare") şi insuficienţă cardiacă. De fapt, insuficienţa cardiacă cu debut nou poate fi observată la aproximativ 9% dintre pacienţii cărora li se administrează stimulare VD pentru bloc AV dobândit de gradul doi sau trei la o urmărire de 1 an şi 20% după o urmărire mediană de aproape 10 ani. Este important de reţinut că cardiomiopatia indusă de stimulare se poate dezvolta încă de la 1 lună şi până la 9 ani după implantarea stimulatorului cardiac.55

Sexul masculin, spitalizarea anterioară cu insuficienţă cardiacă, FEVS iniţială scăzută, boala coronariană, durata QRS nativă mai largă, durata QRS mai ritmată după implantare şi sarcina mai mare a stimularii VD par să prezică un risc mai mare de a dezvolta cardiomiopatie indusă de stimulare. Deşi o sarcină de stimulare a VD de 40% sau mai mult a fost considerată în mod tradiţional limita la care începe riscul de cardiomiopatie indusă de stimulare, s-a constatat că sarcinile de stimulare cumulative de până la 20% precipită cardiomiopatia, deşi cu o incidenţă mai mică.55

Stimularea ventriculară dreaptă nonapicală

Preocuparea cu privire la stimularea apicală a VD a condus la examinarea locurilor nonapicale ale VD, inclusiv a VDVR şi a septului mijlociu sau inferior al VD. Deşi aceste locuri pot furniza o activare fiziologică a VS şi mai puţină asincronie cardiacă, probabil datorită apropierii mai apropiate de HPS, nu există încă dovezi concludente care să susţină superioritatea acestor locuri de stimulare (în termeni de calitate a vieţii, teste funcţionale sau morbiditate şi mortalitate) în comparaţie cu stimularea apicală RV.586,57.

Cele mai multe studii care abordează această problemă au fost limitate de dimensiunile mici ale eşantionului, intervale limitate de urmărire, caracteristici diferite ale pacientului şi lipsa de standardizare şi verificare a selecţiei site-ului de stimulare, care nu permit ca avantajele stimularii septale să fie determinate categoric. Cu toate acestea, niciun studiu nu a demonstrat inferioritatea stimularii apicale non-RV şi multe date arată contrariul. Subgrupurile care au beneficiat cel mai mult de stimularea RV non-apicală au fost pacienţii cu disfuncţie sistolică VS.56,57,58,59.

Stimularea biventriculară

Stimularea biventriculară poate preveni potenţial remodelarea VS şi insuficienţa cardiacă cauzată de stimularea RV convenţională la pacienţii cu funcţie sistolica anormală a VS şi este recomandată în prezent la pacienţii cu disfuncţie VS (FEVS <50%) şi bloc AV avansat şi stimularea ventriculară frecventă aşteptată (mai mare de 40%)60.

Deşi studiile au sugerat o anumită valoare pentru stimularea biventriculară profilactică la pacienţii cu bloc AV şi FEVS normală, beneficiul pare marginal şi dovezile nu sunt încă

suficient de puternice pentru a susţine adoptarea pe scară largă a unei astfel de strategii. Nu există în prezent un sistem validat de stratificare a riscului pentru a identifica cine dintre aceşti pacienţi ar beneficia cel mai mult de stimularea biventriculară. În prezent, cea mai bună strategie pare să fie evaluarea FEVS înainte de implantarea stimulatorului cardiac.61,55

Pachetul lui

Stimularea directă HB (cu electrodul de stimulare poziţionat în septul membranos) sau stimularea para-Hisiană pot permite stimularea fiziologică la pacienţii fără boală de conducere distală prin recrutarea HPS nativ, evitând astfel asincronia electrică şi prevenind potenţial cardiomiopatia şi insuficienţa cardiacă induse de stimulare (Fig. 9.305 şi 9.629).

Cu toate acestea, stimularea HB nu a câştigat o acceptare pe scară largă în practica clinică din cauza complexităţii procedurale percepute. Stimularea HB selectivă poate fi dificil din punct de vedere tehnic de realizat în mod fiabil şi, de obicei, necesită timpi mai lungi de procedură şi fluoroscopie decât stimularea RV tradiţională. În plus, stimularea HB poate fi asociată cu rate comparativ mai mari de dislocare a plumbului şi cu creşterea pragurilor de captare a stimularii în timp, ceea ce poate duce la consumarea mai rapidă a bateriei. Cu toate acestea, studii recente efectuate în centre cu experienţă au demonstrat siguranţa şi fezabilitatea unei astfel de abordări la peste 80% dintre pacienţii neselectaţi trimişi pentru implantare de stimulator cardiac62-65.

Stimularea HB nu este aplicabilă pacienţilor cu bloc nativ în HPS. Cu toate acestea, este important să recunoaştem că stimularea HB poate normaliza conducerea intraventriculară la o mare proporţie de pacienţi cu bloc AV infranodal care au avut anterior BHE cronică. Disocierea longitudinală a HB cu boala care afectează fibrele destinate să fie ramurile fasciculului drept sau stâng (mai degrabă decât boala în ramura fasciculului în sine) poate explica această observaţie. În această situaţie, stimularea HB poate recruta ramuri HB şi fascicule distale de locul blocului şi poate corecta anomaliile de conducere. Au fost propuse şi alte mecanisme pentru a explica această observaţie.53,66

REFERINŢE

Dobrzynski H, şi colab. Structura, funcţia şi relevanţa clinică a sistemului de conducere cardiacă, inclusiv inelul atrioventricular şi ţesuturile tractului de ieşire. Pharmacol Ther. 2013;139:260-288.

Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H şi colab. Relaţia structură-funcţie în nodulii sinusali şi atrioventriculari. Pediatr Cardiol. 2012;33:890-899.

Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK şi colab. Blocul interatrial în epoca modernă. Curr Cardiol Rev. 2014;10:181-189.

Teuwen CP, şi colab. Relevanţa tulburărilor de conducere în fascicul lui Bachmann în timpul ritmului sinusal la om. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003972.

Faletra FF, Ho SY, Auricchio A. Anatomia structurilor atriale drepte prin ecocardiografie transesofagiană 3D în timp real. Imagistica JACC Cardiovasc. 2010;3:966-975.

Lee PC, Chen SA, Hwang B. Anatomia şi fiziologia nodului atrioventricular: implicaţii pentru ablaţia tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare. Curr Opin Cardiol. 2009;24:105-112.

Kurian T, Ambrosi C, Hucker W, et al. Anatomia şi electrofiziologia nodului AV uman. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33:754-762.

Syed FF, Hai JJ, Lachman N, et al. Sistemul de conducere infrahisian şi structurile cardiace endocavitare: relevanţă pentru electrofiziologul invaziv. J Interv Card Electrophysiol. 2014;39:45-56.

Dandamudi G, Vijayaraman P. Complexitatea pachetului His: înţelegerea anatomiei şi fiziologiei sale prin prisma trecutului şi prezentului. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:1294-1297.

Eliasson H, şi colab. Rezultatul la pacienţii tineri cu bloc atrioventricular complet izolat şi tratament cu stimulator cardiac permanent: un studiu la nivel naţional pe 127 de pacienţi. Ritmul cardiac. 2015;12:2278-2284.

DE Caluwe E, et al. Urmărirea pe termen lung a copiilor cu bloc cardiac născuţi din mame cu lupus eritematos sistemic: un studiu retrospectiv din Baza de date Pediatric and Congenital Heart Disease in University Hospitals Leuven. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:935-943.

Lazzerini PE, Capecchi PL, Laghi-Pasini F. Bloc atrioventricular izolat de origine necunoscută la adulţi şi anticorpi anti-Ro/SSA: dovezi clinice, mecanisme presupuse şi implicaţii terapeutice. Ritmul cardiac. 2015;12:449^54.

Brugada J, şi colab. Terapie farmacologică şi non-farmacologică pentru aritmii în populaţia pediatrică: declaraţie de consens comună a EHRA şi AEPC-Aritmia Grupului de lucru. Europace. 2013;15:1337-1382.

Khairy P, şi colab. Declaraţia de consens al experţilor PACES/HRS privind recunoaşterea şi gestionarea aritmiilor în bolile cardiace congenitale la adulţi: dezvoltată în parteneriat între Societatea de electrofiziologie pediatrică şi congenitală (PACES) şi Societatea de ritm cardiac (HRS). En. Ritmul cardiac. 2014;11:e102-e165.

Baruteau AE, Probst V, Abriel H. Tulburări de conducere cardiacă progresivă ereditară. Curr Opin Cardiol. 2015;30:33-39.

Milanesi R, Bucchi A, Baruscotti M. Baza genetică pentru formele moştenite de disfuncţie sinoatrială şi disfuncţie a nodului atrioventricular. J Interv Card Electrophysiol. 2015;43:121-134.

Priori SG, et al. Declaraţie de consens HRS/EHRA/APHRS privind diagnosticul şi managementul pacienţilor cu sindroame de aritmie primară moştenite. Ritmul cardiac. 2013;10:1932-1963.

Park DS, Fishman GI. Sistemul de conducere cardiac. Circulaţie. 2011;123:904-915.

Brignole M, şi colab. Ghidurile ESC privind stimularea cardiacă şi terapia de resincronizare cardiacă: grupul de lucru pentru stimularea cardiacă şi terapia de resincronizare a Societăţii Europene de Cardiologie (ESC). Dezvoltat în colaborare cu European Heart Rhythm Association. Europace. 2013;15:1070-1118.

Gang UJO şi colab. Bloc atrioventricular de grad înalt care complică infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST în era intervenţiei coronariene percutanate primare. Europace. 2012;14:1639-1645.

Harikrishnan P, şi colab. Bloc cardiac complet care complică infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:529-538.

Nguyen HL şi colab. Tendinţele de treizeci de ani (1975-2005) în magnitudinea şi ratele de deces în spital asociate cu blocul cardiac complet la pacienţii cu infarct miocardic acut: o perspectivă bazată pe populaţie. Am Heart J. 2008;156:227-233.

Gorenek B, şi colab. Aritmii cardiace în sindroamele coronariene acute: document de poziţie din grupul de lucru comun EHRA, ACCA şi EAPCI. Eurointervenţie. 2015;10:1095-1108.

Robinson ML, Kobayashi T, Higgins Y, et al. Cardita Lyme. Infect Dis Clin North Am. 2015;29:255-268.

Epstein AE, şi colab. Actualizare 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide. Circulaţie. 2013;127:e283-e352.

Nunes MCP, Dones W, Morillo CA, et al. Boala Chagas: o privire de ansamblu asupra aspectelor clinice şi epidemiologice. J Am Coll Cardiol. 2013;62:767-776.

Sekhri V, Sanal S, Delorenzo LJ, et al. Sarcoidoza cardiacă: o revizuire cuprinzătoare. Arch Med Sci. 2011;7:546-554.

Birnie DH şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS privind diagnosticul şi managementul aritmiilor asociate cu sarcoidoza cardiacă. Ritmul cardiac. 2014;11:1305-1323.

Uberoi A, et al. Interpretarea electrocardiogramei tinerilor sportivi. Circulaţie. 2011;124:746-757.

Gross GJ, Chiu CC, Hamilton RM, et al. Istoria naturală a blocului cardiac postoperator în bolile cardiace congenitale: implicaţii pentru intervenţia de stimulare. Ritmul cardiac. 2006;3:601-604.

Ayyildiz P, şi colab. Evaluarea blocului cardiac complet permanent sau tranzitoriu după o intervenţie chirurgicală pe cord deschis pentru boli cardiace congenitale. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;39:160-165.

Gersh BJ, şi colab. Ghidul ACCF/AHA 2011 pentru diagnosticul şi tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice: un raport al Fundaţiei Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociaţiei Americane a Inimii privind ghidurile de practică. Dezvoltat în colaborare cu Asociaţia Americană pentru Chirurgie Toracică, Societatea Americană de

Ecocardiografie, Societatea Americană de Cardiologie Nucleară, Societatea de Insuficienţă Inimii din America, Societatea de Ritm Inimă, Societatea pentru Angiografie şi Intervenţii Cardiovasculare şi Societatea Chirurgilor Toracici. J Am Coll Cardiol. 2011;58:e212-e260.

Huynh H, şi colab. Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac după înlocuirea valvei aortice: prevalenţa actuală şi predictorii clinici. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009;32:1520-1525.

Leyva F, şi colab. Cerinţă pe termen lung pentru implantarea stimulatorului cardiac după intervenţia chirurgicală de înlocuire a valvei cardiace. Ritmul cardiac. 2017;14: 529-534.

Siontis GCM, şi colab. Predictorii implantării permanente a stimulatorului cardiac la pacienţii cu stenoză aortică severă supuşi TAVR: o meta-analiză.

J Am Coll Cardiol. 2014;64:129-140.

Rivard L, şi colab. Predictori electrocardiografici şi electrofiziologici ai blocului atrioventricular după înlocuirea valvei aortice transcateter. Ritmul cardiac. 2015;12:321-329.

Dijk KB şi colab. Predictorii şi permanenţa tulburărilor de conducere cardiacă şi necesitatea stimularii după implantarea valvei aortice transcateter. Ritm. 2014;37:1-10.

Ramazzina C, et al. Implantarea stimulatorului cardiac şi nevoia de stimulare ventriculară în timpul urmăririi după implantarea valvei aortice transcateter. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1592-1601.

Tovia-Brodie O, et al. Valoarea studiului electrofiziologic în luarea deciziilor privind necesitatea implantării stimulatorului cardiac după TAVI. J Interv Card Electrophysiol. 2017;48:121-130.

Sheldon RS, et al. Declaraţie de consens de experţi ai Societăţii de Ritm Inimă privind diagnosticul şi tratamentul sindromului tahicardiei posturale, tahicardiei sinusale inadecvate şi sincopei vasovagale. Ritmul cardiac. 2015;12:e41-e63.

Brignole M, şi colab. Sincopă datorată blocului atrioventricular paroxistic idiopatic: urmărirea pe termen lung a unei forme distincte de bloc atrioventricular. J Am Coll Cardiol. 2011;58:167-173.

Brignole M, şi colab. Terapia cu stimulator cardiac la pacienţii cu sincopă mediată neuronal şi asistolă documentată: al treilea studiu internaţional privind sincopa de etiologie incertă (ISSUE-3): un studiu randomizat. Circulaţie. 2012; 125:2566-2571.

El-Sherif N, Jalife J. Blocul atrioventricular paroxistic: sunt mecanisme de blocare de faza 3 şi 4 sau nume greşite? Ritmul cardiac. 2009;6: 1514-1521.

Lee S, Wellens HJJ, Josephson ME. Blocul atrioventricular paroxistic. Ritmul cardiac. 2009;6:1229-1234.

Brignole M, Deharo JC, Guieu R. Sincope şi bloc AV idiopatic (paroxistic). Card Electrophysiol Clin. 2013;5:487-493.

Brignole M, şi colab. Mecanismul sincopei fără prodromuri cu inimă normală şi electrocardiogramă normală. Ritmul cardiac. 2016;14: 234-239.

Cho MS, şi colab. Predictori electrocardiografici ai torsadei vârfurilor induse de bradicardie la pacienţii cu bloc atrioventricular dobândit. Ritmul cardiac. 2015;12:498-505.

Magnani JW, şi colab. Intervalul PR electrocardiografic şi rezultatele adverse la adulţii în vârstă: studiul Sănătate, îmbătrânire şi compoziţie corporală. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:84-90.

Nikolaidou T, Ghosh JM, Clark AL. Rezultate legate de blocul atrioventricular de gradul I şi implicaţii terapeutice la pacienţii cu insuficienţă cardiacă. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:181-192.

Spodick DH, Ariyarajah V. Bloc interatrial: pandemia rămâne prost percepută. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009;32:667-672.

Nelson WP. Implicaţiile diagnostice şi prognostice ale înregistrărilor de suprafaţă de la pacienţii cu bloc atrioventricular. Card Electrophysiol Clin. 2016; 8:25-35.

Bonner AJ, Zipes DP. Lidocaina şi extrasistolele lui pachet. Descărcarea fasciculului său a fost efectuată cu blocul de ramură dreapta funcţională a fasciculului stâng sau blocat în întregime (ascuns). Arch Intern Med. 1976;136:700-704.

Vijayaraman P, Naperkowski A, Ellenbogen KA, et al. Perspective electrofiziologice asupra locului blocului atrioventricular: lecţii despre stimularea permanentă a fasciculului His. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:571-581.

Gillis AM, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS/ACCF privind dispozitivul stimulator cardiac şi selectarea modului. J Am Coll Cardiol. 2012;60:682-703.

Khurshid S, şi colab. Incidenţa şi predictorii cardiomiopatiei induse de stimularea ventriculului drept. Ritmul cardiac. 2014;11:1619-1625.

Kaye GC, et al. Efectul site-ului de stimulare a ventriculului drept asupra funcţiei ventriculare stângi la pacienţii cu bloc atrioventricular de grad înalt: rezultatele studiului Protect-Pace. Eur Heart J. 2015;36:856-862.

Hussain MA, Furuya-Kanamori L, Kaye G, et al. Efectul ritmului apical şi non-apical al ventriculului drept asupra modificărilor pe termen scurt şi lung ale fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng: o revizuire sistematică şi meta-analiză a studiilor randomizate-controlate. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1121-1136.

Arenas IA, Jacobson J, Lamas GA. Utilizarea de rutină a stimularii biventriculare nu este justificată pentru pacienţii cu bloc cardiac. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:730-737.

Kiehl EL, şi colab. Incidenţa şi predictorii cardiomiopatiei induse de stimularea ventriculului drept la pacienţii cu bloc atrioventricular complet şi funcţie sistolica ventriculară stângă păstrată. Ritmul cardiac. 2016;13:2272-2278.

Curtis AB, et al. Stimularea biventriculară pentru blocul atrioventricular şi disfuncţia sistolică. N Engl J Med. 2013;368:1585-1593.

Fang F, Sanderson JE, Yu CM. Toţi pacienţii cu blocaj cardiac cu indicaţie de stimulare cardiacă ar trebui să primească stimulare biventriculară: o mişcare, câştiguri duble? Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:722-728.

Vijayaraman P, Dandamudi G, Bauch T, et al. Evaluarea imagistică a locului de implantare a derivaţiei permanente de stimulare a fasciculului His direct. Ritmul cardiac. 2014;11:529-530.

Sharma PS şi colab. Stimularea permanentă a fasciculului His este fezabilă, sigură şi superioară stimularii ventriculare drepte în practica clinică de rutină. Ritmul cardiac. 2015;12:305-312.

Dandamudi G. Vijayaraman, P. How to perform permanent His bundle pacing in rutina clinica practica. Ritmul cardiac. 2016;13:1-5.

Vijayaraman P, Dandamudi G. How to perform permanent His bundle pacing: tips and tricks. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:1298-1304.

Sharma PS, Ellenbogen KA, Trohman RG. Permanent Patch-ul lui: trecut, prezent şi viitor. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:458-465.

Anomalii de conducere intraventriculară

CONTUR

Bloc de ramificaţie a pachetului tranzitoriu, 286

Bloc de ramificaţie a pachetului dependent de accelerație, 286

Bloc de ramificaţie a pachetului dependent de pauză, 289

Aberaţia cauzată de conducerea transseptală ascunsă, 291

Chronic Bundle Branch Block, 293

Anatomia şi fiziologia sistemului His-Purkinje, 293

Fiziopatologia bolii sistemului His-Purkinje, 294

Semnificaţie clinică, 295

Caracteristici electrocardiografice, 295

Bundle Branch Block, 295

Bloc fascicular, 298

Alte tipuri de anomalii de conducere intraventriculară, 299

Testare electrofiziologică, 300

Intervale de referinţă, 300

Manevre de diagnostic, 301

Rolul testării electrofiziologice, 303

În mod normal, întreaga masă a miocardului ventricular este depolarizată în aproximativ 80 până la 100 de milisecunde. Acest lucru necesită activarea electrică extrem de sincronă a miocardului ventricular, care poate fi realizată numai prin sistemul His-Purkinje (HPS) cu conducere rapidă. Termenul tulburări de conducere intraventriculară (IVCD) se referă la anomalii în propagarea intraventriculară a impulsurilor supraventriculare care au ca rezultat modificări ale morfologiei şi/sau duratei complexului QRS. Aceste modificări ale conducerii intraventriculare pot fi fixe şi prezente la toate frecvenţa cardiacă sau pot fi intermitente (tranzitorii). Ele pot fi cauzate de anomalii structurale ale HPS sau miocardului

ventricular, refractarie funcţională într-o porţiune a sistemului de conducere (adică, conducere ventriculară aberantă) sau preexcitaţie ventriculară pe un tract de bypass.1

BLOC DE SUCURSALA TRANCĂTORĂ

Termenul de aberaţie este folosit pentru a descrie blocul tranzitoriu de ramificaţie (BBB) şi, de obicei, nu include anomalii persistente ale QRS cauzate de BBB persistentă, preexcitare sau efectul medicamentelor. BBB tranzitoriu poate avea mai multe mecanisme, inclusiv blocarea dependentă de acceleraţie, blocarea dependentă de pauză şi conducerea ascunsă. Aceste mecanisme de aberaţie pot apărea oriunde în HPS şi, spre deosebire de BBB cronică, locul de blocare în timpul aberaţiei se poate schimba. Blocul de ramură dreptă (RBBB) este cel mai frecvent model de aberaţie, poate în parte datorită naturii subţiri a anatomiei sale, care apare la 80% dintre pacienţii cu aberaţie şi până la 100% din cazurile de aberaţie în inimile normale.

Bloc de ramificaţie a pachetului dependent de acceleraţie

Viteza de conducere depinde, parţial, de viteza de creştere a fazei 0 (dV/dt) a potenţialului de acţiune şi de înălţimea la care se ridică. Aceşti factori, la rândul lor, depind de potenţialul membranei în momentul stimulării. Cu cât este mai negativ potenţialul membranei, cu atât mai multe canale de sodiu (Na+) sunt disponibile pentru activare, permiţând un aflux mai mare de Na+ în celulă în timpul fazei 0 şi, prin urmare, o amplitudine mai mare a potenţialului de acţiune, curentul de Na+ cu depolarizare rapidă şi o viteză de conducere mai mare.

Pe de altă parte, atunci când stimularea are loc în timpul fazei 3 a potenţialului de acţiune, înainte de recuperarea completă a tensiunii şi la potenţiale transmembranare mai puţin negative, o parte a canalelor Na+ este încă refractară şi indisponibilă pentru activare. În consecinţă, curentul Na+ şi faza 0 a potenţialului de acţiune sunt reduse, iar potenţialul de acţiune rezultat are proprietăţi de conducere mai lente şi este mai susceptibil la blocarea conducţiei (Fig. 10.1).

„Blocul de fază 3" (numit şi „blocul dependent de tensiune") apare atunci când un impuls ajunge la ţesuturile care sunt încă refractare din cauza repolarizării incomplete. Aberaţia de fază 3 funcţională sau fiziologică poate apărea în fibrele normale dacă impulsul este suficient de prematur pentru a încălca perioada refractară fiziologică a bătăii precedente. Acest lucru se observă în mod obişnuit cu un complex atrial prematur (PAC) cu un interval de cuplare foarte scurt care încearcă să depolarizeze HPS în timpul fazei 3 a potenţialului de acţiune şi, prin urmare, este condus în mod aberant, cel mai adesea cu RBBB.2

Manifestările blocului de fază 3 includ BBB şi blocul fascicular, precum şi blocul atrioventricular (AV) complet. Blocul tranzitoriu de ramură stângă (LBBB) este mai puţin frecvent decât RBBB (doar 25% din aberaţia de fază 3 este de tip LBBB). Blocul apare de obicei în porţiunea foarte proximală a fasciculului drept (RB). Blocul de fază 3 constituie explicaţia fiziologică a mai multor fenomene, inclusiv aberaţia cauzată de excitaţia prematură, fenomenul Ashman şi aberaţia dependentă de acceleraţie.

Important este că în prezența bolii HPS, mecanismul aberației dependente de accelerație poate să nu mai fie legat de blocul de faza 3. În această situație, aberația poate fi precipitată de impulsuri premature sau cuplate mai scurte care apar mult după finalizarea fazei 3 a potențialului de acțiune. Acest tip de blocaj sau aberație este de obicei un semn al bolii sistemului de conducere. În celulele miocardice normale, recuperarea excitabilității electrice coincide în timp cu recuperarea tensiunii, adică sfârșitul potențialului de acțiune. Potențialul membranei de repaus rămâne polarizat pe toată durata diastolei. În schimb, în condiții patologice (de exemplu, ischemie, hiperkaliemie, hipoxemie, acidoză), cardiomiocitele pot avea un potențial membranar de repaus mai puțin negativ. Prin urmare, o parte din canalele Na+ rămâne închisă și indisponibilă pentru activare pe tot parcursul diastolei. Acest lucru are ca rezultat o viteză de cursă în sus redusă și o amplitudine mai mică a potențialului de acțiune. La potențiale de repaus mai depolarizate, curentul de Na+ nu poate fi activat, deși un stimul puternic poate induce totuși un potențial de acțiune de „răspuns lent" realizat de curentul de calciu care se depolarizează lent. „Răspunsul lent" se caracterizează prin conducere lentă

Fig. 10.1 Mecanisme ale blocului de ramificație a fasciculului tranzitoriu. Ilustrare schematică a răspunsurilor unui potențial de acțiune al miocitelor ventriculare normale (AP, sus) și a unui AP deprimat (jos) la stimularea prematură. Sus, așa-numita fază 3 sau refractaritate dependentă de tensiune. Primul stimul (săgeata) cade într-o fază incipientă 3 și nu reușește să provoace un răspuns. Al doilea stimul cade în faza 3 târzie și are ca rezultat un AP prescurtat, în creștere lentă, de amplitudine mică. Al treilea stimul care cade la sfârșitul repolarizării are ca rezultat un AP complet. Înregistrarea de jos ilustrează refractaritatea postrepolarizării (săgeți) într-o fibră deprimată. Din cauza recuperării întârziate a excitabilității, în ciuda repolarizării complete după al doilea potențial de acțiune, un stimul depolarizant aplicat foarte devreme în diastola este incapabil să aducă celula la potențialul de prag (linie orizontală întreruptă). Astfel, stimulul eșuează și se vede doar o depolarizare sub prag. Când un stimul similar este aplicat mai târziu în diastolă, celula este activată după o întârziere substanțială. (Din El-Sherif N, Jalife J. Paroxysmal atrioventricular block: are faza 3 și faza 4 mecanisme de blocare sau nume greșite? Heart Rhythm. 2009;6:1514-1521.) proprietăți și refractarie care se pot extinde dincolo de sfârșitul potențialului de acțiune, un fenomen cunoscut sub numele de „post-repolarizare." Ca urmare, un stimul prematur care apare în timpul fazei incipiente a diastolei poate eșua să declanșeze un potențial de acțiune de propagare și, prin urmare, să se manifeste ca blocare sau aberație. În plus, celulele HPS bolnave cu potențial membranar de repaus redus sunt vulnerabile la fenomenul de conducere ascunsă și blocul de conducere repetitiv dependent de frecvență (vezi mai jos), care poate media, de asemenea, cel puțin parțial, blocul dependent de accelerație.2,3.

Aberație cauzată de excitația prematură

Excitația prematură poate provoca aberații prin încălcarea perioadei refractare a ramului fasciculului înainte de recuperarea completă a potențialului de acțiune, și anume în timpul așa-numitei refractarii dependente de tensiune (vezi Fig. 4.28). În inimile normale, acest tip de aberație este aproape întotdeauna sub formă de RBBB (Fig. 10.2), în timp ce o astfel de aberație în inima anormală poate fi cea a RBBB sau LBBB.

La frecvența cardiacă normală, perioada refractară efectivă (ERP) a RB o depășește pe cea a nodului atrioventricular (AVN), a fasciculului His (HB) și a fasciculului stâng (LB). La ritmuri cardiace mai rapide, ERP-ul ambelor ramuri ale pachetului se scurtează. Cu toate acestea, RB ERP se scurtează într-un grad mai mare decât LB ERP, astfel încât durata perioadelor refractare ale celor două pachete se încrucișează, iar LB ERP devine mai lungă decât cea a RB. Acest lucru explică tendința aberației de a fi sub formă de RBBB atunci când excitația prematură are loc în timpul ritmului cardiac normal și sub formă de LBBB când apare în timpul ritmului cardiac rapid.

Fenomenul Ashman

Fenomenul Ashman se referă la aberația care apare atunci când un ciclu scurt urmează unul lung (secvență de ciclu lung-scurt) (Fig. 10.3). Aberanța este cauzată de modificările fiziologice ale sistemului de conducere

perioade refractare asociate cu intervalul RR. În mod normal, perioada refractară a HPS se prelungește pe măsură ce ritmul cardiac încetinește și se scurtează pe măsură ce ritmul cardiac crește, chiar și atunci când modificările ritmului cardiac sunt bruște. Astfel, conducerea aberantă poate rezulta atunci când un ciclu scurt urmează un interval RR lung. În acest scenariu, complexul QRS care încheie pauza lungă (adică, intervalul RR lung) este condus în mod normal, dar creează un ERP prelungit al ramurilor pachetului. Dacă următorul impuls supraventricular se apropie de ramurile fasciculului după un interval scurt de cuplare, acesta poate fi condus în mod aberant deoarece unul dintre fascicule este încă refractar ca urmare a prelungirii perioadei refractare după QRS imediat precedent (blocul de fază 3) (eFig. 10.1). Aberația RBBB este mai frecventă decât LBBB în această setare, deoarece la frecvența cardiacă prezentă de obicei, RB are un ERP mai lung decât LB.

Fenomenul Ashman poate apărea în timpul blocului AV de gradul doi (vezi eFig. 9.3), dar este cel mai frecvent în timpul fibrilației atriale (FA), în care a fost descris inițial, prin care neregularitatea răspunsului ventricular are ca rezultat aparitia frecventă a secvențelor de ciclu lung și scurt. De remarcat, aberația cauzată de fenomenul Ashman poate persista mai multe cicluri. Persistența aberației poate reflecta o ajustare dependentă de timp a refractarității ramurilor mănunchiului la modificarea bruscă a lungimii ciclului (CL) sau poate fi rezultatul activării transseptale ascunse (vezi mai târziu).

Aberanța poate fi prezentă pentru o singură bătaie și are o morfologie asemănătoare unui complex ventricular prematur (PVC), sau poate implica mai multe complexe secvențiale, mimând tahicardia ventriculară (VT). În contextul aberației în timpul FA, simpla „secvență de ciclu lung-scurt" caracteristică fenomenului Ashman poate să nu fie de ajutor în

diferenţierea aberaţiei de ectopia ventriculară. Deşi un ciclu lung (pauză) pregăteşte scena pentru fenomenul Ashman, tinde, de asemenea, să precipite ectopia ventriculară. În plus, conducere ascunsă

TABELUL 10.1 Deosebirea complexelor conduse aberant de complexele ventriculare premature în timpul

Fibrilaţia atrială

Ventriculare premature

apare frecvent în timpul FA şi, prin urmare, nu este niciodată posibil să ştim din electrocardiograma de suprafaţă (ECG) exact când este activată o ramură a fasciculului. Astfel, dacă o bătaie aberantă încheie o secvenţă de ciclu lung-scurt în timpul FA, aceasta poate fi din cauza refractarităţii unei ramuri de fascicule secundară conducerii ascunse în ea, mai degrabă decât din cauza modificărilor lungimii ciclului ventricular.

Cu toate acestea, există mai multe caracteristici ale ectopiei ventriculare care pot ajuta la distingerea unui PVC de o „bătaie Ashman" condusă aberant în timpul FA (Tabelul 10.1). PVC-urile sunt de obicei urmate de un ciclu RR mai lung, indicând apariţia unei pauze compensatorii, rezultatul

eFig. 10.1 Tahicardie atrială cu conducere atrioventriculară variabilă şi aberaţie intermitentă. Stânga, se observă tahicardie atrială (AT) cu conducere atrioventriculară (AV) 2: 1 şi morfologie QRS normală. Odată ce are loc conducerea AV 1:1 (QRS 3), se dezvoltă aberaţia blocului de ramură stângă a fasciculului (LBBB) (cauzată de secvenţa de ciclu lung-scurt, bloc de fază 3). Aberaţia LBBB este de asemenea observată în timpul QRS 4, probabil secundară conducerii transseptale ascunse care provoacă perpetuarea aberaţiei. După o pauză, ambele ramuri ale fasciculului îşi revin din refractaritate producând un QRS 5 normal. Fenomenul Ashman (secvenţă de ciclu lung-scurt) explică blocul fazei 3 în timpul QRS 6, dar de această dată se manifestă ca un model de bloc de ramură a fasciculului drept (RBBB). Acest lucru se datorează faptului că activarea în timpul QRS 4 s-a propagat pe ramura fasciculului drept (RB) şi peste sept, activând astfel ramura fasciculului stâng (LB) retrograd după o anumită întârziere (conducţie transseptală ascunsă), astfel încât intervalul LB-LB (între QRS 4 şi QRS 5) a dus la o perioadă refractară efectivă mai scurtă (ERP) după intervalul LB-RB, invers, QRS-5. (între QRS 4 şi QRS 5) a fost mai lungă şi, în consecinţă, ERP-ul RB a fost încă prelungit după QRS 5, creând astfel stadiul pentru o secvenţă de ciclu lung-scurt a RB, dar nu a LB. Prin urmare, se

dezvoltă aberația RBBB (mai degrabă decât LBBB). Aberația RBBB în timpul complexelor QRS 7 și 8 este secundară fie conducerii transseptale ascunse, fie aberației dependente de viteză. Cu toate acestea, deoarece LBBB (mai degrabă decât RBBB) a fost observată în timpul QRS 4 (deși QRS 4 a apărut după o lungime de ciclu similară cu cea a QRS 8), este mai probabil ca conducerea transseptală ascunsă să fie mecanismul aberației. După o pauză, ambele ramuri ale fasciculului își revin din refractaritate pentru a produce un QRS 9 normal. Secvența de ciclu lung și scurt explică blocul fazei 3 în timpul QRS 10, dar de această dată se manifestă ca LBBB. Acest lucru se datorează faptului că activarea în timpul QRS 8 sa propagat în josul LB și peste sept, activând astfel RB după o anumită întârziere (conducție transseptală ascunsă). Rezultatul este că intervalul RB-RB (după QRS 8) și ERP al RB au devenit mai scurte, în timp ce intervalul LB-LB (după QRS 8) a fost mai lung. În consecință, ERP-ul LB a fost încă prelungit după QRS 9, creând astfel scena pentru o secvență de ciclu lung și scurt și aberație LBBB. Aberația LBBB în timpul QRS 11 este cauzată de conducerea transseptală ascunsă. Fenomenul Ashman (secvență de ciclu lung-scurt) stă la baza aberației RBBB în timpul QRS 14. HRA, Atriul drept înalt.

eu

II

III

V1

V6

I 1000 msec —I

Fig. 10.4 Bloc dependent de tahicardie (Faza 3). Trasarea arată tahicardie supraventriculară susținută. Inițial, QRS-ul este de morfologie normală. Blocul de ramură drept dependent de tahicardie (faza 3) se dezvoltă la mijlocul trasării și este susținut pentru câteva bătăi. Livrarea unui extrastimul ventricular tardiv (săgeată) în timpul tahicardiei preexcita ramura dreaptă a fasciculului (și fie se dezlipește, fie îi scurtează refractaritatea) și restabilește conducerea normală.

de conducere retrogradă în AVN și bloc anterograd al impulsului cu originea în atriu. Prin urmare, prezența ciclurilor RR constant lungi după bătăile aberate sugerează PVC-uri. O origine ventriculară este, de asemenea, probabilă atunci când există un ciclu de cuplare fix între complexele QRS normale și aberante. În plus, absența aberației în ciuda prezenței unor secvențe comparabile cu ciclu lung și scurt în altă parte în înregistrarea ritmului pledează împotriva aberației și este mai în concordanță cu ectopia ventriculară. În cele din urmă, morfologia QRS inconsistentă cu aberația LBBB sau RBBB pledează împotriva aberației și este în concordanță cu originea ventriculară a complexului QRS (eFig. 10.2).

Aberație cauzată de accelerarea ritmului cardiac

Pe măsură ce ritmul cardiac se accelerează, perioada refractară HPS se scurtează, permițând o conducere normală 1: 1 la o frecvență atrială mai rapidă. Cu toate acestea, refractaritatea HPS atinge în cele din urmă o valoare critică dincolo de care nu se mai poate scurta ca răspuns la o creștere suplimentară a ratei atriale; în acest moment, poate apărea blocarea BBB sau AV. BBB dependent de accelerație este rezultatul eșecului potențialului de acțiune al ramurilor fasciculului de a se scurta ca răspuns la accelerarea ritmului cardiac (Fig. 10.4). După cum sa menționat anterior, ERP-ul RB se scurtează în mod normal la ritmuri cardiace mai rapide într-un grad mai mare decât cel al LB; această constatare explică aberația RBBB

mai frecventă la CL mai lungi (adică, la frecvenţe cardiace mai lente) şi aberaţia LBBB la CL mai scurte.

În special, în timpul începetinirii ritmului cardiac, conducerea intraventriculară nu reuşeşte adesea să se normalizeze la CL critic, iar aberaţia persistă la cicluri mai lungi decât ciclul critic care a iniţiat aberaţia. Odată ce BBB dependentă de acceleraţie este stabilită, ciclul real pentru fascicul blocat nu începe până la aproximativ jumătatea complexului QRS din cauza conducerii transseptale ascunse (vezi mai târziu); astfel, este necesar ca ritmul cardiac să încetinească mai mult decât ar fi de aşteptat pentru a restabili conducerea normală.

Ocazional, odată cu creşterea ritmului cardiac sau persistenţa ritmului cardiac rapid, aberaţia dependentă de acceleraţie poate dispărea. Normalizarea unui complex QRS anterior aberant poate fi explicată prin scurtarea ERP a ramurilor fasciculului într-un grad mai mare decât a AVN, printr-o scurtare treptată, dependentă de timp, a perioadei refractare a ramului fascicul afectat (un fenomen denumit ocazional „restituţie") sau prin pierderea conductei transseptale ascunse.

Important, aberaţia dependentă de acceleraţie este un marker al unui HPS bolnav atunci când (1) apare la ritm cardiac relativ lent (mai puţin de 70 de bătăi/min); (2) afişează LBBB (Fig. 10.5); (3) apare după mai multe cicluri de ritm accelerat, dar regulat; sau (4) apare cu o accelerare treptată mai degrabă decât bruscă a ritmului cardiac.2

Bloc de ramură a pachetului dependent de pauză

Blocul dependent de pauză (sau dependent de bradicardie) apare atunci când conducerea unui impuls este blocată în ţesuturi mult după ce perioadele lor refractare normale s-au încheiat. Aberaţia de faza 4 este o explicaţie pentru dezvoltarea aberaţiei la sfârşitul unui ciclu lung (adică, după o pauză). Blocul de faza 4 este guvernat de aceleaşi principii fiziologice ca şi cele pentru blocul de faza 3. Reactivitatea membranei este determinată de relaţia dintre potenţialul de membrană la excitare cu rata maximă de creştere a fazei 0. Disponibilitatea canalelor de Na+ este redusă la potenţiale de membrană mai puţin negative, iar activarea la un potenţial de membrană redus este probabil să provoace aberaţii sau blocări. Cauza depolarizării membranei (adică reducerea potenţialului membranei) în cadrul blocului de faza 4 este însă diferită de cea din blocul de faza 3.2,4.

Faza 4 sau depolarizarea diastolică este o proprietate a celulelor stimulatoare cardiace ale inimii; fibrele normale His-Purkinje nu posedă această proprietate la viteze mai mari de 40 bătăi/min; cu toate acestea, celulele Purkinje bolnave pot

eFig. 10.2 Complexe ventriculare premature în timpul fibrilației atriale. Mai multe caracteristici sugerează că complexele QRS largi sunt cauzate mai degrabă de ectopie ventriculară decât de aberație. Morfologia QRS este incompatibilă fie cu blocul de ramură stângă, fie cu aberantele blocului de ramură dreapta. În plus, există un interval de cuplare fix între complexul QRS normal și aberant. Absența unei secvențe de ciclu lung-scurt asociată cu complexul QRS larg și absența aberației în ciuda prezenței combinațiilor de lungime a ciclului RR în altă parte în trasare, care sunt mai lungi și mai scurte decât cele asociate cu complexul QRS larg sugerează, de asemenea, ectopie ventriculară.

Fig. 10.5 Aberație dependentă de accelerație. Banda de ritm continuu de plumb II demonstrează ritmul sinusal cu bloc de ramură stângă legat de frecvență (LBBB). Rețineți că mici modificări ale ratei pot duce la aberații dependente de accelerație. LBBB se dezvoltă cu o frecvență sinusală mai rapidă de 70 de bătăi/min, iar complexele QRS normale sunt observate la rate sinusale mai lente. LBBB și rata lentă cu care se dezvoltă aberația sugerează puternic o anomalie în ramura stângă a fasciculului (LB), mai degrabă decât aberația fiziologică, care este adesea asociată cu o boală cardiacă structurală subiacentă, cum ar fi cardiomiopatia. În mod interesant, debutul și deplasarea LBBB demonstrează histerezis prin faptul că lungimea ciclului (CL) necesară pentru inițierea LBBB este mai scurtă decât CL necesară pentru a-l menține, probabil din cauza penetrării retrograde ascunse a LB.

HPS bolnav cu bloc de faza 4

HPS normal

Fig. 10.6 Potențialele de acțiune în sistemele de conducere normale (A) și bolnave (B) care arată blocul fazei 4. Depolarizarea diastolică spontană în timpul fazei 4 în sistemul His-Purkinje bolnav are ca rezultat o disponibilitate redusă a canalelor de sodiu în timpul următoarei depolarizări, iar potențialul de acțiune rezultat nu poate propaga impulsul. (Din Divakara Menon SM, Ribas CS, Ribas Meneclier CA, Morillo CA. Bloc atrioventricular intermitent: care este mecanismul? Ritmul cardiac. 2012;9:154-155, cu permisiunea.)

Faza 4 spontană de depolarizare în
sistemul lui purkinje bolnav

dobândesc proprietatea de depolarizare de fază 4 la viteze mai rapide. Depolarizarea îmbunătățită de fază 4 în cadrul ramurilor fasciculului poate fi cauzată de automatitatea sporită sau depolarizarea parţială a ţesutului miocardic lezat. În această situaţie, potenţialul diastolic maxim urmează imediat repolarizării, din care moment potenţialul de membrană se depolarizează constant (devine mai puţin negativ). Această reducere a potențialului de membrană, la rândul său, determină inactivarea unor canale Na+. Astfel, un potențial de acţiune iniţiat la începutul ciclului (imediat după repolarizare) ar avea o fază 0 mai abruptă şi mai mare şi, în consecinţă, o conducţie mai bună decât ar avea un potențial de acțiune iniţiat mai târziu în ciclu, când potenţialul de membrană în momentul stimulului este redus, rezultând o viteză mai lentă de cursă ascendentă şi o amplitudine mai mică a potențialului de acțiune și, prin urmare, o amplitudine mai lentă a conducerii. Aberaţia de fază 4 este „dependentă de pauză", deoarece pauza permite depolarizarea spontană și, prin urmare, celula este activată de la un potențial mai puţin negativ, iar rezultatul este o conducere afectată (Fig. 10.7). Prelungirea critică a stimulului de intrare este iniţiată de obicei printr-o pauză compensatorie după o PAC sau PVC, încetinirea spontană a ratei sinusale sau supresia excesivă a ritmului sinusal la terminarea unui ritm supraventricular rapid. Odată aşa

este atins potențialul critic de membrană diastolică (la care are loc inactivarea canalului Na+), conducerea ulterioară poate să nu se mai reia până când o bătaie de evadare bine sincronizată sau o bătaie prematură (sinusală sau ectopică) resetează potențialul transmembranar la starea sa excitabilă. Gradul de depolarizare trebuie să fie semnificativ, deoarece cantități mai mici de depolarizare îmbunătățesc excitabilitatea (tensiunea membranei mai aproape de tensiunea de prag) şi ar trebui să îmbunătățească conducţia.2,5,6.

În ciuda faptului că bradicardia este frecventă şi că celulele cu depolarizare de fază 4 sunt abundente, blocul de fază 4 nu este frecvent observat în ţesutul miocardic normal. De fapt, cele mai multe cazuri raportate sunt asociate cu boala cardiacă structurală. O explicaţie pentru acest fenomen este că, în fibrele normale, conducţia este bine menţinută la potențiale de membrană mai negative decât -70 până la -75 mV. Tulburările semnificative de conducere se manifestă mai întâi atunci când potenţialul membranei este mai puţin negativ de -70 mV în momentul stimulării; blocul local apare la -65 până la -60 mV. Deoarece potenţialul prag pentru fibrele normale His-Purkinje este de -70 mV, arderea spontană are loc înainte ca membrana să poată fi efectiv redusă la potenţialul necesar pentru deteriorarea sau blocarea conducerii. De fapt, în acest din urmă context, depolarizarea uşoară a membranei poate îmbunătăți de fapt conducţia, deoarece potenţialul de membrană este mutat mai aproape de potenţialul de prag. Blocul de fază 4 este, prin

urmare, patologic atunci când apare şi necesită unul sau mai multe dintre următoarele: (1) prezenţa depolarizării diastolice lente, care trebuie îmbunătăţită (adică, care are loc la viteze mai rapide decât depolarizarea spontană a acestor celule); (2) o scădere a excitabilităţii (o schimbare a potenţialului prag către zero), astfel încât, în prezenţa unei bradicardie semnificative, trece suficient timp înainte de sosirea unui nou stimul, permiţând astfel fibrelor ramificate fasciculului să atingă un potenţial la care conducerea este afectată; şi (3) o deteriorare a răspunsului membranei, astfel încât o deteriorare semnificativă a conducerii se dezvoltă la -75 mV în loc de -65 mV; această apariţie ar anula, de asemenea, necesitatea unui ciclu atât de lung înainte ca conducerea să eşueze. De asemenea, este important să recunoaştem că, în unele cazuri, aberaţia dependentă de pauză poate fi cauzată de alte mecanisme (de exemplu, nepotrivirea sursă la chiuvetă) care ar putea să nu fie legate de faza 4 de depolarizare.2,5

Blocul dependent de pauză sau blocul de fază 4 manifestă aproape întotdeauna un model LBBB, probabil pentru că sistemul de conducere al ventriculului stâng (VS) este mai susceptibil la leziuni ischemice şi are o rată mai mare de depolarizare spontană a fazei 4 decât ventriculul drept (VD). Atât aberaţia dependentă de acceleraţie, cât şi cea dependentă de pauză pot fi observate la acelaşi pacient cu un interval intermediar de CL asociate cu conducerea normală. Prognosticul BBB dependent de frecvenţă depinde în mare măsură de prezenţa şi severitatea bolii cardiace de bază. Implicaţiile sale clinice nu sunt clare şi apare de obicei în ţesutul bolnav şi în cadrul infarctului miocardic (IM), în special a peretelui inferior.5

Aberaţie cauzată de ascuns

Conducţie transseptală

Conducţia transseptală ascunsă este mecanismul de bază al aberaţiei care apare în mai multe situaţii, inclusiv perpetuarea conducerii aberante în timpul tahiaritmiilor, persistenţa neaşteptată a aberaţiei dependente de acceleraţie şi alternanţa aberaţiei în timpul ritmului bigeminal atrial.

Perpetuarea conducerii aberante

În timpul tahiaritmiilor

În timpul unei tahicardii supraventriculare (SVT) cu activare ventriculară normală, un PVC care provine din VD poate activa retrograd RB precoce, în timp ce activarea retrogradă a LB are loc mai târziu, după conducerea transseptală a PVC. În consecinţă, deşi RB ERP expiră la timp pentru următorul impuls SVT, LB rămâne refractar deoarece ciclul său real a început mai târziu decât RB. Prin urmare, următorul impuls SVT care călătoreşte pe HB întâlneşte un RB excitabil şi un LB refractar; astfel se propagă la RV peste RB (cu un model LBBB, aberaţie de fază 3). Conducţia se propagă ulterior de la VD prin sept la VS. Până în acest moment, LB distal şi-a revenit, permiţând penetrarea retrogradă a LB de către impulsul SVT care se propagă transseptal, făcând astfel LB refractar la fiecare impuls SVT ulterior (Fig. 10.8). Acest proces se repetă, iar modelul LBBB continuă până când un alt PVC bine

sincronizat preexcita LB (şi fie „se dezlipeşte”, fie îşi scurtează refractaritatea), astfel încât următorul impuls de sus găseşte LB complet recuperat (vezi Fig. 10.4).2

Mai frecvent, un PAC blochează anterograd în porţiunea proximală a RB pentru a provoca RBBB, conduce în jos LB pentru a activa ventriculul, traversează septul pentru a excita RB retrograd şi îl face refractar pentru următorul complex supraventricular, perpetuând astfel RBBB (vezi mai jos).

eu

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

Fig. 10.8 Perpetuarea conducerii aberante în timpul tahicardiei supraventriculare secundară conducerii transseptale ascunse. La stânga, tahicardia supraventriculară este asociată cu activarea ventriculară normală şi cu complexe QRS înguste. Extrastimulul ventricular cu sincronizare critică eliberat din ventriculul drept (săgeata) precipită aberaţia blocului de ramură stângă în timpul tahicardiei.

380 msec 360 msec 600 msec

1000 msec

Fig. 10.9 Persistenţa neaşteptată a aberaţiei dependente de acceleraţie. În timpul stimularii atriale cu frecvenţă incrementală din sinusul coronar (CS), blocul de ramură dependent de acceleraţie se dezvoltă la o lungime a ciclului (CL) de până la 370 de milisecunde. Aberanţa continuă, în ciuda creşterii progresive a CL de ritm şi dispare numai atunci când ritmul este mai mare de 600 de milisecunde.

Persistenţa neaşteptată a

Aberaţie dependentă de acceleraţie

BBB dependent de acceleraţie se dezvoltă cu o rată critică mai rapidă decât rata cu care dispare (Fig. 10.9). Acest paradox este cel mai frecvent atribuit conducerii ascunse de la ramura contralaterală a fasciculului conducător peste sept, cu activarea întârziată a fasciculului blocat. O astfel de activare transseptală ascunsă are ca rezultat un interval ram-la-mănunchi (RB-RB sau LB-LB) mai scurt decât ciclul RR manifest. Motivul este că ciclul real pentru fascicul blocat nu începe până la aproximativ jumătatea complexului QRS, deoarece este nevoie de 60 până la 100 de milisecunde pentru ca impulsul să se propagă în RB şi să ajungă transseptal în LB blocat. În consecinţă, pentru reluarea conducerii normale, ciclul (intervalul RR) în timpul decelerației trebuie să fie mai lung decât ciclul critic în timpul accelerării cu cel puțin 60 până la 100 milisecunde.2

Cu toate acestea, întârzierea neaşteptată a normalizării conducerii nu poate fi întotdeauna explicată prin conducere ascunsă. Conducţia uneori se normalizează odată cu încetinirea ritmului cardiac, doar pentru a reapărea la ciclurile care sunt încă mai lungi decât ciclul critic. O astfel de secvenţă exclude disimularea transseptală ca mecanism de reapariţie a aberaţiei. În mod similar, atunci când discrepanţa dintre ciclul critic şi ciclul la care se produce în cele din urmă normalizarea este mai mare decât timpul aşteptat de activare transseptală (aproximativ 60 de milisecunde în inima normală şi 100 de milisecunde în stările bolnave), ascunderea transseptală singură nu poate explica întârzierea (vezi Fig. 10.9). Oboseala şi supresia overdrive au fost sugerate ca posibile mecanisme ale normalizării întârziate a conducerii.

Alternarea aberaţiei în timpul ritmului bigeminal atrial

Un ritm bigeminal poate fi cauzat de bigemină atrială, bloc AV 3: 2 sau flutter atrial cu conducere AV alternantă 2: 1 şi 4: 1. Alternanţa poate fi între un complex QRS normal şi BBB sau între RBBB şi LBBB.

Când apare alternanţa între un complex QRS normal şi RBBB în timpul bigeminiei atriale, ERP atât a RB cât şi a LB începe simultan după PAC condus în mod normal, iar ERP a ambelor ramuri este relativ scurtă din cauza ciclului scurt anterior. După pauză, bătaia sinusală se desfăşoară normal, iar ERP-ul ambelor ramuri mănunchiului începe simultan,

dar este relativ lungă din cauza ciclului lung anterior. Cu toate acestea, deoarece ERP RB este relativ mai lung decât cel al LB, următorul PAC încalcă refractaritatea RB şi conduce cu un model RBBB (blocul faza 3). Ulterior, acel PAC este condus în jos LB şi peste sept. PAC activează RB retrograd după o anumită întârziere (conducţie transseptală ascunsă), astfel încât intervalul RB-RB (în timpul următoarei pauze) şi RB ERP devin mai scurte. Ca urmare, în momentul în care următorul PAC ajunge la RB, RB este complet recuperat datorită ERP-ului său prescurtat (care reflectă intervalul RB-RB anterior mai scurt, care este mai scurt decât intervalul RR manifest în timpul pauzei precedente) şi are loc conducerea normală (vezi eFig. 10.1).7

Acelaşi fenomen (conducţie transseptală ascunsă) explică alternarea RBBB şi LBBB în timpul ritmurilor bigeminale. În prezenţa RBBB, conducerea transseptală ascunsă de la LB la RB scurtează intervalul RB-RB faţă de intervalul LB-LB acum mai lung. Ca urmare, ERP-ul LB este mai lung şi conducţia în LB eşuează. În prezenţa unui LB refractar, conducţia se propagă prin RB. Activarea transseptală întârziată a LB scurtează intervalul LB-LB. ERP-ul RB este acum relativ mai lung, deoarece conducerea RB este blocată.

BLOC DE SUCURSALA CRONICĂ

Anatomia şi fiziologia sistemului His-Purkinje

Scheletul cardiac

Scheletul cardiac este format din patru inele de ţesut conjunctiv dens care înconjoară valvele mitrale şi tricuspide şi se extind până la originile aortei şi trunchiului pulmonar. Valva aortică ocupă poziţia centrală cu celelalte inele valvulare ataşate de ea. Trigonul fibros drept este format din joncţiunea triunghiulară dintre valva aortică şi părţile mediale ale valvelor tricuspide şi mitrale şi reprezintă cea mai mare îngroşare şi cea mai puternică porţiune a scheletului cardiac (vezi Fig. 9.1). Împreună cu septul membranos, trigonul fibros drept constituie corpul fibros central. Septul interventricular membranos este o prelungire inferioară a corpului fibros central care se ataşează de septul interventricular muscular. Septul membranos este traversat pe aspectul drept de ataşarea valvei tricuspide, împărţind septul în componente AV şi interventriculare. Corpul central inert electric şi scheletul inimii funcţionează pentru a izola electric atriile de ventriculi, cu excepţia locului de penetrare a sistemului conducător AV.

Pachetul lui

HB se conectează cu partea distală a AVN compactă şi pătrunde în corpul fibros central (unde se numeşte fascicul „neramificat" sau „penetrant") în direcţia stângă (departe de endocardul RA şi spre creasta septului interventricular muscular) (eFig. 10.3). Apoi, HB iese pe creasta septului ventricular şi continuă prins între componentele musculare şi membranoase ale septului timp de 1 până la 2 cm înainte de a se împărţi în ramurile fasciculului drept şi stâng. Privit din aortă, HB trece pe sub partea septului membranos care se învecinează cu triunghiul fibros interfoliat dintre sinusurile drepte şi necoronare. HB este izolat de miocardul atrial prin septul membranos şi de miocardul ventricular prin ţesutul

conjunctiv al corpului fibros central, împiedicând astfel impulsurile atriale să ocolească AVN. Celulele proximale ale porţiunii penetrante sunt eterogene şi seamănă cu cele ale AVN compacte; celulele distale sunt mai mari, asemănătoare cu celulele din ramurile fasciculului proximal şi cu miocitele ventriculare.8,9

Pachetul dreapta

RB se deplasează ca o continuare directă a HB pe partea dreaptă a septului interventricular spre apexul VD. RB este o structură îngustă, asemănătoare unui cablu, izolată de o teacă fibroasă de miocardul înconjurător şi rămâne fără ramificaţii pe cea mai mare parte a lungimii sale până când se apropie de originea muşchiului papilar anterior drept, unde se împarte abundent într-o reţea de fascicule subendocardice care se răspândesc la septul VD şi pereţii liberi (vezi eFig. 10.3). În plus, firele care rulează liber se extind de la RB către porţiunea trabeculată apicală a RV. Cavitatea ventriculară este, de asemenea, conectată prin conexiuni prin banda moderator (o structură musculară care traversează de la sept la peretele liber VD şi susţine muşchiul papilar anterior al valvei tricuspide). RB se desfăşoară subendocardic în treimile bazale şi apicale şi mai adânc în porţiunea musculară a septului în treimea mijlocie. Această cale face segmentele subendocardice vulnerabile la întindere şi traumatisme.10

Pachetul din stânga

LB la originea sa nu este o ramură discretă a HB, ci apare ca numeroase fascicule fine, amestecate, care părăsesc marginea stângă a HB ramificată pe cea mai mare parte a cursului său de-a lungul crestei septului ventricular muscular. Porţiunea predivizională a LB pătrunde în porţiunea membranoasă a septului interventricular sub inelul aortic şi apoi se împarte sub endocardul septal în două ramuri: fasciculul anterior stâng (LAF) şi fasciculul posterior stâng (LPF). Se estimează că 65% dintre indivizi au un al treilea fascicul al LB, fasciculul septal sau median stâng (LMF). Fasciculele se încadrează în cascadă în septul VS într-o configuraţie asemănătoare ventilatorului, cu interconexiuni extinse. Spre deosebire de RB asemănător cordonului, LB şi diviziunile sale sunt structuri difuze, sub formă de evantai, care se ramifică chiar dincolo de originea lor (vezi eFig. 10.3). LAF reprezintă diviziunea superioară (anterioară) a LB, LPF reprezintă diviziunea inferioară (posterior), iar LMF reprezintă diviziunea septală (mediană).9

Subdiviziunile LB se extind până la porţiunea mediană a septului înainte de a se desprinde de endocardul subiacent şi de a forma rulare liberă.

Aorta ascendentă

vena cavă superioară

Partea atrioventriculară

Partea interventriculară

Septul membranos

Artera ganglionară sinu-atrială (SA).

Valva pulmonară

Nodul atrioventricular (AV).

Sinu-atrial

(SA) nod

fascicul atrioventricular (AV) (de His)

Crista terminalis

Pachetul drept

Fibre Purkinje

trabecula septomarginala (banda moderatoare)

Inelul fibros drept (al valvei tricuspide)

Muşchiul papilar anterior

Vena cavă inferioară

Ramuri subendocardice (fibre Purkinje)

Partea dreaptă

Muşchiul papilar posterior

Partea stângă

cuspid semilunar posterior

cuspid semilunar stâng

cuspid semilunar drept

Partea atrioventriculară

Pachetul din stânga

Valva aortică

, I Partea interventriculară Membranoasă 1 sept

Muşchiul papilar anterior

Ramuri subendocardice (fibre Purkinje)

Vena cavă inferioară

dp

Arcul de aortă

Trunchiul pulmonar

Auriculul stâng

Venele pulmonare drepte

Valva mitrala (taiata)

Partea musculară a septului interventricular

eFig. 10.3 Anatomia sistemului de conducere atrioventriculară. (De la Netter Images, www.netterimages.com, cu permisiunea.)

tendoane false care traversează camera ventriculară, proiectându-se predominant spre mușchii papilari. Fasciculele se ramifică în apexul ventricular și se extind înapoi de-a lungul pereților ventriculari spre baza cardiacă.8

LAF traversează regiunea anterobazală VS spre mușchiul papilar anterior și se termină în sistemul Purkinje al peretelui VS anterolateral. LPF apare ca o extensie a LB principal și este mare în cursul său inițial. Apoi se extinde extensiv spre mușchiul papilar posterior și se

termină în sistemul Purkinje al peretelui VS postero-inferior. LMF merge spre septul interventricular; ia naştere în majoritatea cazurilor din LPF, mai rar din LAF, sau din ambele, iar în câteva cazuri are o origine independentă din partea centrală a LB principal la locul bifurcării sale.

Fibre Purkinje

Ramurile şi fasciculele mănunchiului constau din mănunchiuri de celule Purkinje izolate de miocardul înconjurător printr-o înveliş dens de ţesut conjunctiv. Izolaţia se pierde distal, deoarece reţeaua Purkinje conectează capetele ramurilor mănunchiului de miocardul ventricular. Acest design permite transferul potenţialelor de acţiune către apexul ventricular fără a activa mai întâi miocardul ventricular la bază, asigurând un model de contracţie de la vârf la bază sincronizat şi coordonat care optimizează ejecţia ventriculară.8

O combinaţie de fibre Purkinje subendocardice şi libere (tendoane false) formează reţele tridimensionale complexe, asemănătoare unei reţele pe suprafaţa endocardică a ambilor ventriculi şi penetrează doar treimea interioară a miocardului. Fibrele Purkinje tind să fie mai puţin concentrate la baza ventriculilor şi la vârfurile muşchiului papilar. Tendoanele false care rulează liber traversează camera ventriculară şi se reaşează la peretele liber miocard, proiectând predominant spre muşchii papilari. Acest model promovează sincronizarea peretelui fără sept.8

Celulele Purkinje cardiace prezintă caracteristici structurale şi electrofiziologice (EP) care sunt distincte de cardiomiocitele nodale şi de lucru. Fibrele Purkinje sunt mai mari decât cardiomiocitele active şi sunt mai adesea mai mari şi mai în formă de baston decât celulele sinusurilor şi nodale AV. În plus, celulele Purkinje au mai puţine miofibrile, care sunt diferite în compoziţia miozinei de celulele miocardului de lucru. Aceste miofibrile funcţionează doar ca componente citoscheletice pasive. Celulele Purkinje conţin o cantitate considerabilă de glicogen şi prezintă mai multă rezistenţă la hipoxie decât celulele miocardului ventriculului. În comparaţie cu cardiomiocitele ventriculare care lucrează, potenţialul de acţiune din fibrele Purkinje are o viteză ascendentă mai rapidă (dV/dt), o amplitudine mai mare, o fază timpurie mai proeminentă a repolarizării rapide (faza 1), un potenţial de platou mai negativ şi o durată semnificativ mai lungă.11,12.

Reţeaua de fibre Purkinje este critică pentru depolarizarea aproape simultană a HPS terminal şi propagarea impulsului cardiac la întregul endocard VD şi VS. Celulele Purkinje sunt specializate să conducă rapid, la 2,3 m/s, mult mai rapid decât cardiomiocitele ventriculare care lucrează (0,75 m/s). Această conducere rapidă este facilitată de expresia ridicată a canalelor de Na+, rezultând viteze de creştere a potenţialului de acţiune de ~1000 V/s. În plus, o îmbogăţire excepţional de mare a proteinelor conexine (Cx40, Cx43, Cx45) are ca rezultat o rezistenţă intercelulară foarte scăzută (până la 100 Q/cm). Fibrele Purkinje sunt conectate la celulele miocardice care lucrează prin discuri intercalate. O fibră Purkinje transferă impulsul la mii de cardiomiocite ventriculare.9,11

Aranjamentul reţelei de fibre Purkinje garantează o acţiune sincronă a cardiomiocitelor de lucru în timpul contracţiei. Activarea ventriculară începe în partea stângă a septului interventricular, urmată de o undă de excitaţie care se deplasează de la apex la bază (pentru a asigura o ejecţie eficientă şi optimizată către valvele de ieşire semilunare localizate bazal) şi de la endocard la epicard.

Aprovizionarea cu sânge

HB şi porţiunea predisională a LB primesc alimentare dublă cu sânge de la ramurile septale ale arterelor coronare descendente anterioare şi posterioare. RB şi LAF sunt furnizate de ramurile perforante septale ale arterei coronare descendente anterioare stângi. LPF este furnizat de ramura conus a arterei coronare drepte în majoritatea cazurilor. Prin urmare, blocul RBBB sau LAF poate rezulta din ocluzia arterei descendente anterioare stângi, în timp ce dezvoltarea LBBB în timpul IM acut indică de obicei ocluzia atât a arterelor coronare descendente anterioare drepte, cât şi a celei stângi.13

Inervaţie

AVN şi regiunea HB sunt inervate de un aport bogat de fibre colinergice şi adrenergice, cu o densitate care o depăşeşte pe cea găsită în miocardul ventricular. Deşi nici stimularea simpatică, nici stimularea vagală nu afectează conducerea normală în HPS, nici una poate afecta conducerea AV anormală.

Fiziopatologia bolii sistemului His-Purkinje

Prezentarea clinică a tulburărilor de conducere, în ordinea incidenţei descrescătoare, este blocul LAF, RBBB, LBBB şi blocul LPF. Acest rang depinde nu numai de diferenţele intrinseci, anatomice şi determinate genetic între ramuri şi fascicule, ci şi de modul în care sistemul de conducere intraventriculară este expus la diferitele procese patologice ale structurilor cardiace din jur.

Pachetul dreapta

RB se desfăşoară subendocardic în treimea bazală (proximală) şi apicală (distală); această cale face segmentele subendocardice vulnerabile la întindere şi traume. Modelul RBBB cronic poate rezulta din trei niveluri de întârziere a conducerii în VD: proximal, distal sau terminal. RBBB proximal este cel mai frecvent loc de întârziere a conducerii. RBBB distal apare la nivelul benzii moderator (sau chiar mai distal) şi este un loc neobişnuit de întârziere a conducerii, cu excepţia cazului în care a existat o tranşacţie a benzii moderator în timpul intervenţiei chirurgicale. RBBB terminală implică sistemul de conducere distal al RB sau, mai probabil, muşchiul ventricular însuşi şi poate fi produs prin ventriculotomie sau rezecţia transatrială a benzilor parietale în repararea tetralogiei Fallot. În plus, RBBB poate fi cauzată de evenimente din HB deoarece anumite fibre ale HB sunt organizate longitudinal şi predestinate să activeze doar un fascicul sau ramură de mănunchi.14

RBBB poate fi o anomalie ECG izolată sau asociată cu o boală cardiacă structurală. Cauzele RBBB includ creşterea presiunii VD, hipertrofia sau dilataţia VD, boala cardiacă ischemică, IM acut, miocardita, cor pulmonar, embolia pulmonară acută şi cronică, hipertensiunea arterială, cardiomiopatiile, bolile cardiace congenitale şi bolile Lev şi Lenegre. În plus, RBBB tranzitorie sau permanentă poate rezulta din traumatisme mecanice în timpul cateterizării inimii drepte sau ablaţiei cu cateter în vecinătatea RB şi este foarte frecventă după ablaţia septală cu alcool pentru cardiomiopatia hipertrofică. Interesant este că la unii pacienţi cu RBBB care sunt luaţi în considerare pentru un stimulator cardiac, stimularea HB elimină RBBB şi poate fi locul preferat de stimulare.15

Pachetul din stânga

LBBB este de obicei cauzată de factori ischemici sau mecanici, iar locul blocului este de obicei în segmentul predivizional la joncţiunea LB şi HB. LBBB este de obicei întâlnit la pacienţii cu boală cardiacă structurală care implică dilatarea, hipertrofia sau fibroza VS, cum ar fi boala cardiacă ischemică, boala cardiacă valvulară şi diferite cardiomiopatii. De asemenea, LBBB poate fi cauzată de bolile Lev şi Lenegre.

LAF poate fi lezat de boli care implică septul bazal VS, jumătatea anterioară a septului ventricular şi peretele anterolateral VS. Blocul LAF izolat este cel mai frecvent tip de IVCD observat în MI anterior acut. Blocul LAF poate fi, de asemenea, un rezultat al hipertensiunii arteriale, cardiomiopatiilor, bolii valvei aortice, bolilor Lev şi Lenegre sau închiderii spontane sau chirurgicale a defectului septului ventricular.16

În schimb, LPF este segmentul cel mai puţin vulnerabil al întregului sistem de conducere deoarece este scurt şi larg şi este situat în tractul de intrare al VS, o regiune mai puţin turbulentă decât tractul de ieşire. În plus, LPF are o dublă alimentare cu sânge, din arterele coronare descendente anterioare şi posterioare. Blocul LPF izolat este o constatare rară şi destul de nespecifică pentru boala cardiacă. Blocul LPF este aproape întotdeauna asociat cu RBBB.16

În ciuda corelaţiilor anatomice ECG, locul de blocare a modelelor BBB nu este întotdeauna sigur. Întârzierea conducerii poate fi legată de boala care afectează ramura sau fasciculul principal, sistemul de conducere distal sau chiar miocardul de lucru. Mai mult, datele sugerează că fibrele către RB şi LB sunt deja predestinate în HB şi că leziunile în HB pot produce modele BBB caracteristice. Disocierea longitudinală cu conducerea asincronă în HB poate da naştere la modele anormale de activare ventriculară; prin urmare, problema conducerii poate să nu se situeze neapărat în ramura mănunchiului individual. Mai mult, nu este neobişnuit ca boala intra-hisiană să fie însoţită de BBB (în special LBBB). Este important că problema poate să nu fie blocarea reală, deoarece întârzierea conducerii în cadrul fasciculului în intervalul de doar 10 milisecunde poate da naştere unui model ECG de BBB.

Tulburări nespecifice de conducere intraventriculară

Fiziopatologia IVCD nespecifică poate fi legată de boala de conducere parietală intraventriculară (adică, reţeaua de fibre Purkinje sau miocardul de lucru) în prezenţa unui sistem de conducere proximal conservat (ramurile HB şi principalele lor subdiviziuni). IVCD nespecifice pot fi observate în diferite cardiomiopatii şi postinfarct. Lărgirea QRS este, de asemenea, frecventă la pacienţii cu hipertrofie semnificativă a VS, probabil legată de creşterea masei miocardice VS care urmează să fie depolarizată, precum şi de o tulburare de conducere intramiocardică legată de modificarea organizării miofibrilare şi posibil de creşterea fibrozei miocardice. În plus, pacienţii cu LBBB sau RBBB adevărat pot avea boală miocardică suprapusă (de exemplu, infarct) care poate modifica modelul ECG şi poate duce la un model IVCD „nespecific".17

Semnificaţie clinică

BBB poate rezulta fie din degenerarea intrinsecă a sistemului de conducere, fie dintr-o insultă extrinsecă dintr-o varietate de boli cardiovasculare, iar prognosticul BBB este în mare măsură legat de prezenţa, tipul şi severitatea bolii cardiace subiacente şi de posibila prezenţă a altor tulburări de conducere.

Blocul bifascicular (în special blocul RBBB şi LAF) este cel mai frecvent model ECG care precede blocul cardiac complet la adulţi.18 Alte forme de IVCD preced majoritatea cazurilor rămase de bloc AV complet infranodal. Incidenţa progresiei către bloc AV complet este de aproximativ 2% la pacienţii asimptomatici cu IVCD şi de aproximativ 6% la pacienţii cu IVCD şi simptome neurologice (de exemplu, sincopă). Riscul de bloc AV este mult mai mare (până la 70%) la pacienţii cu BBB alternant (vezi mai jos).

Pacienţii cu BBB au o incidenţă neobişnuit de mare a bolilor cardiace şi a morţii cardiace subite (SCD). Cea mai mare incidenţă a SCD este în rândul pacienţilor cu LBBB şi boli cardiace. Cu toate acestea, multe SCD sunt cauzate de TV sau fibrilaţie ventriculară (FV), nu par a fi legate de blocul AV şi nu sunt prevenite de stimulatoare cardiace (deşi stimularea poate ameliora simptome precum sincopa). Testarea EP completă şi stimularea ventriculară sunt, prin urmare, necesare la pacienţii cu sincopă şi BHE, deoarece TV poate fi găsită în până la 30% până la 50% din cazuri. Deşi prognosticul nefavorabil asociat cu BBB este legat de disfuncţia miocardică, insuficienţa cardiacă şi FV mai degrabă decât blocarea inimii, simptomele precum sincopa sunt adesea legate de blocul cardiac.19,20

Prevalenţa RBBB în populaţia generală este estimată între 0,2% şi 0,8%.21 Prevalenţa creşte odată cu vârsta şi este de două până la trei ori mai mare la bărbaţi decât la femei. RBBB a fost, în general, considerată o descoperire benignă, care nu implică un risc crescut atunci când este găsit la persoane fără boli de inimă. Cu toate acestea, acest lucru a fost contestat de două rapoarte recente care sugerează o creştere a mortalităţii de toate cauzele şi a mortalităţii cardiace la persoanele cu RBBB. Când boala cardiacă este prezentă, coexistenţa RBBB sugerează o boală avansată şi este un predictor independent al mortalităţii de toate cauzele. În cadrul unui IM acut, RBBB este asociată cu o creştere semnificativă a mortalităţii.20-22

Prevalenţa LBBB în populaţia generală variază de la 0,2% la 1,1% şi creşte odată cu vârsta (prevalenţa creşte constant de la <1% la vârsta de 50 de ani la 6% la 80 de ani). La pacienţii cu LBBB asociat cu boală cardiacă ischemică, hipertensiune arterială sau cardiomiopatie, prognosticul depinde de severitatea bolii cardiace de bază. Cu toate acestea, în rândul pacienţilor cu IM acut, cardiomiopatie şi insuficienţă cardiacă, prezenţa LBBB este asociată cu un prognostic mai rău. În plus, LBBB poate provoca asincronie ventriculară, care poate avea efecte dăunătoare asupra pacienţilor cu disfuncţie VS şi insuficienţă cardiacă. Important este că prezenţa LBBB poate reprezenta prima manifestare a unei boli miocardice mai difuze; prin urmare, o evaluare neinvazivă pentru boala cardiacă structurală şi ischemie este rezonabilă la pacienţii cu LBBB şi fără boală cardiacă anterioară, în special cei cu factori de risc cardiovascular cunoscuţi.19 Odată ce boala cardiacă este exclusă, prezenţa LBBB izolat la indivizii tineri sănătoşi pare să nu aibă semnificaţie prognostică adversă.20,23.

Blocul LAF este cel mai frecvent IVCD în populaţia generală (prevalenţă, 4,5%). Blocul LAF izolat nu implică în sine un factor de risc pentru mortalitatea sau morbiditatea cardiacă, iar într-o populaţie sănătoasă ar trebui privit ca o constatare ECG incidentală. Prognosticul blocului LAF este legat în primul rând de boala cardiacă de bază. Blocul LAF în cadrul IM acut este probabil asociat cu o mortalitate crescută.16

Blocul LPF izolat este o constatare rară şi destul de nespecifică pentru boala cardiacă. Când este prezent, blocul LPF este aproape întotdeauna asociat cu RBBB, deoarece blocul LPF şi RBBB au cauza, patogenia şi prognosticul. Combinaţia de bloc LPF şi RBBB în IM acut este asociată cu o rată ridicată a mortalităţii (80% până la 87%) în primele săptămâni după evenimentul coronarian. În mod similar, riscul de progresie către bloc AV complet (o formă de bloc trifascicular) este, de asemenea, considerabil (42%), iar aproximativ 75% dintre aceşti pacienţi mor din cauza defecţiunii pompei.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Bundle Branch Block

Criteriile ECG pentru diferite tipuri de blocuri fasciculare şi BBB sunt enumerate în Caseta 10.1. Modelul ECG al BBB poate reprezenta fie blocul complet, fie întârzierea conducerii (faţă de celelalte fascicule) care produce activare ventriculară asincronă fără a implica neapărat eşecul complet al conducerii în fasciculul bolnav. Prin urmare, un model ECG de BBB complet poate avea grade diferite sau poate alterna cu modelul BBB complet contralateral. Aceste fenomene pot fi explicate prin întârziere, mai degrabă decât prin blocare completă, ca caracteristică fiziopatologică de bază a modelului ECG.1

BBB duce la prelungirea duratei QRS, gradul căruia depinde de severitatea deteriorării. Cu BBB complet, QRS are o durată de 120 de milisecunde sau mai mult; cu BBB incomplet, durata QRS este de 100 până la 120 milisecunde. De asemenea, vectorul QRS poate BOX 10.1 Criterii de electrocardiogramă pentru blocul fascicular şi de ramificaţie

Completaţi blocul de ramificaţie a pachetului din dreapta

Durata QRS >120 ms la adulţi

Unde R secundare largi, crestate (modele rsr', rsR' sau rSR') în derivațiile precordiale drepte (V şi V2); Deviația R’ sau r’ de obicei mai mare decât unda R inițială; la o minoritate de pacienți, un model de unde R larg şi adesea crestat poate fi observat în derivația V1 şi/sau V2

Unde S late şi profunde (model QRS) cu o durată mai mare decât unda R sau mai mare de 40 ms în derivațiile I şi V6

Timp de vârf normal al undei R în derivaţiile V5 şi V6, dar >50 ms în derivațiile V1

Dintre criteriile de mai sus, primele trei ar trebui să fie prezente pentru a pune diagnosticul; când în V1 este prezentă o undă R dominantă pură, cu sau fără crestătură, criteriul 4 ar trebui îndeplinit

Completaţi blocul de ramură a pachetului din stânga

Durata QRS >120 ms la adulţi

Undă R cu crestături sau neclare late în derivaţiile I, aVL, V5 şi V6 şi un model RS ocazional în V5 şi V6 atribuit tranziției deplasate a complexului QRS

Absente unde q în derivaţiile I, V5 şi V6, dar în derivația aVL, o undă q îngustă poate fi prezentă în absența bolii miocardice

Timp de vârf al undei R > 60 ms în derivaţiile V5 şi V6, dar normal în derivaţiile V1, V2 şi V3, când undele r inițiale mici pot fi identificate în derivaţiile de mai sus

Undele ST şi T de obicei opuse în direcția QRS

Unda T pozitivă în derivaţiile cu QRS vertical poate fi normală (concordanță pozitivă)

Segmentul ST deprimat şi/sau unda T negativă în derivaţiile cu QRS negativ (concordanţă negativă) sunt anormale

Apariția LBBB poate modifica axa QRS medie în planul frontal spre dreapta, stânga sau superior, în unele cazuri, într-o manieră dependentă de frecvenţă.

Bloc fascicular anterior stâng

Axa planului frontal intre -45 si -90 de grade

Model qR în plumb aVL

Timpul de vârf al undei R în derivaţie aVL >45 ms

Durata QRS <120 ms

Bloc fascicular posterior stâng

Axa planului frontal între 90 și 180 de grade la adulți

Modelul rS în derivațiile I și aVL

Modelul qR în derivațiile III și aVF

Durata QRS <120 ms

poate fi alterată de BBB și, în general, ultima componentă a vectorului QRS devine orientată în direcția regiunii miocardice în care depolarizarea este întârziată (adică regiunea care este activată ultima).

BBB este asociat în mod caracteristic cu anomalii de repolarizare secundară (ST-T) (LBBB mai mult decât RBBB). Unda T este de obicei opusă ca polaritate ultimei deviații a QRS. Această discordanță este cauzată de secvența alterată a repolarizării care apare secundar depolarizării modificate. Acest lucru este adesea evident în principal în derivațiile precordiale drepte (derivații V1, V2, care se află deasupra VD) în RBBB și toate derivațiile în LBBB, deoarece cea mai mare parte a miocardului ventricular este deservită de LB.

Bloc de ramură Bundle dreapta

Dezvoltarea RBBB modifică secvența de activare a RV, în timp ce LV este activat în mod normal. Deoarece LB nu este afectată, activarea septală inițială (cele 30 de milisecunde inițiale ale complexului QRS), care depinde de LB, rămâne normală, având loc de la stânga la dreapta și are ca rezultat unde q septale în derivațiile I, aVL și undele V6 și r în derivațiile V1, V2 și aVR. Astfel, unda Q a unui MI anterior rămâne neschimbată.

Activarea septală este urmată de activarea LV (în următoarele 40 până la 60 de milisecunde), care apare peste LB într-un vector stâng și posterior și rezultând unde R în derivațiile din stânga (I, aVL și V6), precum și unde s (sau S) în derivațiile precordiale anterioare (V1 și V2). Acest aspect este de obicei similar cu cel la subiecții normali, deoarece VS este în mod normal predominant electric în această fază a QRS.1

Depolarizarea asincronă cauzată de RBBB se manifestă în primul rând în porțiunea ulterioară a QRS, dincolo de primele 80 de milisecunde. În acest timp, activarea VD se răspândește lent prin conducere prin fibrele musculare care lucrează, mai degrabă decât prin sistemul specializat Purkinje și are loc predominant după finalizarea activării VS. Forțele generate de activarea tardivă, neopusă, a peretelui liber VD are ca rezultat o pozitivitate terminală spre dreapta și anterioară, manifestându-se ca o a doua deviație pozitivă care poate fi mică (r') sau mare (R') în derivațiile precordiale anterioare (V1 și V2) și unde S în derivațiile din stânga (I, aVL și V6; Fig. 10.10). Axa QRS nu este afectată de RBBB; abaterea axei la stânga sau la dreapta poate indica blocarea LAF sau LPF concomitentă (vezi Fig. 10.10).18

RBBB are ca rezultat, de asemenea, o repolarizare anormală a miocardului VD. Ca rezultat, există adesea modificări secundare ale segmentului ST și ale undei T în derivațiile precordiale drepte. Modificarea segmentului ST este de obicei mică și, atunci când este

prezentă, este discordantă (adică are o axă în direcţia opusă) cu vectorul spaţial QRS mediu terminal. Unda T tinde să fie, de asemenea, discordantă cu perturbarea conducţiei terminale, rezultând unde T inversate în derivaţiile precordiale drepte (unde există o undă R' terminală) şi unde T verticale în derivaţiile precordiale stângi (unde există o undă S terminală).

Intervalul de timp necesar pentru depolarizarea completă a peretelui liber ventricular (de la endocard la epicard) de sub orice electrod ECG dat corespunde intervalului de la începutul complexului QRS până la momentul iniţial descendent al undei R după ce aceasta a atins vârful (sau până la momentul creşterii iniţiale a undei S după ce a atins punctul maxim). Acest interval este denumit timp de vârf al undei R (de preferinţă faţă de termenul de deviaţie intrinsicoidă). În mod normal, limita superioară a normalului pentru timpul de vârf al undei R este de 35 de milisecunde în derivaţiile precordiale drepte şi 45 de milisecunde în derivaţiile precordiale stângi. În RBBB, timpul de vârf al undei R este întârziat în derivaţiile precordiale drepte (mai mult de 50 de milisecunde).

RBBB atipic. RBBB atipic poate fi cauzat de atenuarea sau pierderea deflexiunilor posterioare în derivaţiile anteroposterioare, rezultând un model QRS în formă de rsR', qR sau M în derivaţia V1. Acest model poate fi o variantă normală, o consecinţă a creşterii forţelor anterioare mijloc-temporale secundare măririi VD sau blocului LAF concomitent, sau rezultatul unei pierderi a forţelor posterioare cauzate de un IM peretelui posterior.

RBBB incomplet. Un RBBB incomplet poate rezulta din grade mai mici de întârziere a conducerii în RB. Modelul ECG al RBBB incomplet este similar cu cel al RBBB complet, cu excepţia faptului că durata QRS este între 110 şi 120 milisecunde (vezi Fig. 10.10). Un model RBBB cu o durată QRS mai mică de 100 de milisecunde poate fi o variantă normală, reflectând probabil o uşoară întârziere a forţelor posterobazale terminale la unii indivizi.

Modelul ECG al RBBB incomplet sau complet în asociere cu o supradenivelare distinctă a segmentului ST în derivaţiile precordiale drepte poate fi observat în sindromul Brugada. Modelul Brugada ECG, totuşi, se caracterizează prin absenţa unei unde S terminale largi în derivaţiile laterale stângi (I, aVL, V6) şi nicio undă R terminală largă în derivaţia aVR, constatările indicând faptul că RBBB adevărat nu este prezent (vezi Fig. 31.13).

În plus, manifestările ECG ale sindromului Brugada sunt adesea dinamice sau ascunse şi pot fi demascate sau modulate în primul rând de blocanţii canalelor Na+ dar şi în timpul unei stări febrile sau cu agenţi vagotonici.

Blocul de ramură a pachetului din stânga

Secvenţa normală a activării ventriculare este modificată dramatic în LBBB. LBBB complet are ca rezultat activarea întârziată şi anormală şi încetinirea difuză a conducerii în VS. În timpul LBBB, activarea VS provine de la RB într-o direcţie de la dreapta la stânga, spre deosebire de situaţia normală în care prima parte a miocardului VS care trebuie activată

este septul în direcţia stânga-dreapta printr-o mică ramură septală a LB. Astfel, LBBB are ca rezultat inversarea direcţiei secvenţei iniţiale de activare septală (în primele 30 de milisecunde ale complexului QRS), cu activarea călătorind de la dreapta la stânga şi de la apex la bază, precum şi la peretele liber VD. Activarea VD este de obicei finalizată în primele 45 de milisecunde de la debutul QRS, înainte de debutul activării VD. Cu toate acestea, deoarece septul este o structură mai mare decât peretele liber VD, predomină activarea septală, provocând un vector stâng şi de obicei anterior şi ducând la pierderea undelor q normale mici şi iniţierea unei unde R largi, neclare în derivaţiile I, aVL şi V6 şi un model rS sau QS în derivaţia V1 (Fig. 10.11). În consecinţă, undele Q ale unui MI anterior pot dispărea şi pot apărea noi unde Q.1

După activarea septală, activarea VS (începând cu 44 până la 58 de milisecunde în QRS) se răspândeşte lent prin conducţie prin fibrele musculare care lucrează mai degrabă decât prin HPS, cu vectori spaţiali orientaţi spre stânga şi posterior, deoarece LV este o structură spre stânga şi posterioară. În consecinţă, activarea întârziată a VD (fără opoziţie cu activarea VD acum finalizată) produce unde R mari, largi şi crestate sau neclare (fără unde q sau s) în derivaţiile din stânga (I, aVL şi V6), cu timpul de vârf întârziat al undei R în derivaţiile precordiale stângi (mai mult de 60 milisecunde). Încetinirea şi crestarea porţiunii QRS mijlocii sunt cauzate de conducerea transseptală lentă. Vectorul de activare terminal rezultă din depolarizarea peretelui anterolateral VS care produce un mic vector care este de asemenea direcţionat spre stânga şi posterior.1

LBBB poate provoca nicio deplasare sau grade variabile de deplasare la stânga şi superioară a axei QRS din planul frontal. Deviaţia pronunţată a axei stângi poate fi asociată cu o întârziere suplimentară a activării în VS secundară bolii miocardice. Deviaţia axei drepte în setarea LBBB este rară şi poate fi cauzată de hipertrofia VD sau IM. S-a sugerat că o deplasare superioară a axei poate apărea la pacienţii cu LBBB predisional, cu o întârziere suplimentară în LAF. Un ax superior poate fi observat şi la pacienţii cu mărire a VD.24

Secvenţa de activare modificată modifică şi secvenţa repolarizării. Atât segmentul ST, cât şi vectorii de undă T sunt discordanţi faţă de complexul QRS.

Este important, dovezile recente au contestat criteriile ECG convenţionale pentru LBBB complet. În special, pragul de 120 de milisecunde pentru durata QRS pare să fie înşelător, deoarece studiile experimentale au constatat că durata QRS este de obicei prelungită cu 70 până la 80 de milisecunde odată cu debutul LBBB, în loc de cele 40 de milisecunde cerute de criteriile convenţionale.25,26 diagnosticate după criteriile ECG convenţionale nu au activare endocardică în concordanţă cu LBBB, dar au probabil o combinaţie de hipertrofie VS şi bloc LAF. Prin urmare, au fost propuse criterii ECG mai „stricte”, incluzând o deviaţie negativă terminală în derivaţia V1, crestare/slurring la mijlocul QRS în cel puţin două dintre derivaţii V1, V2, V5, V6, I şi/sau aVL şi o limită mai mare pentru durata QRS (140 de milisecunde sau mai mult pentru bărbaţi şi 130 de milisecunde pentru femei). În timpul LBBB complet adevărat, crestarea sau malformaţia QRS mijlocie (începând după primele 40 de milisecunde şi se termină la aproximativ două treimi pe durata QRS) probabil corespunde timpului de activare a endocardului VS (prima crestătură) şi apoi a epicardului peretelui

posterolateral LV (a doua crestătură) s-au găsit aceste criterii pentru studiul de simulare LBB, în cadrul ECG strict27. să aibă o specificitate mai mare (100% vs.

48%) şi sensibilitate echivalentă (100%) în diagnosticarea LBBB completă în comparaţie cu criteriile LBBB convenţionale.

LBBB atipic. Au fost identificate mai multe modele ECG atipice ale LBBB. Într-un model atipic comun, deviaţiile RS sunt prezente în derivaţiile V5 şi V6, probabil secundare deplasării spre stânga a zonei de tranziţie precordială, care poate fi cauzată de dilataţia cardiacă. Într-un alt model atipic, unda r iniţială mică în derivaţiile precordiale drepte este absentă şi în derivaţia III, mimând modelul MI anterior sau inferior, respectiv.

LBBB incomplet. LBBB incomplet poate rezulta din grade mai mici de întârziere a conducerii în LB. Deşi activarea VS începe anormal pe partea dreaptă a septului (ca şi în cazul LBBB complet), o mare parte din activarea VS ulterioară are loc prin intermediul sistemului de conducere normal. LBBB incomplet se caracterizează prin următoarele: (1) durata QRS de 110 până la 119 milisecunde; (2) prezenţa unui model de hipertrofie VS; (3) Timp de vârf al undei R mai mare de 60 de milisecunde în derivaţiile V4, V5 şi V6; şi (4) absenţa undei q în derivaţiile I, V5 şi V6 şi înlocuirea frecventă cu o cursă ascendentă iniţială neclară (undă pseudo-delta) (vezi Fig. 10.11). Această entitate poate avea o asemănare ECG cu un model ECG Wolff-Parkinson-White (WPW) secundar creşterii întârziate a undei R, deşi intervalul PR este de obicei scurt în sindromul WPW, în timp ce ar trebui să fie normal în cazurile de LBBB incomplet.1

Hipertrofia VS este adesea asociată cu activarea întârziată şi prelungirea duratei QRS, mimând modelul LBBB complet sau incomplet, chiar şi în absenţa anomaliilor de conducere. Cu toate acestea, spre deosebire de hipertrofia VS, LBBB se caracterizează prin timpul de vârf întârziat al undei R în derivaţiile V5 până la V6 la peste 60 de milisecunde.

Bloc fascicular

Hemiblocurile din sistemul LB afectează LAF, LPF sau LMF. Blocul fascicular, în general, nu prelungeşte substanţial durata QRS, ci modifică doar secvenţa activării VS. Modificarea primară a ECG este o schimbare a axei QRS din planul frontal, deoarece tulburarea de conducere implică în primul rând fazele timpurii ale activării. Durata QRS este de obicei mai mică de 100 milisecunde (cu excepţia cazului în care este complicată de BBB sau hipertrofie), deşi unii investigatori permit o durată QRS de până la 120 de milisecunde sau cu 20 de milisecunde mai lungă decât valoarea de bază anterioară.16

Bloc fascicular anterior stâng

LAF iniţiază în mod normal activarea în partea superioară a septului, peretele liber anterolateral VS şi muşchiul papilar anterior stâng. Activarea întârziată a acestor regiuni secundară deteriorării LAF provoacă fronturi de undă de activare neopozite de către LPF şi LMF la începutul complexului QRS şi forţe anterosuperioare neopuse târziu în timpul

activării ventriculare. Toate aceste modificări apar cu un QRS care se lărgeşte cu cel mult 20 de milisecunde în bloc LAF pur şi necomplicat.16

Ca o consecinţă, vectorul QRS iniţial (primele 20 de milisecunde) este normal în timp, dar are o direcţie anormală. Mai degrabă decât să avanseze superior şi spre stânga, vectorul QRS descrie o deplasare inferioară şi spre dreapta în planul frontal (axa planului frontal mai mare de +120 de grade) care produce o undă r mică şi ascuţită în derivaţiile inferioare (II, III şi aVF) şi o mică undă q în derivaţiile I, aVL, V5 şi V6. În plus, deplasarea inferioară şi spre dreapta a forţelor QRS iniţiale poate duce ocazional la o undă q mică şi ascuţită în derivaţiile V2 şi V3 (imitând modelele vechi de infarct anteroseptal) atunci când electrozii sunt plasaţi la nivel normal şi, în aproape toate cazurile, când sunt plasaţi într-o poziţie mai înaltă.1

În porţiunea mediană a QRS, principalele forţe de activare a VS sunt orientate superior şi spre stânga (axa planului frontal mai mult spre stânga decât -45 sau -60 de grade), cu o buclă larg deschisă rotită în sens invers acelor de ceasornic în planul frontal cauzată de activarea întârziată a peretelui lateral înalt, care este în mod normal activat de LAF. Acest lucru are ca rezultat unde S profunde în derivaţiile II, III şi aVF (unda S mai profundă în derivaţia III decât în derivaţia II) şi unde R în aVR şi aVL. Efectul net este un model rS în derivaţiile II, III şi aVF şi un model qR sau R în derivaţiile I, aVL, V5 şi V6. În plus, ca urmare a forţelor direcţionate superior, undele S mai profunde sunt înregistrate în derivaţiile V5 şi V6; aceste unde tind să dispară atunci când electrozii sunt plasaţi deasupra nivelului normal şi sunt mai adânci când electrozii sunt plasaţi sub nivelul normal.16

De notat, modelul ECG al blocului LAF poate simula hipertrofia VS în derivaţiile I şi aVL ale membrelor. În schimb, poate ascunde semne de hipertrofie VS în derivaţiile precordiale stângi şi poate, de asemenea, ascunde semne de ischemie inferioară.

Bloc fascicular posterior stâng

Activarea precoce fără opoziţie a peretelui anterolateral al VS de către LAF şi LMF conducătoare în mod normal determină ca forţele iniţiale să fie orientate superior şi spre stânga, producând unde r mici iniţiale în derivaţiile I, aVL, V1 şi V6 şi unde q mici în derivaţiile II, III şi aVF. Cu toate acestea, forţele principale şi terminale ale QRS sunt direcţionate posterior, inferior şi spre dreapta cu o buclă larg deschisă, rotită în sensul acelor de ceasornic, din cauza activării tardive şi neopuse a zonelor activate în mod normal de LPF (peretele liber inferoposterioar al VS). Acesta este responsabil pentru axa caracteristică a planului frontal din dreapta de la +120 la +180 de grade. Ca rezultat, există o morfologie qR în derivaţiile II, III şi aVF şi o morfologie rS în derivaţiile I şi aVL. De fapt, modelul ECG al blocului LPF este imaginea exactă în oglindă a blocului LAF în derivaţiile standard şi unipolare. Blocul LPF este aproape întotdeauna asociat cu RBBB. Blocul izolat de LPF este extrem de rar, iar un diagnostic ferm necesită excluderea altor cauze ale deviaţiei axei drepte.1,16.

Bloc fascicular median stâng

Modelul ECG observat cu blocul LMF este probabil determinat de diferenţele dintre locurile de inserţie ale LMF, LAF şi LPF. Blocul funcţional din LMF poate duce la pierderea aparentă a forţelor anterioare şi poate duce la dezvoltarea tranzitorie a undelor q în derivaţiile V1 şi V2, care au în mod normal o deviaţie iniţială pozitivă cauzată de depolarizarea septului. Aceste modificări sunt similare cu cele care apar în MI septal. Pe de altă parte, undele R proeminente sunt văzute în derivaţiile precordiale drepte atunci când blocul LMF duce la un câştig al forţelor anterioare. Aceste modificări sunt similare cu cele cauzate de adevăratul IM posterior. Proeminenţa undelor R poate fi crescută atunci când blocul LMF apare în asociere cu RBBB.

Alte tipuri de intraventriculare

Anomalii de conducere

Defecte de conducere intraventriculară nespecifice

Un IVCD nespecific este rezultatul încetinirii difuze a conducerii impulsurilor care implică întregul HPS care determină o întârziere generalizată şi uniformă în activarea miocardului ventricular. Un IVCD nespecific este diagnosticat în prezenţa unei durate QRS mai mare de 120 de milisecunde şi a unei morfologii QRS care nu seamănă nici cu LBBB, nici cu RBBB şi poate chiar să semene cu complexul QRS normal. IVCD nespecifice pot fi clasificate ca IVCD LV sau RV, în funcţie de locul în care timpul de vârf a undei R întârziată şi de direcţia forţelor terminale.1

Blocuri bifasciculare

Blocul bifascicular se referă la diferite combinaţii de bloc fascicular şi BBB. Exemplele de blocaj bifascicular includ RBBB cu bloc LAF (cel mai frecvent; vezi Fig. 10.10), RBBB cu bloc LPF şi bloc LAF plus bloc LPF (care se manifestă ca LBBB).

Blocuri trifasciculare

Blocul trifascicular implică întârzierea conducerii în RB şi fie în LB principal, fie în LAF şi LPF. Modelul ECG rezultat depinde de gradul relativ de întârziere a conducerii în fasciculele afectate. Activarea ventriculară începe la locul de inserţie al fasciculului conducător cel mai rapid, cu răspândirea ulterioară a activării din acel loc către restul ventriculilor. Documentarea ECG a blocului trifascicular în timpul conducerii AV 1:1 este rară. Manifestările ECG ale blocului trifascicular includ următoarele: (1) bloc AV complet cu un ritm de evacuare ventricular lent cu un QRS larg, bizar; (2) alternarea RBBB şi LBBB; şi (3) RBBB fix cu bloc LAF şi LPF alternativ.

Combinaţia de bloc bifascicular (bloc RBBB plus LAF, bloc RBBB plus LPF sau LBBB) cu bloc AV de gradul I pe ECG de suprafaţă (eFig. 10.4) nu poate fi considerată bloc trifascicular deoarece locul întârzierii conducerii AV poate rezida fie în AVN, fie în HPS. Prin urmare, un astfel de model poate reflecta o conducere lentă în AVN cu bloc bifascicular concomitent, mai degrabă decât boala în al treilea fascicul. În astfel de circumstanţe, intervalul PR de pe

ECG nu pare să fie de ajutor în selectarea acelor indivizi cu un interval His-ventricular (HV) prelungit, deoarece un interval PR normal poate ascunde cu uşurinţă un interval HV semnificativ prelungit, iar un interval PR prelungit poate fi cauzat de un interval AH prelungit. Cu toate acestea, două criterii pot fi de valoare: (1) un interval PR scurt (mai puţin de 160 de milisecunde) face improbabil un interval HV prelungit (adică, mai mult de 100 de milisecunde); şi (2) un interval PR marcat prelungit (mai mult de 300 de milisecunde) indică aproape întotdeauna că cel puţin o parte din anomaliile de conducere AV, dacă nu toate, sunt cauzate de întârzierea conducerii AVN.30

Bloc de ramură al pachetului alternativ

Alternarea RBBB şi LBBB se manifestă prin complecşi QRS cu morfologie LBBB coexistând cu complexe cu morfologie RBBB (Fig. 10.12). Adesea, orice alt complex este un RBBB sau LBBB. BHE alternantă spontană, în special atunci când este asociată cu o modificare a intervalului PR, reprezintă cel mai frecvent semn de rău augur pentru progresia către bloc AV (Fig. 10.13). De fapt, 70% dintre aceşti pacienţi dezvoltă bloc AV de grad înalt în câteva săptămâni de la diagnostic. Alternarea bătăi la bătăi este cea mai îngrijorătoare, în timp ce o schimbare a BBB observată în zile diferite este mai puţin de rău augur.

Acest fenomen implică instabilitatea HPS şi un proces de boală care implică ramurile HB sau mănunchiul. La majoritatea pacienţilor cu boală HPS difuză, întârzierea sau blocarea uneia dintre ramurile fasciculului predomină în mod constant, iar alternanţa BBB este mai puţin frecventă. Intervalul HV în BBB alternant este aproape universal prelungit şi variază de obicei odată cu modificarea BBB. Acest grup are cea mai mare incidenţă a intervalului HV care depăşeşte 100 milisecunde. De regulă, se poate presupune că întârzierea sau blocarea conducerii AV este cauzată de BBB numai în prezenţa unui RBBB şi LBBB alternativ sau intermitent cu un interval PR în schimbare. Nu de puţine ori, BBB bilateral este cauzată de aberaţia dependentă de acceleraţie.

Bloc de ramuri Masquerading Bundle

Unele caracteristici ECG pot anticipa prezenţa întârzierii sau blocării concomitente a conducerii atât în RB, cât şi în LB. Descoperirea modelului RBBB (cu sau fără bloc LAF) în derivaţiile precordiale anterioare cu unde S absente în derivaţiile I şi aVL poate indica întârzierea sau blocarea concomitentă a conducerii în LB (un model cunoscut sub numele de „masquerading BBB"). În RBBB tipic, activarea RV are loc în principal după ce activarea LV s-a încheiat. Forţele generate de activarea tardivă, fără opoziţie, a peretelui liber VD se manifestă ca unde S în derivaţiile din stânga (I, aVL şi V6; vezi Fig. 10.10). Întârzierea concomitentă a activării VS din cauza LBBB poate duce la dispariţia undelor S în derivaţiile I şi aVL la pacienţii cu model RBBB, deoarece activarea tardivă a VD nu mai este „fără opoziţie". Un raport recent a identificat acest model de BBB bilateral în 1,5% din ECG cu „model RBBB" şi a fost asociat cu risc crescut de bloc AV sau sincopă (24%).17,18.

Bloc intermitent de ramificaţie a pachetului

BHE intermitentă, fie la dreapta, fie la stânga, este diagnosticată la ECG de suprafață atunci când există ocazional complexe QRS cu morfologie RBBB sau LBBB, intercalate cu complexe QRS care au o morfologie normală. Cel mai adesea, BBB intermitentă este legată de rată (după cum sa discutat

II

eFig. 10.4 Electrocardiograma de suprafață (ECG) a ritmului sinusal cu bloc atrioventricular de gradul I și bloc bifascicular (bloc de ramură dreaptă și bloc fascicular anterior stâng). Intervalul PR este marcat prelungit (480 milisecunde), ceea ce sugerează că cel puțin o parte din întârzierea conducerii atrioventriculare, dacă nu toate, apare în nodul atrioventricular și nu este exclusiv în sistemul His-Purkinje. Un diagnostic de bloc trifascicular nu poate fi pus doar pe baza acestui ECG.

25,0 mm/sec 10,0 mm/mV [0,5-35] Hz - 50 Hz

Fig. 10.12 Blocul de ramificaţie al fasciculului alternativ în timpul fibrilaţiei atriale. Electrocardiograma de suprafaţă derivaţii precordiale în timpul fibrilaţiei atriale. Complexele QRS cu configuraţia blocului de ramură stângă sunt observate mai ales la lungimi de ciclu lungi, iar complexele cu configuraţia blocului de ramură dreapta sunt observate mai ales la lungimi de ciclu mai scurte.

anterior); astfel, intervalele RR ale complexelor QRS care manifestă BBB sunt mai scurte în comparaţie cu intervalele complexelor QRS normale. În alte cazuri, nu există o modificare legată de frecvenţă în intervalele QRS, dar apariţia BBB este un eveniment aleatoriu sau sporadic.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Intervalele de referinţă

Intervalul lui-ventricular

Utilizarea cateterelor multipolare pentru a înregistra potenţialele HB distale, medii şi proximale poate ajuta la localizarea locului de întârziere sau blocare a conducerii în HPS. Valoarea intervalului HV prelungit în prezicerea riscului de bloc AV este controversată. Studiile au arătat că un interval HV mai mare de 70 de milisecunde prezice un risc mai mare de bloc AV, în special la pacienţii simptomatici. Un interval HV care depăşeşte 100 milisecunde identifică un grup de pacienţi cu un risc foarte mare de bloc AV (25% peste 22 de luni).10

În prezenţa RBBB cu sau fără bloc fascicular suplimentar, intervalul HV ar trebui să fie normal atâta timp cât conducerea nu este afectată în fasciculul rămas (eFig. 10.5). Cu toate acestea, 50% dintre pacienţii cu bloc RBBB plus LAF şi 75% dintre cei cu LBBB au un interval HV prelungit. Astfel, la aceşti pacienţi, un interval HV prelungit în sine este nespecific ca predictor al blocului AV.

În prezenţa LBBB şi în absenţa unei modificări a intervalelor HB-RB şi HB-RV, intervalul HV poate fi uşor prelungit, deoarece cel mai timpuriu loc de depolarizare din partea stângă a septului prin LB precede activarea RB cu 5 până la 15 milisecunde. Prin urmare, un interval HV de până la 60 de milisecunde în prezenţa LBBB ar trebui considerat normal şi nu indică în sine boala RB sau HB asociată (eFig. 10.6).23

De remarcat, manipularea cateterului în VS sau VD poate produce din neatenţie prelungirea intervalului HV şi diferite grade de bloc AV sau BBB, sau ambele, de obicei temporar (vezi eFigurile 10.5 şi 10.6). Blocul cardiac complet poate apărea în timpul cateterizării cardiace pe partea dreaptă la un pacient cu BBB preexistent sau în timpul cateterizării VS (angiografie VS sau proceduri de ablaţie) la un pacient cu RBBB preexistent. Printre pacienţii cu LBBB cronică, prezenţa unei unde r de mai mult de 1 mm în derivaţia V1 pare să identifice un subgrup cu risc mai scăzut de bloc AV complet ca răspuns la traumatismele de cateter la RB. Acest semn ECG sugerează probabil o conducere intactă peste fibrele septale ale LB.31

Localizarea amplasamentului blocului în blocul ramificaţie Bundle dreapta

Măsurarea timpilor de activare în diferite zone ale VD (HB, RB proximal, apex RV şi tractul de ieşire al ventriculului drept [RVOT]) poate ajuta la evaluarea proprietăţilor de conducere ale RB şi poate face distincţia între RBBB proximal şi distal (Fig. 10.14). Cu RBBB proximal, înregistrarea potenţialului RB nu este fezabilă dincolo de locul blocării. Activarea septului RV are loc prin răspândirea transseptală după activarea VS. Activarea transseptală începe la vârf şi apoi activează secvenţial peretele medianterior şi baza VD. În consecinţă, porţiunile medii şi apicale ale septului VD sunt activate la cel puţin 30 de milisecunde după debutul QRS. Acest lucru are ca rezultat prelungirea intervalului ventricular-ventricular drept apical

(V-RVA) (intervalul de la debutul QRS de suprafaţă până la activarea locală apicală VD) la mai mult de 30 de milisecunde.10

În situaţia RBBB distală, activarea HB, RB proximală şi a mijlocului şi apexului RV rămâne normală. Potenţialele RB persistă la baza benzii moderatoare, dar dispar la peretele medianterior (unde se inserează în mod normal banda moderatorului). Activarea peretelui liber la nivelul benzii moderator este întârziată, la fel ca şi

Linia de bază După cartografierea VS

eFig. 10.5 Prelungirea intervalului fascicul ventricular (HV) indusă de cateter. Blocul de ramură drept cu o HV normală este prezent la momentul iniţial (la stânga). Prelungirea intervalului HV se observă după introducerea unui cateter de cartografiere în ventriculul stâng (LV) care a traumatizat o porţiune a sistemului His-Purkinje. QRS este, de asemenea, uşor diferit de valoarea iniţială. Hisp,ox, Proximal mănunchiul Lui; RVA, apex ventricular drept.

eFig. 10.6 Traumă indusă de cateter la pachetul His. Blocul de ramură stângă (BBB) şi intervalul His-ventricular (HV) la limita superioară a normalului sunt observate la momentul iniţial (la stânga). Manipularea cateterului de înregistrare a fasciculului His are ca rezultat prelungirea intervalului HV. Acesta nu este un artefact al locaţiei înregistrării Sale, deoarece şi intervalul PR este prelungit. Nu există nicio modificare a complexului QRS (model LBBB), sugerând traume la fascicul drept (RB) sau fibrele His destinate RB. H/sdist, Distal Bunul lui; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt.

Fig. 10.13 Blocul de ramificaţie al fasciculului alternativ în timpul ritmului sinusal. Înregistrări Holter continue cu trei derivaţii care demonstrează ritmul sinusal cu bloc atrioventricular (AV) de gradul întâi şi bloc de ramură dreptă (RBBB) alternând cu bloc de ramură stângă (LBBB). Săgeţile indică undele P sinusale, care sunt de obicei mascate de undele T precedente. Reţineţi că bătăile sinusurilor efectuate cu RBBB sunt asociate cu intervale PR mai scurte în comparaţie cu cele efectuate cu LBBB. Acest lucru sugerează că întârzierea conducerii în ramura fasciului drept (RBB) este mai severă decât cea în ramura fasciculului stâng (LBB); prin urmare, intervalul PR este mai lung atunci când conducerea are loc numai peste RBB (adică, cu modelul LBBB), dar mai scurt atunci când conducerea are loc numai peste LBB (adică, cu modelul RBBB). Primele unde P sinusale care conduc cu LBBB (săgeţi

albastre) sunt asociate cu cele mai lungi intervale PR, undele P ulterioare conducând cu intervale PR ceva mai scurte, rezultând o neregularitate gravă a complexelor QRS în ciuda undelor P sinusale relativ regulate. Aceste constatări sugerează o boală severă a sistemului His-Purkinje şi un risc ridicat de bloc AV complet.

activarea ulterioară a RVOT şi a RV rămasă. Acest lucru duce la prelungirea intervalului V-RVOT, în timp ce intervalele V-RVA rămân normale (mai puţin de 30 de milisecunde).

Localizarea amplasamentului blocului în blocul ramificaţie din Bundle stânga

Deoarece LB şi fasciculele sale se extind rapid pe întregul VS, maparea activării endocardice are o valoare limitată pentru evaluarea proprietăţilor de conducere ale LB. Prin urmare, din motive practice, evaluarea clinică sa concentrat în primul rând pe modelul ECG de suprafaţă şi pe intervalul HV.

O observaţie comună la pacienţii cu LBBB este o întârziere a activării transseptale. Modelul în care LV este activat iniţial (adică, locul de străpungere), precum şi restul endocardului VS şi activarea transmurală depind în mod critic de natura bolii cardiace subiacente. Bizareria lăţimii şi morfologiei QRS este mai mult o reflectare a bolii subiacente VS decât a tulburării primare de conducere. Pacienţii cu inimi normale şi cei cu cardiomiopatie par să aibă un sistem de conducere distal intact şi, prin urmare, angajare timpurie şi răspândire rapidă în restul miocardului intramural. La pacienţii cu infarcte mari, cea mai mare parte a sistemului lor distal de conducere specializat a fost distrusă; în consecinţă, activarea endocardică are loc prin conducerea muşchi la muşchi şi, prin urmare, este mult mai lentă.

Manevre de diagnosticare

Extrastimularea atrială

Stimularea prematură atrială ajută la determinarea ERP a HPS. În mod normal, HPS ERP este de 450 de milisecunde sau mai puţin şi scade odată cu scăderea ritmului CL. Deoarece perioada refractară funcţională AVN depăşeşte de obicei ERP HPS, poate fi dificil de evaluat ERP HPS. Administrarea de atropină sau catecolamine precum epinefrina sau izoproterenolul poate ajuta la scăderea refractarităţii AVN şi permite impulsurilor să ajungă mai devreme la HPS, astfel încât HPS ERP să poată fi determinat. O ERP HPS extrem de prelungită sau o creştere paradoxală a ERP HPS ca răspuns la scurtarea impulsului de stimulare CL indică un HPS anormal şi prezice un risc mai mare de progresie la bloc AV.

Stimularea atrială

În timpul stimularii atriale cu frecvenţă incrementală, scurtarea normală a refractarităţii HPS la scăderea CL de stimulare facilitează conducerea AV 1: 1. Dezvoltarea blocului AV de gradul doi sau trei în cadrul HPS (în absenţa modificării intervalelor AH) la lungimi de ciclu

de stimulare (PCL) mai mari de 400 milisecunde este anormală şi sugerează un risc ridicat (50%) pentru progresia către bloc AV de grad înalt (Fig. 10.15).

Pachetul lui

Stimularea selectivă a HB poate ajuta la localizarea locului blocului de ramură a fasciculului. Normalizarea QRS în timpul stimularii HB sugerează boala HB proximală de locul de stimulare (eFig. 10.7).14

Stimularea ventriculară

În timpul stimularii RV, RBBB retrograd se caracterizează prin înregistrarea potenţialului His care apare după activarea ventriculară locală în HB.

eFig. 10.7 Left Bundle Branch Block (LBBB) secundar la boala intra-hisiană. Stânga, derivaţii electrocardiograme şi înregistrări intracardiace la un pacient cu LBBB complet. Corect, stimularea din fascicul His (HB) normalizează complexul QRS, o constatare care sugerează că LBBB este cauzată de boala HB proximală la locul de stimulare. H/sdist, Distal Bunul lui; H/sprox, fascicul His proximal; NSR, ritm sinusal normal; RVA, apex ventricular drept.

II

III

V1

V6

HRA

HiSprox

Hi®dist

RVA

Fig. 10.16 Bloc de ramură drept bidirecţională (RBBB). Complexul sinusal din stânga are RBBB proximal, indicat de un timp foarte prelungit ventricular-ventricular drept apical (V-RVA) (mai mult de 100 milisecunde). Stimularea RV cu următoarele două complexe arată activarea His în urma activării ventriculare locale în înregistrarea

fasciculului His (HB), cauzată de propagarea de la locul de stimulare RV prin septul interventricular la fasciculul stâng şi apoi la HB, mai degrabă decât traseul mai direct retrograd în sus fasciculul drept. Acest lucru este în concordanţă cu RBBB proximal anterograd şi retrograd. Hisdist, Distal mănunchiul Lui; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

regiune (pe acelaşi cateter înregistrând potenţialul His). Întârzierea activării HB este secundară rutei mai lungi pe care trebuie să o parcurgă impulsul stimulat pentru a ajunge la HB. Frontul de undă de activare se propagă de la locul de stimulare a VD prin septul interventricular la LB şi apoi la HB, mai degrabă decât calea retrogradă mai directă în sus pe RB, care durează mai mult timp decât cel necesar pentru a activa septul bazal VD (Fig. 10.16).

Important, evaluarea conducerii retrograde a VH (sau VA) nu este utilă ca indicator al rezervei anterograde de HPS. RBBB anterograd este de obicei proximal, în timp ce în timpul stimulării VD, blocarea apare de obicei la poarta, care se află la joncţiunea HPS-miocardică distală.

Procainamide Challenge

Administrarea de medicamente cunoscute că afectează HPS (de exemplu, procainamidă) poate demasca o sensibilitate extraordinară la dozele terapeutice obişnuite ale medicamentului, care în sine poate indica o rezervă scăzută de HPS. La indivizii normali şi la majoritatea pacienţilor cu un interval HV moderat crescut (55 până la 80 milisecunde), procainamida produce de obicei o creştere cu 10% până la 20% a intervalului HV. Răspunsurile anormale ale intervalului HV la procainamidă care reprezintă dovezi ale unui risc mai mare de bloc AV infra-Hisian includ oricare dintre următoarele: (1) dublarea intervalului HV,

prelungirea intervalului HV la mai mult de 100 milisecunde sau

bloc infrahisian de gradul II sau III.

Rolul testării electrofiziologice

Testarea EP este utilizată pentru a obţine informaţii care ar putea prezice ce pacienţi sunt expuşi riscului de sincopă, bloc AV sau MSC de la o tahiaritmie ventriculară (Caseta 10.2). Testarea EP completă cu stimulare atrială şi ventriculară programată este necesară la pacienţii cu sincopă şi BBB deoarece TV poate fi indusă la 30% până la 50% dintre astfel de pacienţi. Terapia cu stimulator cardiac poate ajuta în mod clar la prevenirea sincopei la acei pacienţi la care evenimentul a fost cel mai probabil cauzat de bradiaritmie tranzitorie, dar nu s-a demonstrat că previne MSC sau reduce mortalitatea cardiacă. Orientările pentru terapia de stimulare permanentă în BHE cronică sunt enumerate în Caseta 10.3.

CASETA 10.2 Rolul testării electrofiziologice la pacienţii cu tulburări de conducere intraventriculară

Indicatori EP ai bolii HPS

Interval HV >55 ms

Bloc infra-hisian la PCL atrial >400 ms

HPS ERP >450 ms

ERP-urile HPS sunt invers legate de PCL

Răspuns anormal la procainamidă: prelungirea intervalului HV cu 100% sau >100 ms sau bloc AV infra-Hisian de gradul doi sau trei

Indicatori EP de risc ridicat pentru bloc AV la pacienţii cu IVCD

Interval HV >100 ms

Bloc AV infra-Hisian sau prelungirea intervalului HV la PCL atrial >400 ms

HPS-ERP-urile invers legate de PCL

Bloc AV infrahisian sau dublarea intervalului HV după procainamidă la pacienţii cu simptome neurologice compatibile cu bradiaritmie

Indicaţii posibile pentru stimularea la pacienţii cu IVCD

Blocul LBBB, RBBB, IVCD, RBBB + LAF sau blocul RBBB + LPF asociat cu următoarele: interval HV >100 ms sau interval HV = 60-99 ms în prezenţa sincopei sau presincopei inexplicabile

Bloc infra-hisian la PCL atrial >400 ms (indiferent de intervalul HV sau de prezenţa simptomelor)

BBB alternant (indiferent de intervalul HV sau de prezenţa simptomelor)

AV, atrioventricular; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; EP, electrofiziologic; ERP, perioada refractară efectivă; HPS, sistem His-Purkinje; HV, fascicul lui-ventricular; IVCD, defect de conducere intraventriculară; LAF, fascicul anterior stâng; LBBB, bloc de ramură stângă; LPF, fascicul posterior stâng; PCL, lungimea ciclului de stimulare; RBBB, bloc de ramură dreapta.

CASETA 10.3 Recomandări ACCF/AHA/HRS pentru stimularea permanentă în blocul bifascicular cronic

Clasa I

Bloc AV avansat de gradul doi sau bloc AV intermitent de gradul trei

Bloc AV de gradul II de tip 2

Bloc de ramificaţie al fasciculului alternativ

Clasa IIa

Sincopa nu a demonstrat că rezultă din blocul AV, atunci când au fost excluse alte cauze probabile, în special tahicardia ventriculară

Constatare întâmplătoare la studiul EP a intervalului HV > 100 ms la pacienţii asimptomatici

Descoperire întâmplătoare la studiul EP a blocului indus de stimulare sub fascicul de His care nu este fiziologic

Clasa IIb

Boli neuromusculare, cum ar fi distrofia musculară miotonică, distrofia Erb (distrofia musculară a centurii membrelor) şi atrofia musculară peronieră cu bloc bifascicular sau orice bloc fascicular, cu sau fără simptome

Clasa III

Bloc fascicular fără bloc AV sau simptome

Bloc fascicular cu bloc AV de gradul I fără simptome

ACCF, Fundaţia Colegiului American de Cardiologie; AHA, Asociaţia Americană a Inimii; AV, atrioventricular; EP, electrofiziologic; HV, fascicul lui-ventricular; HRS, Societatea Ritmului Inimii.

Modificat din Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare axată pe 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2013;61:e6-75.

REFERINŢE

Surawicz B, şi colab. Recomandări AHA/ACCF/HRS pentru standardizarea şi interpretarea electrocardiogramei: partea III: tulburări de conducere intraventriculară: o declaraţie ştiinţifică a Comitetului de electrocardiografie şi aritmii ale Asociaţiei Americane de Inimă. Circulaţie. 2009;119:e235-e240.

El-Sherif N, Jalife J. Blocul atrioventricular paroxistic: sunt mecanisme de blocare de faza 3 şi 4 sau nume greşite? Ritmul cardiac. 2009;6: 1514-1521.

Cabo C. Refractaritatea post-repolarizare creşte vulnerabilitatea la blocarea şi iniţierea impulsurilor reintrante în miocardul infarct eterogen. Comput Biol Med. 2015;65:209-219.

Brignole M, şi colab. Sincopă datorată blocului atrioventricular paroxistic idiopatic: urmărirea pe termen lung a unei forme distincte de bloc atrioventricular. J Am Coll Cardiol. 2011;58:167-173.

Lee S, Wellens HJJ, Josephson ME. Blocul atrioventricular paroxistic. Ritmul cardiac. 2009;6:1229-1234.

Divakara Menon SM, Ribas CS, Ribas Meneclier CA, et al. Bloc atrioventricular intermitent: care este mecanismul? Ritmul cardiac. 2012;9: 154-155.

Carbone V, Carerj S, Calabro MP. Blocarea de ramificaţie a fasciculului pe bătăi alternative în timpul fibrilaţiei atriale. J Electrocardiol. 2004;37:67-72.

Dobrzynski H, şi colab. Structura, funcţia şi relevanţa clinică a sistemului de conducere cardiacă, inclusiv inelul atrioventricular şi ţesuturile tractului de ieşire. Pharmacol Ther. 2013;139:260-288.

Syed FF, Hai JJ, Lachman N, et al. Sistemul de conducere infrahisian şi structurile cardiace endocavitare: relevanţă pentru electrofiziologul invaziv. J Interv Card Electrophysiol. 2014;39:45-56.

Kaneko Y, şi colab. Discriminarea între fasciculul His şi ramura fasciculului drept în timpul studiilor electrofiziologice. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009; 32:72-75.

Boyden PA, Hirose M, Dun W. Cardiac Purkinje cells. Ritmul cardiac. 2010;7:127-135.

Severs NJ. Celula musculară cardiacă. Bioeseuri. 2000;22:188-199.

Gorenek B, şi colab. Aritmii cardiace în sindroamele coronariene acute: document de poziţie din grupul de lucru comun EHRA, ACCA şi EAPCI. Eurointervenţie. 2015;10:1095-1108.

Vijayaraman P, Naperkowski A, Ellenbogen KA, et al. Perspective electrofiziologice despre locul lecţiilor blocului atrioventricular din stimularea permanentă a fasciculului His. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:571-581.

Dandamudi G, Vijayaraman P. Cum să efectueze pacing-ul său permanent în practica clinică de rutină. Auzi ritmul. 2016;13:1-5.

Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revăzuţi. Circulaţie. 2007;115:1154-1163.

Eschalier R, şi colab. Întârzierea nespecifică a conducerii intraventriculare: definiţii, prognostic şi implicaţii pentru terapia de resincronizare cardiacă. Ritmul cardiac. 2015;12:1071-1079.

Tzogias L, şi colab. Caracteristicile electrocardiografice şi prevalenţa întârzierii ramurilor bilaterale. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:640-644.

Kumar V, şi colab. Implicaţiile blocului de ramură stângă în tratamentul pacientului. Sunt J Cardiol. 2013;111:291-300.

Lewinter C, Torp-Pedersen C, Cleland JGF, et al. Blocul de ramură dreaptă şi stângă ca predictori ai mortalităţii pe termen lung după infarct miocardic. Eur J Insuficienţă cardiacă. 2011;13:1349-1354.

Bussink BE, et al. Blocul de ramură dreaptă: prevalenţă, factori de risc şi rezultat în populaţia generală: rezultate din Copenhagen City Heart Study. Eur Heart J. 2013;34:138-146.

Fernândez-Lozano I, Brugada J. Bloc ramură dreapta: căutăm în direcţia bună? Eur Heart J. 2013;34:86-88.

Breithardt G, Breithardt OA. Bloc de ramură din stânga, o entitate veche-nouă. J Cardiovasc Transl Res. 2012;5:107-116.

Josephson ME, Wellens HJJ. ECG în bloc de ramură stângă şi insuficienţă cardiacă. Ritmul cardiac. 2015;12:250-251.

Mascioli G, şi colab. Criteriile electrocardiografice ale blocului de ramură stângă adevărată: un semn simplu pentru a prezice un răspuns clinic şi instrumental mai bun la CRT. Stimularea Clin Electrophysiol. 2012;35:927-934.

Surawicz B, Knilans TK. Chous Electrocardiografie în practica clinică. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.

T7. Strauss DG. Înţelegerea activării ventriculare. J Electrocardiol. 2011; 44:282-284.

Galeotti L, van Dam PM, Loring Z, et al. Evaluarea criteriilor stricte şi convenţionale ale blocului de ramură stângă folosind simulări electrocardiografice. Europace. 2013;15:1816-1821.

Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Definirea blocului de ramură stângă în era terapiei de resincronizare cardiacă. Sunt J Cardiol. 2011;107: 927-934.

Epstein AE, şi colab. Actualizare 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide. Circulaţie. 2013;127:e283-e352.

Padanilam BJ, şi colab. Electrocardiograma de suprafaţă prezice riscul de bloc cardiac în timpul cateterismului inimii drepte la pacienţii cu bloc preexistent de ramură stângă: implicaţii pentru definirea blocului complet de ramură stângă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:781-785.

Tahicardie atrială focală

CLASIFICAREA TAHICARDILOR ATRIALE

Tahicardiile atriale organizate (TA) sunt clasificate în linii mari fie ca focale (care provin dintr-o zonă circumscrisă mică din care se extinde centrifug) fie macroreentrante (front de undă de activare continuă, neîntreruptă, care se roteşte în jurul unui obstacol central relativ mare).1

AT focale pot fi cauzate de mecanisme automate, declanşate sau microreintrante. Mecanismul tahicardiei atriale macroreentrante (MRAT) este activarea reintranta in jurul unui obstacol central mare, in general de cativa centimetri in diametru, cel putin intr-una din dimensiunile acestuia. Obstacolul central poate consta din structuri anatomice normale (orificii venoase sau valvulare) sau structuri anormale (cicatrici) şi poate fi fix, funcţional (bloc de conducere anizotrop) sau o combinaţie a ambelor. Nu există un singur punct de origine al activării, iar ţesuturile atriale din afara circuitului sunt activate din diferite părţi ale circuitului (Tabelul 11.1).1'2

În funcţie de faptul că istmul cavotricuspid (CTI) este critic pentru circuitul de reintrare, MRAT-urile sunt împărţite în două grupuri: MRAT „dependente de CTI" sau „non-dependente de CTI". MRAT-urile dependente de CTI includ flutterul atrial tipic (AFL), reintrarea în buclă inferioară şi reintrarea intra-istmusă.

Termenul flutter atrial a fost folosit în mod tradiţional pentru a se referi la un model ondulat continuu pe ECG, fără o linie de bază izoelectrică în cel puţin o derivaţie, indiferent de lungimea ciclului (CL). AFL tipic este rezervat unui circuit de macroreintrare cu frontul de undă de activare care se roteşte în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian şi folosind CTI ca parte esenţială a circuitului de reintrare. AFL atipică este doar un termen descriptiv pentru un AT cu un model ECG de ondulare continuă a complexului atrial, diferit de cel din AFL tipic. Cu toate acestea, termenul „AFL atipic" introduce o confuzie inutilă şi este preferată o descriere mecanică a circuitului AT în raport cu anatomia atrială (de exemplu, macroreintrare perimitrală, macroreintrare lezională atrială dreaptă [AR]; vezi Tabelul 11.1).1

Important, clasificarea AT-urilor pe baza electrocardiogramei (ECG) cu 12 derivaţii a fost abandonată. Acum este bine recunoscut că mecanismele de bază ale AT, aşa cum sunt definite de tehnicile convenţionale şi avansate de cartografiere, nu se corelează bine cu modelele ECG. Nici rata tahicardiei, nici lipsa liniei de bază izoelectrice între deviaţiile atriale de pe ECG de suprafaţă nu sunt specifice pentru vreun mecanism de aritmie.

Acest capitol discută AT focal. AFL şi MRAT tipice sunt discutate în capitolele următoare.

FIziopatologie

AT focală se caracterizează prin activarea atrială începând de la o zonă mică (focus), din care se extinde centrifug.1 „Focal" implică faptul că locul de origine nu poate fi mapat spaţial dincolo de un singur punct sau câteva puncte adiacente cu rezoluţia unui cateter standard cu vârf de 4 mm. În schimb, MRAT este definită prin activare care poate fi înregistrată pe întreaga lungime a ciclului tahicardiei (TCL) în jurul unui obstacol central mare, care are în general câţiva centimetri în diametru.1 Relativ

TABELUL 11.1 Clasificarea tahicardiilor atriale

Tahicardie atrială focală • Tahicardie atrială automată

Tahicardie atrială cu activitate declanşată

Tahicardie atrială microreentrantă

Tahicardie atrială macroreentrantă Macroreintrare atrială dreaptă dependentă de istm cavitricuspid • Flutter atrial tipic în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic

Reintrare cu dublă buclă

Reintrare în bucla inferioară

Reintrare intra-istmus

Macroreintrare atrială dreaptă noncavotricuspidiană dependentă de istm • Reintrare în ansa superioară

Macroreintrare atrială dreaptă lezională sau legată de cicatrice

Macroreintrare atrială stângă • Macroreintrare perimitrală

Macroreintrarea venelor pulmonare

Macroreintrare legată de cicatrice

Macroreintrare septală stângă

Macroreintrare post-chirurgicală/post-ablaţie

AES, Extrastimul atrial; AT, tahicardie atrială; CL, lungimea ciclului; PCL, lungimea ciclului de stimulare; PES, stimulare electrică programată; PPI, interval de postpacing; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

circuitele mici de reintrare pot semăna AT focal, mai ales dacă sunt colectate un număr limitat de înregistrări endocardice (vezi Fig. 13.11). Termenul de reintrare localizată a fost folosit pentru a se referi la reintrare în care circuitul este localizat pe o zonă mică (care acoperă un diametru al suprafeţei mai mic de 3 cm) şi nu are un obstacol central uşor de identificat.

Informaţiile disponibile sugerează că un model de activare focală poate fi cauzat de automatitate, activitate declanşată sau microreintrare (Tabelul 11.2). Cu toate acestea, delimitarea mecanismului AT focală poate fi dificilă, iar mijloacele de distingere a mecanismelor AT focale prin teste farmacologice sau studiul electrofiziologic (EP) au sensibilitate şi specificitate limitate. În plus, există o suprapunere semnificativă a caracteristicilor EP ale tahicardiilor cu mecanisme diferite.3 Este deosebit de dificil să se discrimineze definitiv între activitatea declanşată şi microreintrarea ca mecanism al AT focală; prin urmare, unii investigatori au clasificat AT focale fie automate, fie neautomate.1 Mai mult, nu este clar că realizarea unor astfel de distincţii mecanice între diferite tipuri de AT focale are semnificaţie clinică, în special în era ablaţiei cu cateter, deşi este posibil ca astfel de informaţii să fie utile în ghidarea terapiei medicamentoase. În schimb, determinarea mecanismului probabil focal versus macroreintrant este critică pentru planificarea strategiei de cartografiere şi ablaţie.4

Nu de puţine ori, două sau mai multe focare de AT pot fi găsite la acelaşi pacient. La aceşti pacienţi, AT pare să aibă caracteristici PE diferite faţă de AT focală cu un singur focus, deoarece tinde să implice LA şi are o comorbiditate cardiovasculară mai mare, CL mai scurtă, timp total de activare mai lung şi rate mai scăzute de succes acute şi pe termen lung ale ablaţiei cu cateter. Termenul de AT focale multiple trebuie să fie distins de AT multifocal (MAT), care se referă la locul de origine în schimbare continuă a impulsului atrial (vezi mai jos).5

Tahicardii atriale necontenite

Termenul necontenit se aplică unui AT care este prezent cel puţin 50% din timpul în care un pacient este monitorizat. AT necontenit este adesea automată, dar poate fi, de asemenea, secundar reintrării sau activităţii declanşate. Tahicardiile neîncetate apar la până la 25% dintre pacienţii cu AT focală. Focurile care provin din anexele atriale şi venele pulmonare (PV) sunt frecvent necontenite (84% şi, respectiv, 59%). AT necontenite (indiferent de locul anatomic de origine) pot precipita cardiomiopatie în aproximativ o treime din cazuri. Tahicardiile neîncetate care precipită cardiomiopatia tind în mod caracteristic să aibă CL atriale lungi în comparaţie cu AT care nu sunt asociate cu cardiomiopatie şi, prin urmare, pot produce simptome neglijabile şi nu sunt recunoscute de pacient până când se dezvoltă simptomele legate de cardiomiopatie.6

Locaţii anatomice

AT focale au o predilecţie pentru a proveni din anumite regiuni anatomice ale atriilor (Fig. 11.1).7 RA este locul de origine pentru majoritatea (mai mult de 60%) AT focale.

Aproximativ două treimi din AT-urile RA sunt distribuite de-a lungul aşa-numitului inel de foc, extinzându-se de la aspectul superior al cristei terminale şi în jos pe axa lungă a cristei („tahicardii cristale”), până la inelul tricuspidian, sinusul coronar (CS) şi joncţiunea atrioventriculară (AV), cu o gradaţie aparentă a frecvenţei de la superioară la inferioară. Această distribuţie anatomică particulară a AT poate fi legată de anizotropia marcată care caracterizează regiunea cristei terminale. O astfel de anizotropie, care este legată de cuplarea transversală slabă dintre celulă şi celulă, favorizează dezvoltarea microreintraţiei prin crearea unor regiuni de conducere lentă. Electrogramele fracţionate observate adesea la un loc de ablaţie AT de succes pot fi markeri ai substratului anizotrop neuniform necesar. În plus, complexul de stimulator cardiac sinusal normal este distribuit de-a lungul axei lungi a cristei terminale. Prezenţa ţesutului automat, împreună cu decuplarea celulară relativă, poate fi o cerinţă pentru o automatizare anormală, astfel încât un atriu normal să fie împiedicat să inhibe electrotonic depolarizarea anormală de fază 4. De remarcat, prezenţa bolii cardiace structurale creşte probabilitatea localizării RA a AT, dar din locuri în afara cristei terminale.

Ostia PV sunt cele mai frecvente locuri de origine a tahicardiilor focale în LA; ele reprezintă aproximativ 67% din AT-urile LA şi între 3% şi 29% din toate AT focale.7,8 Alte locuri de grupare a tahicardiei includ CS os, inele mitrale şi tricuspide, bazele dreptului.

RAA (0,6%)

CT

(19%) Lpv

RPV

Superior

TA (22%)

LAA (0,6%)

Trigonul fibros stâng

Anterior

\ Perinodal (11%) CS os (8%)

Focare atriale/tahicardice

Fig. 11.1 Distribuția anatomică a tahicardiilor atriale. (A) Distribuția anatomică comună a tahicardiilor atriale focale care prezintă o distribuție procentuală aproximativă; inelele atrioventriculare au fost îndepărtate. (B) Distribuția anatomică comună a tahicardiilor atriale inelare mitrale și tricuspide. AV, valva aortica; CS (os), sinus coronarian (ostium); CT, crista terminalis; HB, pachetul Lui; LAA, apendice atrial stâng; LPV, venele pulmonare stângi; VM, valvă mitrală; RAA, apendice atrial drept; RPV, venele pulmonare drepte; TA, inelul tricuspidian; TV, valva tricuspidiană. (De la Lee G, Sanders P, Kalman JM. Ablația cu cateter a aritmiilor atriale: stadiul tehnicii. Lancet (Londra, Anglia). 2012;380:1509-1519.)

Trigonul fibros drept

Posterior

Inferior

Inelul tricuspidian (22%)

Inelul mitral (4%)

și apendicele atriale stângi, regiunea para-Hisiană și septul atrial. AT focale pot apărea și în vena Marshall, vena cavă superioară (SVC) sau vena cavă inferioară (IVC). Au fost descrise AT care provin din sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. Distribuţia focarelor AT poate diferi, în funcţie de populaţia de pacienţi.

Un raport recent a constatat că majoritatea AT focale cu activitate declanşată îşi au originea de-a lungul cristei terminale şi a inelelor tricuspide şi mitrale, în timp ce AT automate provin adesea din apendicele sau PV atriale drepte sau stângi. AT-urile microreentrante sunt frecvent, dar nu întotdeauna, legate de liniile anterioare de ablaţie efectuate pentru FA sau MRAT.9

Tahicardie venoasă pulmonară

Aritmiile care provin din PV pot avea un rol critic în dezvoltarea FA la indivizii susceptibili. AT focale care decurg din PV, totuşi, par a fi o entitate clinică distinctă de aritmiile PV asociate cu FA. Pacienţii cu AT focale PV nu par să fie expuşi riscului de FA pe termen lung; se aseamănă cu pacienţii cu AT focale originare din altă parte cu un substrat izolat localizat care este abordat cu succes printr-o abordare ablativă focală. Au fost sugerate mai multe explicaţii potenţiale pentru comportamentul diferit. Procesul fiziopatologic de bază la pacienţii cu FA este probabil fundamental diferit. Este un proces generalizat care afectează difuz mânecile musculare în toate cele patru PV, adesea cu mai multe focare PV originare distal (până la 2 până la 4 cm) în venă, în comparaţie cu natura focală a procesului la pacienţii cu tahicardie PV izolată. În plus, CL-urile AT-urilor PV sunt mai lungi (CL mediu 340 milisecunde) decât CL raportate ale tahicardiei PV la pacienţii cu FA (130 milisecunde). CL de AT tinde să fie, de asemenea, neregulat la pacienţii cu FA, dar nu şi la pacienţii cu AT PV. Este posibil ca focarele cu CL mai scurtă şi activitate neregulată să nu conducă într-o manieră 1: 1 de la PV la LA, rezultând conducţie fibrilatoare şi FA. În plus, pacienţii cu FA tind să fie mai în vârstă decât cei cu AT PV şi, în consecinţă, mai predispuşi la o remodelare atrială mai răspândită asociată cu vârsta, hipertensiunea sau alte procese patologice.3,7.

Tahicardie atrială multifocală

MAT (cunoscută şi ca AT haotică) este de obicei cauzată de o automatizare sporită şi se caracterizează prin morfologia variată a undelor P, sugerând că stimulatorul cardiac apare în diferite locaţii atriale (Fig. 11.2). Schimbarea focalizării stimulatorului cardiac este de obicei asociată cu diferite intervale PR (în funcţie de apropierea sa de nodul atrioventricular [AVN]) şi cu intervale RR diferite. Frecvenţa ventriculară este de obicei de 100 până la 130 de bătăi/min, dar poate fi de până la 90 de bătăi/min sau de până la 250 de bătăi/min. Unele unde P pot fi conduse în mod aberant, iar unele pot fi neconduite, contribuind în continuare la neregularitatea ritmului ventricular.

În general, diagnosticul ECG al MAT necesită următoarele observaţii: (1) unde P discrete (în distincţie cu FA); (2) cel puţin trei morfologii de unde P distincte în aceeaşi derivaţie ECG (în distincţie cu focală şi MRAT); (3) frecvenţă atrială mai mare de 90 până la 100 bătăi/min (în deosebire de stimulatorul cardiac rătăcitor); (4) absenţa unui stimulator cardiac atrial dominant (în distincţie cu ritmul sinusal normal [NSR] cu complexe atriale premature frecvente [PAC]); (5) unde P care sunt separate prin intervale izoelectrice (în deosebire de AFL); şi (6) variarea intervalelor PP, PR şi RR.10

MAT este asociată de obicei cu boli pulmonare, cardiace sau metabolice subiacente. În special, MAT este frecvent observată la pacienţii cu boală pulmonară obstructivă cronică (prezentă la aproximativ 60% dintre pacienţii cu MAT) sau insuficienţă cardiacă congestivă, în special la cei trataţi cu teofilină, agonişti Ş-adrenergici sau digoxină, sau într-o perioadă de exacerbare a tulburării de bază, hipoxemie sau dezechilibru electromagnetic, hipokaliemie, hipokaliemie, dezechilibru electromagnetic, hipokaliemie. MAT poate apărea şi la pacienţii care urmează proceduri chirurgicale, în special la cei cu complicaţii postoperatorii, cum ar fi compromisuri respiratorii, sepsis, insuficienţă cardiacă acută, embolie pulmonară, anomalii electrolitice sau insuficienţă renală. Aceşti pacienţi au, de asemenea, o incidenţă mai mare a altor aritmii atriale, cum ar fi PAC frecvente, FA şi AFL.10

MAT nu precipită de obicei compromisul hemodinamic, iar simptomele clinice ale pacientului sunt legate în primul rând de boala de bază, mai degrabă decât de tahicardia în sine. Prin urmare, managementul MAT este în principal direcţionat către tratamentul bolii de bază, corectarea anomaliilor electrolitice şi retragerea medicamentelor ofensatoare (de exemplu, teofilină, digoxină). Magneziul IV poate fi de ajutor, chiar şi la pacienţii cu niveluri normale de magneziu. Terapia farmacologică este asociată cu o eficacitate limitată în suprimarea aritmiei şi controlul frecvenţei ventriculare în timpul MAT. Când MAT este simptomatică sau duce la decompensarea bolii de bază, beta-blocantele şi verapamilul constituie terapia iniţială, cu excepţia cazului în care sunt contraindicate din cauza prezenţei bronhospasmului sau hipotensiunii arteriale. Amiodarona poate fi utilă în cazurile refractare. Cardioversia electrică nu este eficientă şi, prin urmare, nu este recomandată. Ablaţia cu cateter nu este probabil să fie eficientă, având în vedere anomaliile atriale difuze subiacente şi comorbidităţile severe. Ablaţia AVN şi implantarea stimulatorului cardiac pentru controlul frecvenţei este rareori indicată şi ar trebui rezervată pacienţilor cu simptome severe legate de tahicardie şi terapie medicală eşuată.10

Tahicardie de reintrare a nodului sinusal

Tahicardia cu reintrare a nodului sinusal a fost descrisă iniţial ca o tahicardie care ar putea fi indusă şi terminată prin stimulare electrică programată cu o morfologie a undei P identică sau similară cu undele P sinusale şi TCL de 350 până la 550 milisecunde (vezi Fig. 16.3). Au existat unele raportări de ablaţie endocardică a tahicardiilor cu reintrare a nodului sinusal identificate prin aceste criterii. Cu toate acestea, identificarea precisă a tahicardiei de reintrare a nodului sinusal rămâne evazivă şi dacă substratul de reintrare este limitat în nodul sinusal sau implică ţesut atrial perinodal este necunoscut şi dacă reprezintă o categorie distinctă de alte tahicardii intraatriale este incert. Mai probabil, tahicardia cu

reintrare a nodului sinusal este un AT focal microreentrant care se întâmplă să apară de-a lungul cristei terminale, foarte aproape de locația obișnuită a nodului sinusal. Aritmia se prezintă în mod obișnuit ca o tahicardie paroxistică și, frecvent, ca explozii de AT nesusținută, cu unde P care sunt practic identice cu undele P sinusale. În concordanță cu un mecanism de reintrare, această tahicardie este de obicei declanșată și încheiată brusc de un PAC. Tahicardia poate fi terminată și prin manevre vagale. Spre deosebire de tahicardia sinusală, tahicardia de reintrare a nodului sinusal se caracterizează prin debut și terminare bruscă și are adesea un interval PR mai lung decât cel observat în timpul NSR (deoarece tonusul adrenergic crescut care conduce nodul sinusal accelerează și conducerea AVN).10

EPIDEMIOLOGIE

Ectopia atrială focală și AT nesusținută sunt frecvent observate pe înregistrările Holter și sunt rareori asociate cu simptome. AT focale susținute sunt relativ rare; sunt diagnosticați la aproximativ 5% până la 15% dintre pacienții trimiși pentru ablația cu cateter a tahicardiei supraventriculare (SVT). Cu toate acestea, AT cuprind o proporție progresiv mai mare de SVT paroxistice odată cu creșterea în vârstă, reprezentând 23% la pacienții cu vârsta peste 70 de ani. Modificările legate de vârstă în substratul EP atrial, inclusiv cuplarea celulară și influențele autonome, contribuie probabil la creșterea incidenței AT la persoanele în vârstă.11 Bărbații și femeile par să fie afectați în mod egal. La adulți, AT focale pot apărea în absența bolilor cardiace structurale. Cu toate acestea, incidența bolilor cardiace structurale asociate este mai mare la pacienții cu AT focală decât la cei cu alte tipuri de SVT paroxistică. Printre pacienții cu AT focală, cei cu focare multiple de tahicardie au mai multe șanse de a avea boli cardiace subiacente.12 Prognosticul pe termen lung la pacienții cu AT focală este în general benign, cu excepția celor cu AT necontenente, care pot precipita cardiomiopatia indusă de tahicardie.10

PREZENTARE CLINICĂ

AT focale se pot manifesta ca tahicardii paroxistice sau necontenite. Când este paroxistică, AT se manifestă frecvent cu episoade de palpitații și bătăi ale inimii care încep și se termină brusc. Simptomele asociate pot include ameţeli, dispnee, disconfort toracic și slăbiciune. Sincopa este rară. Datorită prevalenței mai mari a bolilor cardiace structurale la acest grup de pacienți, simptomele AT pot fi mai severe decât alte tipuri de SVT paroxistice. Decompensarea insuficienței cardiace subiacente sau a bolii cardiace ischemice poate fi precipitată de episoade de AT.

Cardiomiopatia ventriculară indusă de tahicardie se dezvoltă la 10% dintre pacienții cu AT focală, dar predominant la cei cu tahicardie neîncetată sau, mai rar, frecvent repetitivă. AT neîncetată poate precipita cardiomiopatia la aproximativ o treime dintre pacienți și se manifestă frecvent cu simptome de insuficiență cardiacă congestivă. Spre deosebire de AT paroxistice rapide, care sunt mai probabil să provoace simptome semnificative de palpitații și să fie diagnosticate mai devreme în cursul clinic, AT necontenente tind să aibă rate atriale și ventriculare mai lente și, prin urmare, pacienții pot rămâne asimptomatici până când prezintă insuficiență cardiacă decompensată secundară cardiomiopatiei induse de

tahicardie. Eliminarea tahicardiei are ca rezultat normalizarea funcţiei VS în câteva luni la marea majoritate a pacienţilor.6

AT se poate manifesta şi ca o tahicardie frecvent repetitivă, cu episoade frecvente de AT întrerupte de perioade scurte de NSR. Tipul repetitiv poate fi bine tolerat ani de zile. Poate provoca simptome numai în cazurile de ritm cardiac rapid în fazele tahicardiei şi induce rareori cardiomiopatie dilatativă.

EVALUARE INIŢIALĂ

Simptomele clinice nu sunt de obicei utile în distingerea AT focală paroxistică de alte forme de SVT paroxistică. Documentarea aritmiei în timpul simptomelor spontane pe ECG sau monitorizarea cardiacă ambulatorie este importantă pentru stabilirea diagnosticului. Monitorizarea Holter sau a evenimentelor cardiace (în funcţie de frecvenţa simptomelor) este adesea adecvată. Înregistratoarele implantabile cu buclă pot fi utile în cazuri selectate, cu episoade rare asociate cu simptome severe de instabilitate hemodinamică (de exemplu, sincopă).

Diagnosticul formelor neîncetate şi frecvent repetitive de AT poate fi făcut de obicei cu uşurinţă pe înregistrările ECG pe baza morfologiei undei P şi prezenţa frecventă a blocului AV în timpul tahicardiei pe înregistrările ECG. Un model ECG de AT cu unde P discrete şi intervale izoelectrice sugerează un mecanism focal al AT, dar nu exclude MRAT, în special la pacienţii cu boală cardiacă structurală complexă, intervenţie chirurgicală cardiacă anterioară pentru boli cardiace congenitale sau anterioară cateter FA sau ablaţie chirurgicală. Nu de puţine ori, diagnosticul de AT focală poate fi stabilit cu certitudine doar printr-un studiu EP.

Ecocardiografia este recomandată pentru a exclude sau a diagnostica prezenţa bolilor cardiace structurale. Testele de stres cardiac şi alte studii de diagnostic sunt luate în considerare la pacienţii cu risc de boală coronariană.

Testarea EP invazivă cu ablaţia ulterioară cu cateter poate fi utilizată pentru diagnostic şi terapie în cazurile cu antecedente clare de palpitaţii paroxistice regulate. Poate fi luată în considerare şi la pacienţii cu simptome de preexcitare sau invalidante fără documentarea ECG a unei aritmii.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul acut

Terapia acută obişnuită pentru AT constă în beta-blocante IV, diltiazem sau verapamil (Fig. 11.3). Cu toate acestea, aceste medicamente au o eficacitate modestă (30% până la 50%) fie în terminarea AT focală, fie în încetinirea

^Suspectează tahicardie atrială focală^

J

Dacă este ineficient
sau nu este fezabil

♦

beta-blocant IV,

Diltiazem IV sau
verapamil IV
(clasa I)

Dacă este ineficient

amiodarona IV sau
ibutildă IV
(clasa IIb)

Fig. 11.3 Tratamentul acut al tahicardiei atriale focale suspectate. Medicamente enumerate alfabetic. aPentru ritmurile care se întrerup sau reapar spontan, cardioversia sincronizată nu este adecvată. IV, intravenos. (Din pagina RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS ghid pentru managementul pacienților adulți cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. rata. Digoxina nu a fost bine studiată pentru AT focală. Răspunsul AT focal la terapia medicamentoasă este influențat, parțial, de mecanismul de bază al tahicardiei. Este mai probabil ca AT-urile automate să fie terminate de beta-blocante, în timp ce răspunsul AT declanșat este variabil. Pe de altă parte, răspunsul AT microreintrant poate depinde de locația circuitului microreintrant, acele AT care provin din regiunea perinodală fiind cele mai sensibile.10

Manevrele vagale și adenozina pot fi utilizate pentru terminarea acută a AT. Cu toate acestea, AT pot fi terminate cu manevre vagale doar în rare ocazii, iar răspunsul la adenozină este variabil. În timp ce o proporție semnificativă de AT declanșate se va termina cu adenozină, persistența sau suprimarea tranzitorie a tahicardiei (cu posibil bloc AV tranzitoriu) este, de asemenea, un răspuns comun la adenozină, în special în AT automate sau microreentrante.10

Pentru cazurile refractare, pot fi luate în considerare ibutilida intravenoasă (IV), medicamente din clasa IC (de exemplu, flecainidă, propafenona) sau amiodarona. flecainida IV și propafenona sunt moderat eficiente; acești agenți nu sunt disponibili în Statele Unite. Eficacitatea ibutilidei pentru tratamentul AT focal este neclară. Amiodarona IV poate fi rezonabilă, în special la pacienții bolnavi acut și cei cu insuficiență cardiacă decompensată. Cardioversia electrică poate fi luată în considerare pentru pacienții simptomatici cu aritmie rezistentă la medicamente. Deși cardioversia electrică încetează rareori AT automate, poate avea succes pentru AT declanșate și microreentrante.10

Managementul cronic

Deciziile terapeutice pe termen lung ar trebui să ia în considerare severitatea simptomelor, impactul asupra stilului de viaţă, eficacitatea şi toleranţa terapiei medicamentoase şi prezenţa bolilor cardiace structurale concomitente, precum şi preferinţa pacientului (Fig. 11.4).10

Ablaţia cu cateter

Ablaţia cu cateter este recomandată la pacienţii cu TA simptomatică recurentă, mai ales atunci când terapia farmacologică este nereuşită, nu este tolerată sau nu este preferată. Ablaţia cu cateter este recomandată şi pentru AT neîncetată, chiar şi la pacienţii asimptomatici, mai ales când s-a dezvoltat cardiomiopatia indusă de tahicardie. La ultimul grup de pacienţi, s-a observat rezoluţia completă a disfuncţiei VS în urma ablaţiei cu succes cu cateter cu radiofrecvenţă (RF) a focarului AT.6 Indiferent dacă aritmia este cauzată de automatitate anormală, activitate declanşată sau microreintrare, AT focală poate fi ablată prin ţintirea locului de origine (focalizare) al AT. Ablaţia cu cateter pentru AT focală are o rată de succes de peste 90%, cu o rată de recurenţă de 9%. Incidenţa complicaţiilor semnificative este relativ scăzută (1% până la 3%) în centrele cu experienţă.10

Terapia farmacologică

Nu au fost efectuate studii ample pentru a evalua efectul tratamentului farmacologic la pacienţii cu AT focale, dar atât AT paroxistice, cât şi mai ales necontenente sunt raportate a fi dificil de tratat medical. Datele disponibile susţin o recomandare pentru terapia iniţială cu blocante ale canalelor de calciu sau beta-blocante, deoarece aceşti agenţi se pot dovedi a fi eficienţi şi au profiluri scăzute de efecte secundare. Dacă aceste medicamente nu au succes, atunci agenţii de clasa IC (flecainidă şi propafenonă) în combinaţie cu un agent de blocare a AVN sau agenţi de clasa III (sotalol şi amiodarona) pot fi luaţi în considerare; cu toate acestea, beneficiul potenţial ar trebui să fie echilibrat de riscurile potenţiale de proaritmie şi toxicitate. Deoarece AT apar adesea la pacienţii în vârstă şi în contextul bolilor cardiace structurale, agenţii de clasa IC trebuie utilizaţi numai după ce au fost excluse cardiomiopatia şi boala coronariană.10

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Morfologia undei P

În timpul AT, există, de obicei, unde P discrete la viteze de 130 până la 240 de bătăi/min, dar posibil chiar la 100 de bătăi/min sau la 300 de bătăi/min. Medicamentele antiaritmice pot încetini frecvenţa atrială fără a desfiinţa AT. În mod clasic, există intervale izoelectrice clar definite între undele P în toate derivaţiile (Fig. 11.5). Cu toate acestea, în prezenţa ratelor atriale rapide sau a undelor P largi din cauza tulburărilor de conducere intraatrială, este posibil să nu existe o linie de bază izoelectrică. În aceste cazuri, ECG prezintă un model AFL (undulare continuă fără linie de bază izoelectrică; Fig. 11.6).1 Cu toate acestea, un raport a demonstrat o sensibilitate ridicată (90%) şi specificitate (90%) a indicilor ECG

cantitativi de activare atrială mai scurtă şi intervale diastolice mai lungi în distingerea focală de MRAT. Această abordare a fost eficientă în cazurile cu şi fără conducţie AV 1: 1 şi când undele P sau flutter se suprapun undelor T.13

Morfologia undei P depinde de localizarea anatomică a focarului atrial şi poate fi utilizată pentru a aproxima locul de origine al AT. Totuşi, unda P poate fi parţial mascată de segmentul ST precedent sau de unda T. Manevrele vagale şi perfuzia de adenozină pentru a oferi bloc AV tranzitoriu pot fi utilizate pentru a obţine o vedere clară a undei P, presupunând că tahicardia nu se termină. Pauza compensatorie care urmează unui complex ventricular prematur în timpul AT poate ajuta, de asemenea, la delimitarea morfologiei undei P (Fig. 11.7).

S-a sugerat că înregistrarea potenţialului de suprafaţă corporală cu mai multe derivaţii poate fi utilizată pentru a ajuta la localizarea locului de origine a tahicardiei. Un raport a descris o aplicare clinică a imagisticii ECG (ECGI) ca tehnologie adjuvantă neinvazivă pentru a identifica cu precizie locul de origine al unui AT focal înainte de ablaţia cu cateter (eFig. 11.1).14,15.

De remarcat, morfologia undei P la debutul tahicardiei poate ajuta la determinarea mecanismului AT focal. AT-urile automate încep cu o undă P identică cu unda P în timpul aritmiei şi, în general, rata creşte treptat (se încălzeşte) în primele câteva secunde. În comparaţie, reintrarea intraatrială sau AT cu activitate declanşată este de obicei iniţiată de o undă P dintr-un PAC care diferă în general ca morfologie de unda P în timpul aritmiei stabilite (Fig. 11.8).

Morfologia QRS

Morfologia QRS în timpul AT este de obicei aceeaşi ca şi în timpul NSR. Cu toate acestea, aberaţia funcţională poate apărea la rate atriale rapide.

Relaţia P/QRS

Relaţia AV este de obicei 1 : 1 în timpul AT, dar Wenckebach sau blocul AV 2 : 1 (Fig. 11.9) poate apărea cu frecvenţă rapidă, în prezenţa bolii AVN sau în prezenţa medicamentelor care încetinesc conducerea AVN. Prezenţa blocului AV în timpul unei SVT sugerează puternic AT, exclude tahicardia cu reintrare atrioventriculară (AVRT) şi face puţin probabilă tahicardia cu reintrare nodal atrioventriculară (AVNRT).

AT au de obicei un interval RP lung; cu toate acestea, intervalul RP poate fi, de asemenea, scurt, în funcţie de gradul de întârziere a conducerii AV (adică prelungirea intervalului PR) în timpul tahicardiei.

Localizarea locului de origine a tahicardiei

Morfologia undei P pe ECG cu 12 derivaţii în timpul AT este determinată nu numai de locaţia anatomică a focarului AT, ci şi de modelul de activare ulterioară în atriul de origine, precum şi atriul contralateral. Secvenţa de activare a atriului contralateral este determinată

de proximitatea relativă a sursei de activare față de locul de inserție a fiecăreia dintre conexiunile interatriale preferențiale. Acestea includ fascicul lui Bachmann, care leagă RA anterosuperioară și LA, conexiunea interatrială situată în apropierea CS os, marginea fosei ovale, precum și mici punți musculare care leagă peretele posterior RA cu peretele posterior LA în apropierea ostiilor PV din dreapta.16,17.

Derivația ECG V1 este cea mai utilă în identificarea locului anatomic probabil de origine pentru AT focală. Derivarea Vj este situată la dreapta și anterior în raport cu atriile (care ar trebui considerate anatomic drept structuri anterioare [RA] și posterioare stângi [LA]). Astfel, de exemplu, tahicardiile care provin din anulul tricuspidian au unde P negative în derivația V 1 din cauza locației anterioare și în dreapta acestei structuri (adică, activarea se deplasează departe de derivația Vj). Unda P din derivația V1 este universal pozitivă pentru tahicardiile care provin din PV datorită locației posterioare a acestor structuri (adică, impulsul se deplasează către derivația V1).

În general, undele P identice cu unda P sinusală sugerează tahicardie de reintrare a nodului sinusal sau AT perinodal. Vectorul de undă P în derivațiile inferioare indică localizarea craniocaudală a originilor AT. Focurile din partea superioară a atriilor (cum ar fi PV superioare, anexele atriale și crista terminalis superioară) prezintă unde P pozitive în derivațiile inferioare, în timp ce cele care provin din locații atriale joase au unde P negative. AT care provin în apropierea septului interatrial prezintă unde P care au o durată mai scurtă decât undele P sinusale. Peretele liber anterior RA sau LA sau focarele inelare tind să aibă unde P cu tranziție precordială tardivă la un aspect vertical. AT care provin din structurile atriale posterioare (cum ar fi PV sau crista terminalis) au de obicei unde P pozitive în derivațiile precordiale anterioare.

Mai mulți algoritmi (Fig. 11.10 și 11.11) au fost propuși pentru localizarea ECG a AT focală folosind morfologia undei P.7 Este important, în timp ce morfologia undei P oferă un ghid util pentru localizarea AT focală la pacienții fără boală cardiacă structurală, modelele de activare pot fi modificate la pacienții cu intervenție chirurgicală anterioară sau la cei cu ablație atrială semnificativă sau boala cardiacă structurală semnificativă, cu ablație atrială semnificativă sau boala P structurală semnificativă. mai puțin de ajutor.18

Tahicardie atrială dreaptă versus stângă

Mai multe caracteristici ale morfologiei undei P pot ajuta la distingerea RA de focarele LA; derivațiile aVL și V1 sunt cele mai utile în acest scop. În derivația V1, o undă P negativă sau bifazică (+/-) prezice focare de RA cu 100%

eFig. 11.1 Imagistica electrocardiogramă neinvazivă (ECG) a tahicardiei atriale focale (AT). (A) ECG de suprafață al AT clinică. (B) Harta de activare izocronă a unei surse bazale de LAA centrifugă AT. Morfologia electrogramei unipolare virtuale la sursă

afișează morfologia QS tipică. (C) Electrograme intracardiace din atriul lateral stâng și sinusul coronar înregistrate în timpul ablației AT centrifuge sursei atriale stângi. (D) Imagine fluoroscopică posteroanterioară care arată locația cateterelor intracardiace. CSd, Sinusul coronar distal; CSp, sinusul coronar proximal; LAA, Apendice atrial stâng; MA, inelul mitral; RAA, apendice atrial drept; RFd, bipol de ablație distală; RFp, bipol de ablație proximală; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian. (De la Shah AJ, Hocini M, Xhaet O, et al. Validarea noii cartografii electrocardiografice tridimensionale a tahicardiilor atriale prin cartografiere invazivă și ablație: un studiu multicentric. J Am Coll Cardiol. 2013;62:889-897.)

Tahicardie atrială macroreentrantă

eu

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

Fig. 11.5 Comparația tahicardiei atriale focale și macroreentrante (TA). (A) Electrocardiograma de suprafață și secvența de activare endocardică a AT focală care provine din partea inferioară a inelului mitral cu conducere atrioventriculară (AV) 2: 1. (B) Electrocardiograma de suprafață și macroreintrarea de activare endocardică AT în jurul inelului tricuspidian (flutter atrial tipic în sens invers acelor de ceasornic) cu conducere AV 2:1. După cum este ilustrat în acest caz, discriminarea între focală și macroreintrare ca mecanism al AT bazată pe prezența unor intervale izoelectrice distincte între undele P tahicardiei poate fi provocatoare, cauzată de suprapunerea undelor QRS și ST-T. Activarea endocardică (zona umbrită), totuși, demonstrează în mod clar că activarea biatrială de la toți electrozii cateterului cu 20 de poli („Halo”) (în jurul inelului tricuspidian [TA]) și cateterului sinusului coronar (CS) ocupă doar o mică parte (mai puțin de 50%) din lungimea ciclului tahicardiei (TCL) în timpul ciclului de tahicardie (TCL) cu o jumătate de activitate înregistrată în timpul TCL focalizat. În schimb, activarea biatrială ocupă cea mai mare parte (~90%) din CL tahicardiei în timpul AT macroreintrante. dist, Distal; prox, proximal.

Fig. 11.6 Electrocardiograma de suprafaţă a tahicardiei atriale focale provenind din vena pulmonară superioară dreaptă. În timpul tahicardiei se observă blocul atrioventricular de gradul II 2:1. Reţineţi că tahicardia din derivaţiile inferioare imită flutterul atrial ca urmare a anomaliilor de conducere intraatrială, precum şi a undelor T suprapuse.

eu

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

specificitate şi valoare predictivă pozitivă (sensibilitate şi valoare predictivă negativă în intervalul de la 60% la 70%). În schimb, undele P pozitive sau bifazice (-/+) în derivaţia V1 prezic focare LA cu sensibilitate de 100% şi valoare predictivă negativă (specificitate de 81% şi valoare predictivă pozitivă de 76%).7,19.

În aVL de plumb, o undă P pozitivă sau bifazică prezice o focalizare RA cu mare precizie (cu excepţia focarelor PV superioare drepte, prin care aVL de plumb poate prezenta şi unde P pozitive). De asemenea, o undă P izoelectrică sau negativă în plumbul I a fost 100% specifică pentru un focus LA, dar a fost prezentă doar la 50% dintre pacienţii cu focare LA.7

Valoarea predictivă a morfologiei undei P pentru localizarea atriului de origine este mai limitată atunci când focarele de tahicardie apar din septul interatrial. Aceste AT sunt asociate cu morfologia variabilă a undei P şi o suprapunere considerabilă pentru tahicardiile situate pe partea stângă şi dreaptă a septului.20 După cum sa menţionat, undele P în timpul AT care apar în apropierea septului sunt în general mai înguste decât cele care apar în peretele liber RA sau LA.

Tahicardii atriale drepte

Crista terminalis. Cristal AT-urile (adică AT-urile care decurg din crista terminalis) sunt caracterizate printr-o secvenţă de activare de la dreapta la stânga, rezultând unde P pozitive şi largi în derivaţiile I şi II, pozitive în derivaţia aVL şi bifazice în derivaţia V1 (Fig. 11.12). O undă P negativă în plumb aVR prezice o origine cristalină în comparaţie cu focarele anterioare de RA cu o sensibilitate de 100% şi o specificitate de 93%. Undele P bifazice (+/-) în derivaţia V1 (sau undele P pozitive în derivaţia V1 atât în timpul tahicardiei, cât şi în ritmul sinusal), undele P pozitive în derivaţiile I şi II şi undele P negative în derivaţia aVR prezic o origine cristală cu 93% sensibilitate, 95% specificitate, 84% valoare predictivă pozitivă şi 98% valoare predictivă negativă.

Locaţiile cristalelor înalte, medii sau joase pot fi identificate prin polaritatea undei P în derivaţiile inferioare.18 AT-urile originare din crista terminalis inferioară prezintă unde P cu modele izoelectrice sau bifazice în derivaţiile inferioare (II, III şi aVF) şi model pozitiv (dar uneori bifazic [-/+]) în derivaţiile V3-V6 (eFig.16,11.2).

Deşi poate exista o suprapunere în morfologia undei P a tahicardiei între focarele cristei superioare (sau SVC) şi focarele PV superioare drepte, datorită proximităţii anatomice apropiate a acestor structuri, aceste focare pot fi distinse pe baza modificărilor morfologiei undei P în derivaţia V1 în timpul tahicardiei în comparaţie cu undele P sinusale. În AT PV superior dreapta, undele P din derivaţia V1 sunt invariabil verticale în timpul tahicardiei,

dar pot fi fie verticale, fie bifazice (+/-) în ritm sinusal. Când cristal AT are o undă P verticală în derivaţia V1 (aproximativ 10%), este invariabil şi vertical în timpul ritmului sinusal. Combinaţia unei polarităţi bifazice sau izoelectrice a undei P în derivaţia V1 sau a unei polarităţi bifazice a undei P în derivaţia aVL prezice o focalizare SVC.17

Septul anterior. În AT-urile anteroseptale (originate deasupra septului membranos), unda P este bifazică sau negativă în derivaţia V1. Datorită activării biatriale relativ simultane, durata undei P este cu aproximativ 20 de milisecunde mai îngustă decât unda P sinusală. Aceste AT pot imita AVNRT lent-rapid sau AVRT ortodomică utilizând un tract de bypass superoparaseptal (BT).

AT-urile originare din regiunea para-Hisiană (apexul triunghiului lui Koch) prezintă de obicei unde P înguste care sunt constant pozitive sau izoelectrice în derivaţiile I şi aVL. În derivaţiile inferioare, unda P este negativă sau bifazică (+/-) în majoritatea cazurilor, dar poate fi ocazional pozitivă sau bifazică (-/+). În derivaţia V1, unda P este de obicei bifazică, cu componenta dominantă pozitivă sau negativă opusă modelului observat în derivaţiile inferioare. Inscripţia negativă a undelor P în derivaţiile inferioare se datorează probabil activării LA prin conexiunea interatrială CS, în timp ce undele P pozitive sugerează activarea LA prin fascicul lui Bachmann.21 În plus, AT-urile para-hisiene prezintă adesea un caracter îngust şi bifazic (-/+) sau trifazic (+/-/+) (+/-/+) în morfologia precordului V4, în special în morfologia V4 precordului şi inferioară, în special în morfologia V4 precordului şi inferioară. conduce (eFig. 11.3). Este important, având în vedere relaţia anatomică complexă dintre ambele părţi ale septului interatrial şi rădăcina aortică, o morfologie a undei P în concordanţă cu o localizare para-hisiană sau anteroseptală nu prezice cu exactitate locul ablaţiei reuşite (RA, continuitatea aortomitrală sau sinusul aortic noncoronar al Valsalva).22,23.

Midseptum. AT midseptal (originat sub septul membranos şi deasupra CS os) sunt asociate cu unde P bifazice sau negative în derivaţia V1 şi negative în derivaţiile inferioare (vezi eFig. 11.3). Acele AT-uri pot imita AVNRT rapid-intermediar sau AVRT ortodromic utilizând un BT midseptal.

Septul posterior. În AT posteroseptale (originate sub şi în jurul osului CS), unda P este pozitivă sau izoelectric-pozitivă (dar ocazional -/+ bifazic) în derivaţia V1, exclusiv negativă în derivaţiile inferioare (II, III şi aVF), la fel de pozitivă în derivaţiile aVL şi aVR şi exclusiv negativă (dar ocazional -/+ bifazic) în toate cele patru derivaţii V3-bifazice). Tranziţia precordială la negativitate este variabilă (vezi eFig. 11.3). Morfologia undei P în acele AT poate imita AVNRT rapid-lent sau AVRT ortodomică folosind un BT posteroseptal.16

Inelul tricuspidian. O caracteristică comună a AT inelar tricuspidian este prezenţa unei unde P inversate în derivaţiile V1 şi V2, cu tranziţie precordială tardivă la un aspect vertical (vezi eFig. 11.2). Locurile nonseptale demonstrează unde P negative în derivaţia V1, în timp ce situsurile inelare inferolaterale tind să aibă unde P inversate peste derivaţiile precordiale, iar locurile superioare mai apropiate de sept arată

tranziția de la negativ în derivația V1, prin bifazic (-/+), la verticală în precordiala laterală.

eFig. 11.2 Morfologia electrocardiogramei (ECG) a tahicardiilor atriale focale care provin din diferite locuri din atriul drept. Tomografia computerizată cardiacă tridimensională a atriului drept și stâng este privită din vedere anteroposterior la nivelul valvelor mitrale (MV) și tricuspide (TV). Săgețile leagă morfologia undei P ECG de suprafață în timpul tahicardiei atriale cu locația locului de ablație cu succes. (A) Superior crista terminalis. (B) Mid crista terminalis. (C) Crista terminală scăzută. (D) Apendicele atrial drept. (E) Inelul tricuspidian superior. (F) Inelul tricuspidian lateral. (G) Inelul tricuspidian inferolateral.

eFig. 11.3 Morfologia electrocardiogramei (ECG) a tahicardiilor atriale focale care provin din diferite locații din atria dreaptă și stângă. Tomografia computerizată cardiacă tridimensională a atriilor drepte și stângi este vizualizată din vedere oblică anterioară stângă la nivelul valvelor mitrale (MV) și tricuspide (TV). Săgețile leagă morfologia undei P ECG de suprafață în timpul tahicardiei atriale cu locația locului de ablație cu succes. (A) Para-Sa. (B) Septul mijlociu. (C) Septul scăzut. (D) Inelul mitral inferior. (E) Inelul mitral inferolateral. (F) Apendicele atrial stâng.

AT cu conducție AV 1:1

Fig. 11.9 Tahicardie atrială (AT) cu conducere atrioventriculară (AV) variabilă. Electrocardiograma de suprafață a AT focală care provine din porțiunea superioară a antrului venei pulmonare superioare drepte. Panoul superior, conducerea AV 1: 1 în timpul AT are ca rezultat suprapunerea undelor P pe undele T precedente. Panoul din mijloc, AT conduce cu periodicitatea Wenckebach AV. Panoul de jos, conducerea AV progresează de la Wenckebach la bloc AV de gradul doi 2:1. Undele P sunt acum mai evidente (în special în derivația V1).

Fig. 11.10 Algoritm pentru localizarea originii tahicardiei atriale (AT) pe baza morfologiei undei P pe electrocardiograma de suprafaţă. LA, Atrială stângă; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; mcV, microvolt; NSR, ritm sinusal normal; PV, vena pulmonară; RA, atrială dreaptă; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă; SVT, tahicardie supraventriculară; TA, inelul tricuspidian; 0, undă P izoelectrică; -/+, undă P bifazică; +P, undă P pozitivă; -P, undă P negativă. (Din Ellenbogen KA, Wood MA. Tahicardie atrială. În: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Ed. a 4-a. Philadelphia: Saunders; 2002:500-511.)

V1 neg

poz/neg

neg/poz izo/poz

poz

V2 - 4

poz

CT

CT

TA

neg în toate inf.leads

TA
RAA

R.sept perinodal

aVL

bifid în II
și/sau V1

SMA

CS os LS

neg în tot ritmul sinusal inf. conduce unda P

nu poz

RPV

CT
RPV

Fig. 11.11 Algoritmul m pentru localizarea locului de origine a tahicardiei atriale focale. Algoritmul a fost construit pe baza constatărilor din 130 de tahicardii atriale și a localizat corect focalizarea tahicardiei în 93%. CS os, ostium sinusului coronar; CT, crista terminalis; LAA, apendice atrial stâng; LPV, venele pulmonare stângi; LS, sept stâng; RAA, apendice atrial drept; RPV, vena pulmonară dreaptă; SMA, inelul mitral superior; TA, inel tricuspidian. (Din Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, et al. Morfologia undei P în tahicardia atrială focală: dezvoltarea unui algoritm pentru a prezice locul anatomic de origine. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1010-1017.)

conduce. În general, polaritatea derivaţiilor II şi III este profund negativă pentru o localizare inelară inferolaterală şi amplitudine mică, pozitivă sau bifazică pentru o localizare superioară. În plus, AT-urile inelare tricuspide au de obicei unde P pozitive în derivaţia aVL şi unde P pozitive sau izoelectrice în derivaţia I.18

La pacienţii cu AT care provin din RA scăzută, undele P care sunt fie exclusiv negative, fie au componente negative timpurii în derivaţiile precordiale V3-V6 indică focare AT la aspectele inelare inferioare ale AR, cum ar fi inelul tricuspidian nonseptal (ora 6 până la 9, văzut din ventricul) şi în jurul CS os, în timp ce undele pozitive PV6 în V3-V6.

prezice o focalizare crista terminalis scăzută. Pentru a distinge AT ale focarelor inelare tricuspide nonseptale de originile CS os, morfologia undei P în derivaţiile I şi V 1 poate fi de valoare. Undele P pozitive în derivaţia I şi undele P negative în derivaţia V1 sugerează focare inelare tricuspide nonseptale.16

apendice RA. AT focale care provin din apendicele RA provin de obicei de la baza laterală a apendicelui, dar sunt, de asemenea, bine descrise dintr-o locaţie apicală. Datorită apropierii lor anatomice apropiate, aceste tahicardii nu se pot distinge în general de focarele inelare tricuspide superioare; ele prezintă unde P largi, negative, crestate în derivaţiile V 1 şi V2 şi tranziţie precordială variabilă la pozitivă în derivaţia V6. Undele P din derivaţiile inferioare au, în mod caracteristic, amplitudini pozitive scăzute (vezi eFig. 11.2).18

Tahicardii atriale stângi

Venele pulmonare. AT care decurg din PV sunt caracterizate prin unde P complet pozitive în derivaţia V1 (în 100% din cazuri) şi peste derivaţiile precordiale, unde izoelectrice sau negative în plumb aVL în 86% şi unde negative în plumb aVR în 96%. aVL de plumb poate fi bifazic sau pozitiv în AT-urile PV din partea dreaptă (eFig. 11.4).8

În comparaţie cu PV din partea dreaptă, focarele PV din stânga au mai multe caracteristici: crestare pozitivă în undele P în două sau mai multe derivaţii de suprafaţă, o undă P izoelectrică sau negativă în derivaţia I, unde P mai pozitive în derivaţia III decât în derivaţia II (amplitudinea undei P în raportul derivaţiei III/II mai mare de 0,8) şi unde P largi în derivaţia V1 (eFig. Focarele PV din partea dreaptă au de obicei unde P pozitive în derivaţia I.

AT care provin din PV superioare au invariabil o undă P pozitivă în derivaţiile inferioare. În schimb, AT care decurg din PV-urile inferioare pot avea unde P inferioare inversate, pozitive de amplitudine mică sau izoelectrice. Cu toate acestea, din cauza apropierii strânse a venelor superioare şi inferioare şi a variaţiei anatomice marcate, morfologia undei P este, în general, cu o mai mare acurateţe în distingerea PV din partea dreaptă de cea stângă, în contrast cu distingerea PV superioare de inferioare.8

AT care provin din PV superior drept sunt asociate cu unde P care sunt înguste şi pozitive în derivaţiile inferioare, de amplitudine egală în derivaţiile II şi III, pozitive în derivaţia V1 şi izoelectrice sau pozitive în derivaţia I. PV superioară dreaptă este un loc comun de origine pentru AT-urile LA. Este la doar câţiva centimetri de nodul sinusal; prin urmare, activarea traversează rapid septul prin fascicul lui Bachmann pentru a activa RA într-un mod similar cu NSR, o caracteristică care explică asemănările în morfologia undei P. Totuşi, în timp ce unda P este bifazică în derivaţia V1 în timpul NSR, este pozitivă în acea derivaţie în timpul PV superior dreapta AT (Fig. 11.13).8

În ciuda ablaţiei anterioare posterioare a LA, morfologia ECG de suprafaţă a AT provenind din ostia PV la pacienţii cu proceduri anterioare de ablaţie a FA este, în general, similară cu cea a pacienţilor fără ablaţie anterioară. Cu toate acestea, AT-urile care provin din partea de jos a PV din dreapta sau din stânga după izolarea anterioară a PV pot avea o componentă negativă semnificativă sau pot fi complet negative în derivaţiile inferioare. Aceasta poate fi legată de ablaţia anterioară în LA superoposterior sau de o origine mai inferioară a tahicardiei după ablaţia anterioară în afara ostiumului PV.

Apendice LA. În AT apendicele LA, unda P este pozitivă în derivaţiile inferioare (mai pozitivă în derivaţia III decât în derivaţia II), pozitivă în derivaţia V1 şi profund negativă în derivaţiile I şi aVL (vezi eFig. 11.3). Apendicele LA se apropie îndeaproape de PV stânga superioară şi, ca atare, AT care provin din acele locaţii tind să aibă morfologii similare undei P. Când morfologia undei P sugerează un focar PV superior stâng (vezi mai sus), mai multe caracteristici ECG sugerează o origine a anexului LA (reflectând poziţia mai anterolaterală a apendicelui LA comparativ cu PV), inclusiv (1) o undă P profund negativă în derivaţia I; (2) unde P negative în derivaţiile I şi aVL; şi (3) undă P verticală sau bifazică în derivaţia V1 şi izoelectrică în derivaţiile V2-V6. În plus, caracteristicile clinice ale celor două tipuri de AT par a fi diferite; AT care provin din VP stânga superioară sunt frecvent asociate cu FA paroxistică, în timp ce AT care provin din apendicele LA se prezintă adesea ca tahicardii necontenite (probabil datorită unui mecanism de automatism sporit subiacent).18,17

Inelul mitral. AT-urile inelare mitrale se grupează în mod obişnuit în partea superioară a inelului mitral, aproape de continuitatea aortomitrală, adiacent trigonului fibros stâng. AT-urile originare din această zonă circumscrisă sunt caracterizate de unde P cu o deviaţie negativă iniţială îngustă în derivaţia V 1 urmată de o deviaţie pozitivă. Pozitivitatea undei P devine progresiv mai mică de la derivaţia V1 la derivaţia V6. Unda P este negativă în derivaţiile I şi aVL şi izoelectrică sau uşor pozitivă în derivaţiile inferioare (vezi eFig. 11.3).24

Sinusul coronarian. AT care decurg din musculatura CS demonstrează de obicei unde P profund inversate în derivaţiile inferioare. Undele P sunt invariabil pozitive în derivaţiile aVL şi aVR (cu amplitudine mai mare în derivaţiile aVR). În comparaţie cu AT care provine din os CS, AT care provine de la 3 până la 4 cm în corpul CS au unde P largi şi pozitive în plumbul V1.18

Sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. Au fost descrise AT care provin din sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. Datorită proximității anatomice apropiate, morfologia undei P este similară cu cea a AT-urilor care decurg din continuitatea aortomitrală și regiunea para-Hisiană (vezi mai sus). Undele P din derivațiile V1 și V2 sunt de obicei negative, dar pot fi întâlnite și unde P bifazice (-/+) în derivațiile V1. Spre deosebire de AT aortomitrale, cele care provin din sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva demonstrează unde P pozitive sau izoelectrice în derivațiile I și aVL. În derivațiile inferioare, undele P sunt pozitive de amplitudine mică sau bifazice (-/+).18,21,25.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Observații inițiale în timpul ritmului sinusal

Prezența unei unde P sinusale largi și întârzierea conducerii intraatrial sugerează boala atrială, care este mai răspândită la pacienții cu MRAT, dar poate fi încă observată în asociere cu AT focală. Preexcitația, atunci când este prezentă, sugerează AVRT, dar nu exclude AT. În plus, prezența fiziologiei AVN duale sugerează AVNRT, dar nu exclude AT.

Inducerea tahicardiei

Frecvent, focarele AT pot deveni inactive în mediul de laborator EP din cauza medicamentelor sedative, modificări ale tonusului autonom care pot fi cauzate de poziția prelungită în decubit dorsal, anxietatea pacientului, abaterea de la dieta normală sau alte modificări ale activităților zilnice care pot avea un impact asupra variației circadiane a activității AT. Astfel, în pregătirea pentru o procedură de ablație AT, ar trebui întreprinse mai multe măsuri. Medicamentele antiaritmice trebuie întrerupte timp de cel puțin cinci timpi de înjumătățire înainte de studiul EP. Sedarea trebuie redusă la minimum până când este asigurată inductibilitatea reproductibilă a aritmiei. Poate fi o politică adecvată monitorizarea pacientului în laboratorul EP inițial fără sedare. Dacă nu este indusă tahicardie spontană, se administrează izoproterenol. Dacă nu poate fi indusă AT, un singur cateter cvadripolar este plasat în RA; iar stimularea electrică programată se realizează fără și, dacă nu este indusă AT, cu perfuzie de izoproterenol. Dacă AT rămâne inactiv, procedura este întreruptă și reîncercată la o dată viitoare. Dacă AT este inductibilă în orice pas, se efectuează aranjamentul complet al cateterului EP și studiul EP (Caseta 11.1).

Inițiere prin stimulare atrială programată

Microreentrant AT este de obicei ușor de inițiat cu o gamă largă de intervale de cuplare de extrastimulare atrială (AES) (intervale A1-A2). The

CASETA 11.1 Protocolul de stimulare electrică programată pentru testarea electrofiziologică a tahicardiei atriale

Stimularea în explozie atrială de la RA și CS (până la un PCL la care are loc captarea atrială 2:1)

AES unic şi dublu la CL-uri de stimulare multiplă (600-400 msec) de la RA şi CS (până la ERP atrial)

Stimularea exploziei ventriculare de la apexul VD (în jos până la VA Wenckebach CL)

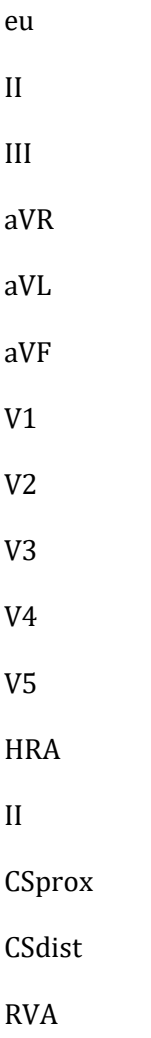
VES unic şi dublu la CL-uri de stimulare multiplă (600-400 msec) de la vârful VD (în jos până la ERP ventricular)

AES, Extrastimulare atrială; CL, lungimea ciclului; CS, sinus coronarian;

ERP, perioada refractară efectivă; PCL, lungimea ciclului de stimulare; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; VA, ventricular-atrial; VES, extrastimulare ventriculară.

eFig. 11.4 Morfologia electrocardiogramei (ECG) a tahicardiilor atriale focale care provin din diferite locuri din atriul stâng. Tomografia computerizată cardiacă tridimensională a IRA drept) şi a atriei stângi (LA) este văzută din vedere posteroanterior. Săgeţile leagă morfologia undei P ECG de suprafaţă în timpul tahicardiei atriale cu locaţia locului de ablaţie cu succes. (A) Vena pulmonară superioară stângă (PV). (B) PV inferior stânga. (C) Acoperişul LA. (D) PV superior dreapta. (E) PV inferior dreapta.

eFig. 11.5 Electrocardiograma de suprafață a tahicardiei atriale focale nesusținute provenind din ostiul venei pulmonare superioare stângi.



ABLbipolar

ABLunipolar

I—400 msec—I

Fig. 11.13 Complexe atriale premature (PAC) care provin din vena pulmonară superioară dreaptă (PV). (A) Electrocardiogramă de suprafaţă cu 12 derivaţii care ilustrează cuplurile atriale în timpul ritmului sinusal normal (NSR). Observaţi asemănările în morfologia undei P în timpul PAC-urilor faţă de NSR. (B) Înregistrări intracardiace de la acelaşi pacient. Cartografierea detaliată a localizat originea PAC la ostium-ul PV superior drept (după cum este ilustrat de înregistrările bipolare şi unipolare de la cateterul de ablaţie [ABL]). Observaţi concordanţa momentului înregistrărilor bipolare şi unipolare şi morfologia electrogramei unipolare QS (săgeţi albastre), sugerând locul de origine a activării şi un loc de ablaţie bun. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

intervalul de cuplare AES de iniţiere şi intervalul dintre AES de iniţiere şi prima bătaie a AT sunt invers legate. AT declanşate pot fi, de asemenea, iniţiate prin AES sau (mai frecvent) stimularea atrială. Cu toate acestea, iniţierea necesită frecvent catecolamine (izoproterenol) şi, spre deosebire de AT microreintrată, există de obicei o relaţie directă între intervalul de cuplare sau lungimea ciclului de stimulare (PCL) care iniţiază AT şi intervalul până la debutul AT şi CL precoce al AT. Pe de altă parte, AT automate nu pot fi iniţiate reproductibil de AES sau stimularea atrială şi sunt în mod caracteristic sensibile la stimularea catecolaminelor.

În contextul microreintrarii şi activităţii declanşate, prima undă P de tahicardie este diferită de undele P ulterioare; prima undă P este de obicei un PAC sau un AES care este necesar pentru pornirea AT (vezi Fig. 11.8).

În schimb, prima undă P de tahicardie și undele P ulterioare în timpul AT automată sunt identice; AT nu necesită un PAC pentru a porni (Fig. 11.14). În plus, TCL-ul automat tinde să se scurteze progresiv (încălzire) pentru mai multe bătăi până la atingerea ritmului său final.

Nu este necesară întârzierea intervalului AH sau PR pentru inițierea AT, deși poate apărea. Blocul AV poate apărea și la inițiere.

Inițiere prin stimulare ventriculară programată

Este mai puțin frecventă inițierea AT cu extrastimulare ventriculară (VES) sau stimulare ventriculară, deoarece conducerea retrogradă decrementă peste AVN previne prematuritatea adecvată a activării atriale. Cu toate acestea, în prezența unui BT AV, activarea atrială retrogradă rapidă mediază prematuritatea adecvată a stimulului ventricular condus către atriu și AT poate fi indusă.

Caracteristici ale tahicardiei

Secvența de activare atrială

Morfologia undei P și secvența de activare atrială depind de locul de origine al AT. Hartizarea activării intracardiace arată porțiuni semnificative ale TCL fără activitate atrială înregistrată, iar timpul de activare atrială este semnificativ mai mic decât TCL (vezi Fig. 11.5). Cu toate acestea, în prezența unei cicatrici atriale extinse sau a unei ablații prealabile, depolarizarea de la focarul AT poate fi urmată ocazional de o conducere foarte dezordonată și prelungită, astfel încât activarea întregii camere se poate extinde peste (sau chiar depăși) întregul TCL, mimând astfel MRAT.26 În schimb, intervale izoelectrice lungi pot apărea între undele P în timpul MRAT-urilor și pot sugera incorect un mecanism focal. Acest model este observat în special pentru LA MRAT în prezența unor zone mari de cicatrice electrică sau cu utilizarea medicamentelor antiaritmice. Cu toate acestea, în această din urmă setare, o hartă amănunțită de activare intracardiacă dezvăluie activarea atrială care se întinde pe TCL. Atunci când cartografierea este limitată doar la atriul contralateral la originea circuitului macroreintrant sau la doar părți ale atriului ipsilateral, un mecanism focal poate fi în mod fals implicat.

Relația atrial-ventriculară

Intervalele AH și PR în timpul AT sunt adecvate pentru rata AT și sunt de obicei mai lungi decât cele din timpul NSR. Ele sunt invers legate: cu cât rata AT este mai rapidă, cu atât intervalele AH și PR sunt mai lungi. Astfel, intervalul PR poate fi mai scurt, mai lung sau egal cu intervalul RP. Intervalul PR poate fi, de asemenea, egal cu RR, iar unda P poate cădea în interiorul QRS precedent, mimând astfel AVNRT tipic.

Blocul AV poate fi observat în timpul AT deoarece nici AVN și nici ventriculul nu fac parte din circuitul AT. Cele mai multe SVT necontenite cu bloc AV sunt probabil AT automate.

Oscilația lungimii ciclului tahicardiei

Oscilaţia CL ventriculară apare frecvent în timpul AT şi este rezultatul modificărilor fie ale CL atrial, fie ale conducerii AVN. Când variabilitatea CL rezultă din oscilaţia TCL, se aşteaptă ca modificările CL atriale să precedă şi să prezică modificări similare ale CL ventricular. Pe de altă parte, variabilitatea CL ventriculară poate fi cauzată de modificări ale conducerii AV în loc de modificări ale CL a AT, în care stabilirea variabilităţii CL ventriculare nu este prezisă de o modificare anterioară a CL atrială. Deoarece nu există conducere VA în timpul AT, nu se aşteaptă ca variabilitatea CL ventriculară în sine să conducă la o variabilitate ulterioară a CL atrială.27 În plus, modificările spontane ale intervalelor PR şi RP cu intervale AA fixe favorizează AT faţă de alte tipuri de SVT (Fig. 11.15).

Spre deosebire de AT, AVNRT tipice şi AVRT ortodomice au, în general, variabilitate CL cauzată de modificări ale conducerii AVN anterograde. Deoarece conducerea retrogradă printr-o cale AVN rapidă sau o BT este, în general, mult mai puţin variabilă decât conducerea anterogradă prin AVN, modificările CL ventriculare care rezultă din variabilitatea conducerii AVN anterograde sunt de aşteptat să precedă modificările ulterioare ale CL atrială.27

Variaţia mare a CL atriale, atunci când este prezentă, ajută la distingerea AT focală de MRAT. Variaţia TCL de peste 15% a fost sugerată ca un marker de încredere al unui AT focal. În schimb, este rar ca MRAT-urile să prezinte variaţii considerabile în CL. Cu toate acestea, un AT obişnuit poate fi fie focal, fie macroreentrant.

Efectele Bundle Branch Block

Blocul de ramificaţie poate apărea în timpul AT, dar nu afectează TCL, deoarece ventriculii nu participă la AT.

Încetarea şi răspunsul la manevrele fiziologice şi farmacologice

În situaţia de terminare spontană, AT se termină cu un complex QRS în urma ultimei undă P a tahicardiei. Spontan

terminarea AT este de obicei însoţită de prelungirea progresivă a intervalului AA, cu sau fără modificări ale conducerii AV.

O proporţie mare (50% până la 80%) din AT focale poate fi terminată de adenozină; prin urmare, terminarea unui SVT ca răspuns la adenozină nu este de ajutor în diferenţierea AT de alte SVT. De obicei (în 80% din cazuri), terminarea AT ca răspuns la adenozină are loc înainte de debutul blocului AV (adică terminarea are loc cu o undă P de tahicardie urmată de un QRS). Terminarea reproductibilă cu o undă P care nu este urmată de un QRS indică alte tipuri de SVT deoarece apare în AT doar dacă adenozina termină AT în acelaşi moment provoacă bloc AV, coincidenţă puţin probabilă. În atriu, adenozina produce efecte antiadrenergice (probabil responsabilă pentru încetarea activităţii declanşate) şi creşte curentul de potasiu (K+) activat de acetilcolină sau adenozină (IKACh). Rezultatele sunt scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi reducerea potenţialului membranei de repaus, care poate fi responsabil pentru terminarea microreintraţiei atriale.9

Răspunsul AT focal la adenozină poate ajuta la identificarea mecanismului tahicardiei. Adenozina nu încetineşte şi nu opreşte microreintrarea AT. În contrast, AT-urile cu activitate declanşată se termină în mod obişnuit brusc ca răspuns la adenozină şi nu se reîncep spontan. O AT automată fie este încetinită tranzitoriu înainte de reluarea treptată a ratei AT, fie este suprimată tranzitoriu înainte de reiniţierea spontană.9

AT microreintrante se pot termina ca răspuns la masajul sinusului carotidian şi manevrele vagale. Activitatea declanşată AT poate înceta, de asemenea, ca răspuns la masajul sinusului carotidian, manevrele vagale, verapamilul, beta-blocantele şi blocantele canalelor de sodiu. În timpul AT automată, masajul sinusului carotidian poate provoca bloc AV şi poate încetini frecvenţa atrială; cu toate acestea, aceste intervenţii, în general, nu încetează AT. Doar beta-blocantele au fost utile în terminarea AT automată paroxistică (dar nu neîncetată). Terminarea AT automată este de obicei precedată de un fenomen de răcire a ratei AT.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Stimularea atrială programată în timpul tahicardiei

Tahicardie atrială microreentrantă. AES poate reseta AT microreentrant cu un răspuns de resetare clasic pentru reintrare (răspuns crescător sau mixt). Stimularea atrială poate antrena AT microreentrant; totuşi, deoarece circuitul de microreintrare este foarte mic, se observă de obicei doar captarea ortodromică.

Fuziunea în timpul resetarii sau antrenării (un semn distinctiv al tahicardiilor macroreentrante) nu poate fi demonstrată în AT microreintrată. Pentru ca fuziunea atrială (adică fuziunea activării atriale atât din frontul de undă al tahicardiei, cât şi din frontul de undă stimulat) să aibă loc în timpul resetării sau antrenării, impulsul stimulat atrial ar trebui să poată intra în circuitul de reintrare, în timp ce frontul de undă al tahicardiei ar trebui să poată ieşi din circuit. Acest lucru necesită separarea spaţială între locurile de intrare şi ieşire în circuitul de reintrare, o condiţie care lipseşte în setarea AT focală. Odată ce frontul de undă al tahicardiei iese din circuitul de reintrare pentru a activa atriul, orice stimul atrial livrat după acest timp şi care are ca rezultat fuziunea atrială nu ar fi capabil să ajungă în circuitul de reintrare, deoarece locul de intrare-ieşire este deja refractar ca urmare a activării de către frontul de undă de ieşire a tahicardiei, iar stimulul atrial nu are o cale alternativă de a ajunge la circuit. În mod similar, odată ce un stimul atrial este capabil să ajungă în circuitul de reintrare, locul comun de intrare-ieşire devine refractar şi incapabil să permită o ieşire simultană a frontului de undă al tahicardiei. Prin urmare, în timpul antrenării AT microreentrant prin stimularea atrială, secvenţa de activare atrială şi morfologia undei P sunt întotdeauna cele ale morfologiei ritmate pure.

Cu toate acestea, trebuie recunoscut că stimularea excesivă a unei tahicardie a oricărui mecanism (activitate automată, declanşată sau microreintrare) poate duce la un anumit grad de fuziune, mai ales atunci când PCL este doar puţin mai scurt decât TCL. O astfel de fuziune, totuşi, este instabilă în timpul aceluiaşi impuls de stimulare la un PCL constant, deoarece stimulii de stimulare cad pe o porţiune progresiv mai timpurie a ciclului

tahicardiei, producând astfel progresiv mai puțină fuziune și o morfologie mai ritmată complet. Astfel de fenomene ar trebui să fie diferențiate de antrenare și, uneori, aceasta necesită stimularea multor cicluri pentru a demonstra grade variabile de fuziune.

În timpul antrenării microreintrantului AT, CL de retur și intervalul de postpacing (PPI) sunt fixate indiferent de numărul de bătăi din trenul de stimulare. AES și stimularea atrială pot termina aproape întotdeauna AT microreintrată (în special tahicardia reintrată a nodului sinusal).

Activitate declanșată AT. AES poate reseta activitatea declanșată AT (cu un răspuns de resetare descrescător). Cu toate acestea, activitatea declanșată AT nu poate fi antrenată de stimularea atrială. În urma eliberării unui AES sau stimulare atrială de supraîncărcare în timpul activității declanșate AT, CL de întoarcere tinde să se scurteze odată cu scurtarea intervalului de cuplare AES sau PCL. AES și, mai eficient, stimularea atrială pot opri, de obicei, activitatea declanșată de AT.

AT automat. Răspunsul AT automat la AES este similar cu cel al nodului sinusal. Un AES cuplat tardiv se ciocnește cu impulsul de tahicardie care iese deja din focusul AT (zona de coliziune), rezultând fuziunea activării atriale (fuziunea între fronturile de undă stimulate și tahicardie) sau secvența de activare atrială doar stimulată și nu afectează sincronizarea următorului complex AT (producând o pauză compensatorie completă). Un AES cuplat anterior intră în focalizarea AT înainte de momentul următorului front de undă de tahicardie și, prin urmare, resetează focalizarea AT (zona de resetare), cu un CL de întoarcere care nu este complet compensator. Ciclul de întoarcere rămâne de obicei constant pe o gamă de intervale de cuplare în timpul zonei de resetare. Un AES cuplat foarte timpuriu întâlnește un focus AT refractar (în urma ultimului complex de tahicardie) și nu ar putea intra sau reseta focalizarea AT. Prin urmare, următorul complex AT este la timp deoarece atriul este deja complet recuperat în urma acelui AES (zonă de interpolare) timpurie.

AT automată nu poate fi antrenată de stimularea atrială; în schimb, stimularea atrială rapidă are ca rezultat suprimarea excesivă a ratei AT. AT se reia după încetarea stimularii atriale, dar într-un ritm mai lent și se accelerează treptat (se încălzește) pentru a reveni la prepacing TCL. Revenirea CL a tahicardiei după încetare se prelungește progresiv odată cu creșterea duratei sau a ratei trenului de stimulare a superioare. Ocazional, stimularea overdrive nu produce niciun efect asupra AT automată.

Legătura ventriculo-atrială. După încetarea stimularii atriale overdrive (cu conducere AV 1: 1) în timpul AT focală, intervalul VA (intervalul dintre ultimul complex QRS capturat și primul complex AT) poate varia semnificativ de intervalul VA în timpul AT, deoarece timpul ciclului de întoarcere AT nu este legat de QRS precedent. Spre deosebire de aceasta, în cadrul AVNRT tipice și a AVRT ortodomică, intervalul VA postpacing rămâne fix și similar cu cel din timpul tahicardiei (cu o variație mai mică de 10 milisecunde) după diferite încercări de antrenare atrială a SVT. Legătura VA are loc în cadrul AVNRT tipice și a AVRT ortodomică, deoarece momentul activării atriale este

legat de sau depinde de activarea ventriculară și este rezultatul conducerii retrograde a AV pe calea rapidă AVN (în timpul AVNRT tipic) sau BT (în timpul AVRT ortodomică).28

Stimularea atrială cu situs diferențial. Stimularea atrială la situs diferențial poate ajuta la distingerea AT de alte mecanisme ale SVT. Stimularea excesivă este efectuată în timpul tahicardiei din diferite locuri atriale (atriul drept înalt [HRA] și CS proximal) la același PCL. Odată ce prezența conducerii AV 1:1 în timpul stimularii atriale este verificată și SVT se reia după încetarea stimularii, se calculează diferența maximă în intervalele VA postpacing (intervalul de la ultima electrogramă ventriculară capturată până la cea mai timpurie electrogramă atrială a bătăii inițiale de tahicardie după stimulare) între diferitele locuri de stimulare (AVA). Într-un raport, un interval AVA de mai mult de 14 milisecunde a fost diagnosticat pentru AT, în timp ce un interval AVA de mai puțin de 14 milisecunde a favorizat AVNRT sau AVRT ortodomică (cu sensibilitatea, specificitatea și valorile predictive pozitive și negative toate egale cu 100%). În AVRT și AVNRT ortodomice, complexul atrial inițial după încetarea stimularii atriale care antrenează SVT este legat de ultimul complex ventricular capturat și nu poate fi disociat de acesta. În schimb, în stabilirea AT, primul ciclu de întoarcere atrial după încetarea stimularii este dependent de distanța dintre originea AT și locul de stimulare, proprietățile de conducere atrială și modul de răspuns de resetare a AT și nu este legat de activarea ventriculară anterioară. Prin urmare, intervalele VA postpacing variază între locurile de stimulare, iar intervalul AVA este relativ mare (mai mult de 14 milisecunde).28

Variabilitatea IPP. Tiparul global de activare a unei aritmii atriale poate fi determinat rapid prin compararea diferențelor de IPP obținute cu stimularea overdrive de la un singur loc (CS proximal) la PCL cu 10, 20 și 30 de milisecunde mai scurte decât TCL. Stabilitatea relativă a IPP, indiferent de relația sa cu TCL, numărul de complexe de stimulare a supraalimentării sau PCL, este foarte sugestivă pentru activarea macroreentrantă a atriului. Variabilitatea ridicată a IPP, pe de altă parte, este aproape diagnosticul unui proces nereintre. Într-un raport, o variabilitate scăzută a IPP (mai puțin de 10 milisecunde) a identificat MRAT-urile cu o sensibilitate de 94% și o specificitate de 100%, în timp ce variabilitatea ridicată a IPP (mai mult de 30 milisecunde) a identificat AT focale cu o sensibilitate de 93% și o specificitate de 100%.29

În macroreintrare, PPI reflectă timpul necesar frontului de undă stimulat pentru a călători într-un circuit de reintrare, a se învârti o dată în jurul circuitului și a călători înapoi la locul de stimulare. Deoarece această distanță rămâne neschimbată la ritmul de la orice loc dat, ritmul la ritmuri mai rapide, teoretic, nu ar trebui să modifice distanța parcursă și, astfel, PPI-ul rămâne stabil (variabilitatea IPP ar trebui să se apropie de zero). Vitezele de stimulare mai rapide, totuși, pot scădea viteza de conducere din cauza conducerii tisulare decrementare care duce la prelungirea IPP. Cu toate acestea, acest lucru este mai puțin probabil să se întâmple atunci când PCL-urile overdrive sunt limitate la 30 de milisecunde

de TCL. În schimb, variabilitatea IPP este de aşteptat în stabilirea AT-urilor automate; în virtutea fenomenului de suprimare a supraîncărcării, focarele automate tind să necesite mai mult timp pentru recuperare pe măsură ce frecvenţa sau durata de stimulare creşte. În mod neaşteptat, totuşi, toate AT focale au prezentat o variabilitate mare a IPP, indiferent de mecanism (inclusiv microreintrare). În virtutea circuitelor lor mici, AT-urile microreintrante au un interval scurt excitabil; este probabil ca frontul de undă stimulat să pătrundă în circuit în timpul refractarităţii relative, conducţia decrementă având ca rezultat prelungirea progresivă a IPP.29

Stimularea ventriculară programată în timpul tahicardiei

Este neobişnuit ca VES sau stimularea ventriculară să afecteze un AT, cu excepţia cazului în care este prezentă o conducere VA rapidă 1: 1 (în special în prezenţa unei BT AV sau a unei conducţii AVN îmbunătăţite) şi TCL este relativ lung.

Dacă stimularea supraimpulsului ventricular nu termină tahicardia şi se verifică prezenţa unei conducţii VA stabile 1:1 în timpul stimularii, secvenţa electrogramei imediat după ultimul complex ventricular stimulat este clasificată fie ca un model atrial-ventricular (AV) sau atrial-atrial-ventricular (AAV) (Fig. 11.16; discuţii detaliate în capitolul 6). În urma stimularii ventriculare de supraimpuls (conducţie VA 1:1) în timpul AT, conducerea retrogradă are loc prin AVN. În această situaţie, ultima undă P retrogradă care rezultă din stimularea ventriculară nu este în măsură să conducă înapoi la ventricul deoarece AVN este încă refractar la conducerea anterogradă şi rezultatul este un răspuns AAV. Dimpotrivă, în cadrul AVNRT sau a AVRT ortodomică, conducerea VA are loc prin limbul retrograd al circuitului. Prin urmare, după ultimul complex ventricular stimulat, membrul anterograd al circuitului tahicardiei nu este refractar, iar ultimul complex atrial retrograd antrenat poate conduce către ventricul. Aceasta are ca rezultat un răspuns AV după ultimul QRS stimulat (vezi Fig. 17.19).28

Răspuns AAV

460 msec

460 msec

CSdist

450 msec

450 msec

RVA

S1

S1

S1

CSprox

450 msec 450 msec

Lui

II

V1

HRA

Lui IV—TV—TV

CSprox

▼

CSdist

RVA

430 msec 430 msec

S1 S1 S1

Fig. 11.16 Răspunsul atrial-ventricular (AV) versus atrial-atrial-ventricular (AAV) după stimularea ventriculară în timpul tahicardiei supraventriculare (SVT). Stimularea ventriculară overdrive este efectuată în timpul a cinci SVT cu secvenţă de activare atrială concentrică. Săgeţile roşii urmăresc conducerea ventricular-atrială în timpul stimularii ventriculare. Cifrele indică lungimile ciclului de stimulare ventriculară (CL) şi CL atriale în timpul şi după stimulare. (A) Răspunsul AV este observat după încetarea stimularii în timpul tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare tipice, care este incompatibilă cu tahicardia atrială (AT). (B) Se observă răspunsul AAV, în concordanţă cu AT care provine din regiunea posteroseptală. CSdlst, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Important este că această manevră nu este utilă atunci când conducerea VA 1 : 1 în timpul stimularii ventriculare este absentă (Fig. 11.17). În plus, un răspuns pseudo-A-AV poate apărea în timpul AVNRT atipic, deoarece conducerea retrogradă în timpul stimularii ventriculare are loc prin calea lentă (vezi Fig. 11.17). Acest lucru poate duce la un interval VA mai lung decât PCL; prin urmare, ultimul impuls ventricular stimulat este urmat mai întâi de unda P condusă lent de la QRS stimulat anterior şi apoi de unda P rezultată din ultimul QRS stimulat, mimând astfel un răspuns AAV (vezi Fig. 17.20). Identificarea atentă a ultimei electrograme atriale care a rezultat din conducerea VA în timpul stimularii ventriculare evită acest potenţial capcan. Ultima activare atrială rezultată din conducerea ultimului complex ventricular stimulat urmează undei P precedente cu un interval AA egal cu PCL ventricular.

Un răspuns pseudo-AAV poate apărea şi în timpul AVNRT tipic cu intervale HV lungi sau intervale scurte HA, în care activarea atrială precede activarea ventriculară. În această din urmă setare, folosirea activării fasciculului His (HB) în locul activării ventriculare (adică caracterizarea răspunsului ca AAH sau AH în loc de AAV sau, respectiv, AV) poate fi mai precisă şi poate ajuta la eliminarea răspunsului pseudo-AAV.30

Pe de altă parte, un răspuns pseudo-AV (Fig. 11.18) poate apărea cu un AT automat atunci când manevra este efectuată în timpul perfuziei cu izoproterenol. Stimularea ventriculară cu conducerea VA 1: 1 poate duce la suprimarea excesivă a focarului atrial, iar izoproterenolul sau epinefrina pot determina o creştere a automatităţii joncţionale, astfel încât apare un răspuns AV aparent. Prin urmare, atunci când stimularea ventriculară este

efectuată în timpul perfuziei cu catecolamine, este important să se determine că răspunsul după încetarea stimularii ventriculare este reproductibil.28

Manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei

Stimularea atrială la lungimea ciclului tahicardiei

Diferența dintre intervalul AH în timpul stimularii atriale în timpul NSR la TCL şi cel în timpul SVT poate ajuta la diferențierea AT (cu interval RP lung) de AVNRT atipică (rapid-lent). S-a raportat că un AAH (HApacing - AHsvr) mai mare de 40 de milisecunde favorizează AVNRT rapid-lent. Spre deosebire de aceasta, în timpul AT (şi AVRT ortodomică utilizând un BT septal), intervalul AH în timpul SVT se aproximează pe cel din timpul stimularii atriale. În schimb, un AAH mai mic de 20 de milisecunde favorizează AT şi AVRT ortodom. Acest criteriu a fost testat numai cu stimularea RA în timpul AT-urilor RA şi ar trebui aplicat cu prudență atunci când se suspectează AT-urile LA.31

AAH (AHpacing - AHSVt) poate ajuta, de asemenea, să diferențieze AVNRT tipic (lent-rapid) de AT cu un interval RP scurt. Stimularea atrială în timpul NSR la TCL produce un interval AH care este similar cu cel din AT, dar mai scurt decât intervalul AH în timpul AVNRT tipic. În timpul stimularii atriale şi AT, conducerea AV are loc de preferință conducție peste calea rapidă şi, prin urmare, este de aşteptat să fie asociată cu intervale AH şi PR similare (sub un ton autonom comparabil). În schimb, conducerea AV în timpul AVNRT tipic are loc pe calea lentă, rezultând un interval AH lung.

Stimularea ventriculară la lungimea ciclului tahicardiei

În cadrul AT (şi AVNRT) şi sub un ton autonom comparabil, conducerea VA 1: 1 peste AVN poate fi sau nu menținută în timpul stimularii ventriculare la un CL similar cu TCL din cauza posibilului bloc retrograd în AVN. Proprietăți de conducere anterogradă ale

II

V1

HRA

Lui

CSdist

450 msec

450 msec

RVA

RVA

CSprox

400 msec 400 msec

S1

S1

S1

S1

S1

S1

Fig. 11.17 Răspunsul pseudo-atrial-atrial-ventricular (AAV) după stimularea ventriculară în timpul tahicardiei supraventriculare (SVT). Stimularea ventriculară overdrive este efectuată în timpul a cinci SVT cu secvenţă de activare atrială concentrică. Săgeţile roşii urmăresc conducerea ventricular-atrială (VA) în timpul stimularii ventriculare. Cifrele indică lungimile ciclului de stimulare ventriculară (CL) şi CL atriale în timpul şi după stimulare. (A) Răspunsul pseudo-AAV este observat în timpul tahicardiei cu reintrare nodal atrioventriculară atipică (AVNRT) secundară disocierii VA (adică, absenţa conducerii VA) în timpul stimularii ventriculare. (B) Răspunsul pseudo-AAV este observat în timpul AVNRT atipic, în ciuda prezenţei conducţiei VA 1:1 în timpul stimularii ventriculare. Conducţia retrogradă în timpul stimularii ventriculare, totuşi, are loc prin calea lentă a nodului atrioventricular cu un interval VA lung (săgeţi roşii) care este mai lung decât CL de stimulare; prin urmare, ultimul impuls ventricular stimulat va fi urmat mai întâi de unda P condusă lent de la QRS stimulat anterior şi apoi de unda P rezultată din ultimul QRS stimulat, mimând astfel un răspuns AAV. Acest lucru este verificat prin observarea că ultimul complex atrial retrograd apare în mod caracteristic la un interval AA egal cu stimularea ventriculară CL, în timp ce primul complex atrial tahicardic apare de obicei la un CL de întoarcere diferit. CSdist, Sinusul coronar distal; CSp,ox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

AVN poate permite conducerea 1:1 de la circuitul AT sau AVNRT în jos către ventricul, dar proprietăţile sale de conducere retrogradă pot să nu permită o conducere retrogradă 1:1 de la ventricul până la atriu în timpul stimularii ventriculare la un CL similar cu TCL. Dimpotrivă, în cadrul AVRT ortodomice, se aşteaptă ca conducerea VA 1: 1 să fie menţinută datorită prezenţei unui BT AV care a fost capabil să medieze conducerea VA la o rată similară în timpul AVRT. Prin urmare, dacă se observă blocarea VA în timpul stimularii ventriculare la TCL, este exclusă AVRT ortodomică (cu excepţia AVRT ortodomică care utilizează un BT AV cu conducţie lentă), iar AT sau AVNRT cu fiziologie inferioară a căii comune sunt mai probabile.

Excluderea altor mecanisme de aritmie

AT focală ar trebui să fie diferenţiată de alte SVT, inclusiv AVNRT, AVRT ortodomică şi MRAT. Stimularea electrică programată este de obicei adecvată pentru a exclude AVNRT şi AVRT ca mecanism al SVT (Tabelele 11.3 şi 11.4). Macroreintrarea, cu toate acestea, poate fi mai dificil de exclus; cartografierea detaliată a activării şi cartografierea electroanatomică sunt valoroase în unele cazuri (Tabelul 11.5). În timp ce macroreintrarea poate fi diagnosticată prin prezentarea fuziunii cu un singur extrastimul sau în timpul unui singur

episod de stimulare excesivă, absenţa fuziunii (şi, prin urmare, excluderea macroreintraţiei) este mai dificil de demonstrat.

Acest lucru necesită ritmul de la mai multe site-uri la mai multe PCL-uri fără a afişa vreodată fuziune.

HARTAREA

Cartografiere convenţională de activare

Maparea activării implică localizarea locului celei mai timpurii activităţi presistolice la debutul undei P în timpul AT. Cartografierea activării endocardice poate urmări originea activării într-o zonă specifică, din care se răspândeşte centrifug în ambele atrii. Cu toate acestea, răspândirea activării de la focar sau de la locul de origine poate să nu fie uniform radial; căile şi barierele anatomice sau funcţionale pot influenţa conducerea şi forţa frontul de undă al tahicardiei să se îndepărteze de sursa focală în modele necentrifuge.

În general, există o perioadă de silenţioasă din punct de vedere electric în AT CL reflectată de o linie izoelectrică între deviaţiile atriale de pe ECG de suprafaţă. Hartizarea intracardiacă arată de obicei porţiuni semnificative ale TCL fără activitate înregistrată, chiar şi atunci când se înregistrează din întregul RA, LA sau CS (vezi Fig. 11.5). Cu toate acestea, în prezenţa unor tulburări complexe de conducere intraatrială, activarea atrială totală se poate extinde pe o mare parte a TCL, iar răspândirea conducerii poate urma modele circulare care sugerează activarea macroreintrată.

AH, Intervalul fascicul atrial-His; AV, atrioventricular; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; CL, lungimea ciclului; NSR, ritm sinusal normal; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

TABELUL 11.4 Excluderea tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodomice

Locul iniţial de activare atrială departe de şanţul AV exclude AVRT ortodom.

Interval VA <70 msec sau interval RA V-înalt

<95 msec în timpul SVT exclude AVRT ortodomică.

Blocul AV spontan sau indus cu continuarea SVT exclude AVRT ortodromic.

Modificările spontane ale intervalelor PR şi RP cu un interval AA fix exclud AVRT ortodromic.

Cu eşecul resetarii (în avans sau întârziere) activării atriale cu VES precoce în mai multe ocazii şi la diferite intervale de cuplare VES, în ciuda avansării activării ventriculare locale la toate locurile (inclusiv locul suspectului BT) cu > 30 msec, sunt excluse AVRT ortodromice şi prezenţa BT AV.

Disocierea ventriculo-atrială în timpul stimularii de suprafaţă exclude AVRT.

Dacă stimularea excesivă antrenează SVT cu o secvenţă de activare atrială diferită de cea din timpul SVT, este puțin probabil că SVT ortodromică.

Prezenţa unei secvenţe de electrogramă AAV după încetarea stimularii ventriculare excesive exclude practic AVRT ortodromic.

Lipsa legăturii VA (adică, intervalul VA după ultimul QRS antrenat variază [>14 msec] în funcţie de situs, CL sau durata stimularii) pledează împotriva AVRT ortodomică.

Dacă antrenarea nu poate fi realizată sau se demonstrează supresia overdrive, este exclusă AVRT ortodomică.

Dacă intervalul VA al ciclului de revenire după încetarea stimularii atriale este variabil, este exclusă AVRT ortodromică.

Blocul VA în timpul stimularii exclude AVRT ortodromic.

AAV, Atrial-atrial-ventricular; AV, atrioventricular; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; NSR, ritm sinusal normal; RA, atriul drept; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei;

VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimulare ventriculară.

După cum sa menționat, termenul de reintrare localizată a fost folosit pentru a se referi la reintrare în care circuitul este localizat într-o zonă mică şi nu are un obstacol central. Astfel, dacă activitatea reprezentând mai mult de 85% din TCL este prezentă într-o zonă cu un diametru de până la 3 cm, se ia în considerare reintrarea localizată (eFig. 11.6). Electrogramele fracționate care acoperă mai mult de 35% din TCL sunt adesea observate la locul de origine a AT microreintrante, în timp ce focarele AT focale automate şi cu activitate declanşată prezintă de obicei electrograme discrete.

Electrogramă de referinţă

Determinarea debutului undei P tahicardiei este importantă în cartografierea activării. Unda P în timpul AT ar trebui să fie evaluată folosind mai multe derivaţii ECG de suprafaţă şi alegând cea cu debutul P cel mai precoce.

eFig. 11.6 Reintrare atrială localizată. Tahicardia atrială a avut un model de activare compatibil cu emanaţia dintr-un focar, dar putea fi antrenată din mai multe locuri fără dovezi de electrocardiogramă sau fuziune intracardiacă. Electrograma la locul ablaţiei este foarte prelungită şi fracţionată, ocupând mai mult de 80 de milisecunde de lungime a ciclului tahicardiei/umbrite), în concordanţă cu reintrarea localizată. Abldist, Loc de ablaţie distală; Ablp,ox, locul de ablaţie proximal; CSdist, sinusul

coronar distal; CSmld, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; TA, inel tricuspidian.

TABELUL 11.5 Excluderea tahicardiei atriale macroreentrante

Focal AT are de obicei o linie de bază izoelectrică clar definită între undele P din toate derivaţiile.

MRAT nu are de obicei o linie de bază izoelectrică între deviaţii.

AT focală este caracterizată prin activarea atrială care începe ritmic la o zonă mică (focalizare), iar cartografierea intracardiacă arată porţiuni semnificative ale TCL fără activitate atrială înregistrată.

Înregistrările endocardice MRAT arată de obicei activare care se întinde pe întregul TCL.

AT focală este definită pe baza disocierii aproape întregii atrii de tahicardie cu AES.

Circuitul MRAT încorporează de obicei porţiuni mari din RA sau LA, care ar fi identificate cu resetarea şi maparea antrenării.

Variaţia TCL de >15% favorizează AT focală.

AT focal automat şi declanşat nu poate fi antrenat. Microreentrant AT poate fi antrenat, dar numai cu captură ortodromică. Fuziunea constantă sau progresivă, aşa cum este demonstrată de morfologiile undei P intermediare pe ECG, nu poate fi demonstrată.

MRAT este definit prin demonstrarea antrenării ascunse sau manifeste a tahicardiei cu stimulare atrială.

Variabilitatea IPP de >30 msec favorizează AT focală.

Variabilitatea IPP de <10 msec favorizează MRAT.

AT focală este sugerată de hărţi electroanatomice care demonstrează răspândirea radială a activării, de la cel mai timpuriu loc local de activare în toate direcţiile, cu timpul total de activare « TCL.

MRAT este sugerat de hărţile electroanatomice care demonstrează progresia continuă a culorilor în jurul RA cu apropierea de cea mai timpurie şi cea mai recentă activare locală, cu timpul total de activare aproximând TCL.

AT focală răspunde de obicei la adenozină prin încetinirea sau încetarea.

MRAT de obicei nu este influenţat de adenozină şi poate de fapt să accelereze (când TCL este dependent de refractaritate) secundar scurtării refractarităţii atriale de către adenozină.

AES, Extrastimulare atrială; AT, tahicardie atrială; CL, lungimea ciclului; ECG, electrocardiogramă; LA, atriul stâng; MRAT, tahicardie atrială macroreentrantă; PPI, interval de postpacing; RA, atriul drept; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

Creşterea câştigurilor de derivaţie ECG de suprafaţă poate ajuta la această determinare. Cu toate acestea, unda P poate fi îngropată în unda T sau QRS precedentă; în acest cadru, furnizarea unui VES (sau a unui tren de stimulare ventriculară) pentru a accelera activarea ventriculară şi repolarizarea în timpul tahicardiei poate facilita vizualizarea undei P îngropate. După determinarea debutului undei P, un marker surogat care este mai uşor de urmărit în timpul cartografierii (cum ar fi o electrogramă HRA sau CS) indexat la debutul undei P unde este vizibilă în mod clar poate fi utilizat în locul debutului undei P pe ECG de suprafaţă (eFig. 11.7).

Ora locală de activare

Pentru a găsi locul este folosit un cateter itinerar, cea mai timpurie electrogramă atrială utilizând înregistrări unipolare şi bipolare. Iniţial, ar trebui să se caute regiunea generală de origine a AT/PAC, aşa cum este indicată de ECG de suprafaţă şi înregistrările intracardiace din cateterele CS şi Halo. Mişcări mici ale vârfului cateterului în regiunea ţintă generală sunt efectuate sub îndrumarea fluoroscopiei sau cartografierii electroanatomice până când este identificat locul cu activarea atrială cât mai timpurie posibilă în raport cu unda P. Timpii de activare sunt în general măsuraţi de la debutul sau prima deviaţie rapidă a electrogramei bipolare atriale până la debutul undei P sau, de preferinţă, markerul surogat în timpul AT. Utilizarea debutului electrogramei bipolare locale este de preferat, deoarece este mai uşor de determinat reproductibil atunci când se măsoară electrograme atriale puternic fracţionate, de amplitudine mică. Pe afişajul sistemului de înregistrare, afişarea canalului intracardiac cu cea mai timpurie sincronizare locală de activare adiacentă canalului cateterului de cartografiere permite operatorului să recunoască imediat timpii de activare timpurie la locurile vizitate secvenţial de cateterul de cartografiere prin inspecţie vizuală, mai degrabă decât să fie nevoit să întrerupă şi să măsoare manual timpii de activare local. Un mod de baleiaj declanşat (alinierea temporală constantă a afişajului la o electrogramă de referinţă) poate fi, de asemenea, util pentru evaluarea vizuală rapidă a timpului relativ al locaţiilor cartografice. Polul distal al cateterului de cartografiere ar trebui să fie cel utilizat pentru cartografierea celui mai timpuriu loc de activare atrială, deoarece este polul prin care este furnizată energia RF.

Odată ce locul cu cel mai timpuriu semnal bipolar este identificat, semnalul unipolar de la electrodul de ablaţie distal ar trebui utilizat pentru a suplimenta maparea bipolară convenţională. Morfologia semnalului unipolar nefiltrat (0,05 până la >300 Hz) ar trebui să prezinte un complex QS monofazic cu o deviaţie negativă rapidă. Deşi această configuraţie de electrogramă este foarte sensibilă pentru locurile de ablaţie de succes, nu este specifică. Momentul electrogramelor unipolare înregistrate la acele locuri îndepărtate de focalizarea AT este, totuşi, mai târziu decât cel de la locul de origine a AT. Astfel, un complex QS nu ar trebui să fie singura descoperire de cartografiere utilizată pentru a ghida ablaţia. Cu toate

acestea, ablația cu succes este neobișnuită la locurile cu un complex RS, deoarece acestea sunt în general la distanță de focalizarea AT.

Momentul electrogramelor unipolare este, de asemenea, important. Concordanța momentului de apariție a electrogramei bipolare cu cea a electrogramei unipolare filtrate sau nefiltrate, cu panta descendentă rapidă a undei S a complexului unipolar QS care coincide cu vârful inițial al semnalului bipolar, ajută la asigurarea faptului că electrodul vârf, care este electrodul de ablație, este responsabil pentru componenta timpurie a electrogramei bipolare.

Locul de origine al AT este definit ca locul cu cea mai timpurie înregistrare bipolară presistolică (adică, premergătoare apariției undei P pe ECG de suprafață), în care vârful distal arată cea mai timpurie deviație intrinsecă și configurația electrogramă unipolară QS (vezi Fig. 11.13).

Semnalele timpurii de amplitudine redusă urmate de un semnal discret mai clar pot reprezenta componente timpurii ale unei electrograme fragmentate sau ale unui semnal de câmp îndepărtat asociat cu o a doua electrogramă locală discretă. Acest lucru este cel mai probabil să se întâmple în regiunile în care structurile separate sunt în imediata apropiere (de exemplu, crista terminală superioară și PV superior dreapta; apendicele LA și PV superior stâng; apendicele RA și inelul tricuspidian superior). Înregistrările unipolare ajută la distingerea electrogramelor în câmp îndepărtat de cele locale. La locurile endocardice în care semnalul timpuriu este în câmp îndepărtat, înregistrarea unipolară nu reușește să prezinte o configurație QS și deviația negativă ascuțită coincide cu potențialul de înaltă frecvență de pe electrograma bipolară, mai degrabă decât cu semnalul anterior de câmp îndepărtat.

În unele cazuri, mai multe zone pot prezenta în mod echivalent o activare timpurie, uneori chiar cu o zonă centrală de timp de activare locală timpurie, înconjurată de zone care au timpi de activare local mai târziu. Această constatare poate indica o focalizare mai profundă (de exemplu, în crista terminalis) sau mai multe locuri de descoperire dintr-un singur focar situat într-o structură adiacentă sau

eu

II

III

V1

V6

HRA

Hisprox

Hismid

HiSdist

CSprox

CSmid

CSdist

RVA

eFig. 11.7 Debutul undei P în timpul tahicardiei atriale (AT) relevată de stimularea ventriculară prematură. În timpul AT, debutul undei P este greu de deslușit (îngropat în unda T). Extrastimulii ventriculari dubli (S) în timpul AT trage complexele QRS mai devreme și permit undei P să fie văzută clar (săgeată întunecată, linie întreruptă). Ulterior, o electrogramă atrială stabilă (de exemplu, atriul drept înalt [HRA] sau sinusul coronar proximal [CSproxD) poate fi folosit ca marker surogat pentru debutul undei P în timpul cartografierii. CSdist, Sinus coronar distal; CSmid, sinus coronar mediu; Hisdist, fascicul His distal; Hismid, fascicul Hismid distal; fascicul Hismid, prox.

cameră. Acest lucru poate provoca, evident, confuzie în timpul încercărilor de cartografiere și ablație, cu un efect aparent redus al ablației la un loc cu caracteristici de electrogramă foarte bune sau ablația reușită la un loc cu parametri mai puțin optimi. O atenție deosebită trebuie acordată AT-urilor cartografice la mijlocul septului și regiunea anteroseptală dreaptă. Pentru AT-uri

mapat la mijlocul septului, mai ales dacă activitatea presistolică nu este deosebit de precoce (adică, mai puțin de 15 milisecunde înainte de debutul undei P), electrograma nu este fracționată și mai multe locuri au timpi de activare similari, excluderea AT-urilor LA folosind acces transseptal la LA este importantă (Fig. 11.19). Pentru AT mapate în regiunea anteroseptală dreaptă (regiunea HB), trebuie acordată mare atenție situsurilor din septul LA anteromedial, PV superior drept, continuitatea aortomitrală, sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva și peretele liber LA, deoarece locurile din aceste regiuni străbat timpuriu în regiunea anteroseptală dreaptă, unde ablația nu numai că nu are succes, ci și blocarea AV.

Manipularea atentă a cateterului în timpul cartografierii ar trebui să urmărească evitarea traumatismelor mecanice care pot elimina temporar aritmia. Întreruperea tranzitorie indusă de cateter a AT prin presiunea cateterului poate sugera un loc adecvat pentru ablație. Acest semn este mai util atunci când este un fenomen reproductibil. Adesea, totuși, tahicardia se termină pe măsură ce cateterul trece pe lângă zonă și locul unde cateterul se oprește poate să nu fie același loc cu locul unde a avut loc terminarea AT tranzitorie. Pe de

altă parte, manipularea cateterului induce frecvent PAC care pot imita îndeaproape PAC ţintă. Descoperirile pe cateterul de cartografiere în timpul acestor complexe induse de cateter sunt invariabil excelente (de exemplu, timp substanţial de activare presistolică, QS ascuţit pe înregistrarea unipolară). Aceste complexe trebuie analizate şi comparate cu atenţie cu AT sau PAC preînregistrate pentru a evita livrarea de energie RF în locuri fără relevanţă pentru AT real.

Transformarea tahicardiei

Ocazional, mai multe AT-uri sau PAC-uri focale instabile pot fi întâlnite în timpul mapării. În acest cadru, obiectivul ar trebui să fie concentrarea cartografierii pe AT sau PAC cel mai frecvent întâlnite. Ablaţia celei mai frecvente AT duce adesea la organizarea atriilor şi permite cartografierea şi ablaţia altor AT succesive. Este important, trebuie avut grijă pentru a vă asigura că AT-ul corect este mapat şi pentru a evita eşantionarea incorectă a timpilor de activare în timpul bătăilor care provin din diferite focare, ceea ce poate duce la hărţi de activare eronate şi confuze. Acest lucru poate fi facilitat de o atenţie atentă la modificările morfologiei undei P sau la schimbarea secvenţelor de activare atrială (în RA sau CS) sau variaţiile TCL în timpul procedurii de cartografiere.

Evaluarea secvenţelor de activare simultană a RA şi CS prin utilizarea unui cateter multipolar (de exemplu, catetere duodecapolar sau Halo) în RA din jurul inelului tricuspidian şi a unui cateter decapolar în CS poate facilita cartografierea AT. În plus faţă de prezicerea regiunii anatomice de interes, poate facilita recunoaşterea transformării indexului tahicardiei la o morfologie diferită indusă de manipularea cateterului sau de manevre de stimulare. Acest lucru poate fi deosebit de important atunci când se cartografiază AT sau PAC nesusţinute.

Focalul atrial drept versus stâng

În plus faţă de morfologia undei P pe ECG cu 12 derivaţii (aşa cum s-a menţionat mai sus), mai multe observaţii în timpul cartografierii activării în RA sugerează un loc LA de origine AT şi ar trebui să determine extinderea procedurii de cartografiere la LA. În primul rând, o secvenţă de activare a CS distal până la proximal este cel mai în concordanţă cu focarele LA, deşi AT care provin din RA superioară pot duce la activarea CS distal până la proximal (mai ales atunci când cateterul CS este adânc aşezat în CS). Foarte important, o secvenţă de activare a CS proximală la distală, deşi mai frecventă în timpul RA AT, poate fi observată şi în timpul AT care provin din PV din partea dreaptă, sept LA şi continuitatea aortomitrală. În al doilea rând, atunci când cartografierea RA localizează cel mai timpuriu loc de activare în RA superoposterior, sept interatrial sau regiunea AVN sau HB, ar trebui suspectat un loc LA de origine a AT. Acest lucru este valabil mai ales atunci când cartografierea RA la aceste locuri dezvăluie o zonă endocardică relativ mare cu timpi echivalent de activare locală timpurie, când locul de activare locală cea mai timpurie nu este deosebit de timpurie, când înregistrarea unipolară la nivelul nu reuşeşte să prezinte o configuraţie QS sau când cea mai timpurie componentă a electrogramei bipolare este mai compatibilă cu înregistrarea în câmp îndepărtat (adică semnalul discret urmat de o amplitudine timpurie).

Focale atriale drepte versus focare ale venei pulmonare superioare drepte

Focarele AT din regiunea PV superioară dreaptă se pot propaga rapid la RA prin fasciculul Bachmann situat în apropiere şi conexiunile interatriale posterior-mediale. Activarea precoce la locul (locurile) de străpungere a RA are loc de obicei înainte de debutul undei P; ca urmare, aceste site-uri RA pot fi diagnosticate greşit în timpul cartografierii activării ca origine AT.32

Secvenţele de activare atrială endocardică de la cateterele RA, HB şi CS pot ajuta la prezicerea locaţiei focarelor PAC sau AT în SVC sau RA superioară faţă de PV superior drept. Într-un raport, diferenţa de timp de conducere interatrială (între electrozii de înregistrare HRA şi distali CS [CSdist]) în timpul NSR faţă de PAC ([HRA - CSdist]NSR-PAC) a fost semnificativ mai mare pentru tahicardiile PV superioare drepte în comparaţie cu tahicardiile SVC. O valoare limită de 20 de milisecunde sau mai mult din diferenţa în timpul de conducere interatrial ar putea diferenţia în mod fiabil între ambele locaţii. În timpul AT care provine din SVC sau RA superioară, frontul de undă al tahicardiei activează RA într-o secvenţă înalt-jos şi în acelaşi timp se propagă prin conexiunea interatrială la LA, similar căii de activare în NSR. În consecinţă, există puţine schimbări în timpul de conducere interatrial în comparaţie cu cel din timpul NSR. Dimpotrivă, în timpul tahicardiilor PV superioare drepte, după părăsirea venei şi intrarea în LA, frontul de undă al tahicardiei se deplasează spre restul LA şi traversează simultan septul interatrial pentru a activa RA. Astfel, timpul de conducere interatrial ar fi mult mai scurt decât cel din timpul NSR. În consecinţă, diferenţa de timp de conducere interatrial ([HRA - CSdist]NSR-PAC) între cele două grupuri de tahicardii poate fi o metodă prospectivă utilă pentru a defini sursele tahicardiei înainte de a încerca puncţia transseptală atrială.33

În mod similar, analiza timpilor de conducere intraatrială poate facilita distincţia între PAC sau AT care provin din SVC şi crista terminalis ridicată din focarele PV. Intervalul de timp dintre activarea atrială HRA şi HB în timpul PAC care provin din SVC şi crista terminalis este semnificativ mai lung decât cel al bătăilor sinusurilor. O diferenţă în timpul de conducere intraatrial ([HRA - HB]NSR-PAC) mai mică de 0 milisecunde favorizează originea SVC sau crista terminalis. Întârzierea crescută a conducerii intraatriale între electrozii de înregistrare HRA şi HB este un răspuns fiziologic la PAC din SVC şi crista terminalis din atriul uman. În schimb, timpul de conducere intraatrial între electrozii HRA şi HB este scurtat în cazul tahicardiilor PV, deoarece ambele locaţii sunt activate în paralel în timpul tahicardiilor PV, dar în secvenţă în timpul NSR.33

Cartografierea ritmului

Când activarea atrială provine dintr-o sursă punctiformă, cum ar fi în timpul AT focală sau în timpul stimularii de la un cateter cu electrod, unda P rezultată înregistrată pe ECG de suprafaţă este determinată de secvenţa activării atriale, care depinde în mare măsură de locul iniţial al depolarizării miocardice. În plus, analiza configuraţiilor specifice undei P în mai multe derivaţii permite estimarea locaţiei locului de stimulare la mai mulţi centimetri pătraţi. Prin urmare, compararea configuraţiei undei P stimulată cu cea a AT este deosebit

de utilă pentru localizarea unui focar mic de aritmie într-o inimă normală din punct de vedere structural.

Cartografierea ritmului implică stimularea de la vârful distal al cateterului de cartografiere la locurile de interes. Inițial, morfologia exactă a complexului de tahicardie ar trebui determinată și utilizată ca șablon pentru cartografierea ritmului. Maparea ritmului în timpul tahicardiei (la un PCL cu 20 până la 40 de milisecunde mai scurt decât TCL) este de preferat ori de câte ori este posibil, deoarece facilitează compararea rapidă a tahicardiei și a complexelor stimulate la sfârșitul trenului de stimulare. Dacă tahicardia susținută nu poate fi indusă, cartografierea este efectuată în timpul alergărilor spontane nesusținute sau al bătăilor ectopice. Deși este de preferat să se potrivească intervalele PCL și de cuplare ale AES cu cele ale tahicardiei spontane sau ale PAC, unele rapoarte au sugerat că acest lucru nu este obligatoriu. Maparea ritmului este de preferință efectuată cu stimuli unipolari (până la 10 mA, 2 milisecunde) de la electrodul distal al cateterului de cartografiere (catod) și un electrod în IVC (anod), sau cu stimulare bipolară apropiată la de două ori pragul diastolic, pentru a elimina efectele de stimulare în câmp îndepărtat.

Cu cât este mai mare gradul de concordanță între morfologia în timpul stimularii și cea în timpul tahicardiei, cu atât cateterul va fi mai aproape de locul de origine a tahicardiei. Hărțile de ritm cu potriviri identice sau aproape identice ale morfologiei tahicardiei în toate cele 12 derivații ECG de suprafață și electrogramele atriale intracardiace pot fi indicative pentru locul de origine a tahicardiei (Fig. 11.20).

Cartografierea ritmului este utilizată ca adjuvant la alte metode de cartografiere pentru a corobora locurile presupuse de ablație. Poate fi de mare ajutor, mai ales când AT este greu de indus. Cu toate acestea, dificultățile în compararea precisă a morfologiilor undei P (amplitudinea undei P scăzută și suprapunerea undei P pe unda T în timpul tahicardiei) limitează aplicabilitatea mapării ritmului. Mai mult, rezoluția spațială a cartografierii ritmului atrial este de până la 2 cm, ceea ce este prea imprecis. Utilizarea secvențelor de activare intracardiacă pe catetere multiple (de exemplu, catetere Halo și CS) poate ajuta la atenuarea acestor limitări.34 În ciuda acestor limitări, multe studii au demonstrat eficacitatea utilizării cartografierii ritmului pentru a alege locurile țintă de ablație; concordanța morfologiei undei P în timpul cartografierii ritmului și AT are o sensibilitate de 86% și o specificitate de 37%.

Maparea intervalelor de postpacing

În urma stimularii atriale excesive de la un anumit loc în timpul unui AT focal relativ regulat și stabil, PPI reprezintă suma timpului de conducere pentru a ajunge la țesutul din jurul focarului AT (țesut perifocal) plus timpul necesar pentru a pătrunde în țesutul perifocal și a restabili focalizarea, plus TCL, plus conducerea înapoi la locul de stimulare. Prin urmare, dacă locul de stimulare este direct la focarul AT, PPI ar trebui să fie echivalent cu TCL din cauza timpului de conducere minim între locul de stimulare și focalizarea AT. În schimb, stimularea la locurile îndepărtate de focalizarea AT are ca rezultat un PPI mai lung decât TCL din cauza întârzierii suplimentare de conducere între locul de stimulare și focalizare. S-

a constatat că diferenţa dintre PPI şi TCL (PPI - TCL) după stimularea atrială de supraimpuls a unui AT focal are o relaţie directă cu proximitatea de focalizare, indiferent dacă tahicardia ar putea fi antrenată. Diferenţa (PPI - TCL) se apropie de zero (şi nu este mai mare de 20 de milisecunde) atunci când ritmul este direct la focarul tahicardiei. Nu pare să existe o suprimare semnificativă a overdrive-ului sau o accelerare a AT atunci când se ritmează la o rată mai rapidă decât rata AT, indiferent de mecanismul AT subiacent. Prin urmare, (PPI

TCL) poate fi un adjuvant util pentru a localiza focalizarea AT şi pentru a ghida locurile de ablaţie de succes.35 Trebuie să utilizaţi această tehnică cu precauţie, deoarece suprimarea overdrive (care ar putea creşte în sine [PPI).

diferenţa TCL]) este accentuată de stimularea pe durate mai lungi şi/sau de PCL mai scurte. Prin urmare, ritmul la un PCL constant, pentru un număr similar de stimuli, dintr-o varietate de site-uri trebuie utilizat pentru a obţine informaţii utile din această strategie.

În plus, diferenţa (PPI - TCL) poate fi valoroasă pentru a distinge AT în imediata apropiere a nodului sinusal de tahicardia sinusală. Se pare că focarele AT, spre deosebire de nodul sinusal, au întârziere minimă a conducerii perifocale. În consecinţă, diferenţa (PPI - TCL) în setarea AT focală este determinată predominant de distanţa faţă de focar cu contribuţia minimă a timpului necesar traversării oricărui ţesut perifocal, explicând astfel constatarea că diferenţa (PPI - TCL) se apropie de zero atunci când stimularea este efectuată direct la focarul AT. În schimb, stimularea overdrive în timpul tahicardiei sinusale este asociată cu un IPP care depăşeşte întotdeauna (cu mai mult de 80 de milisecunde) CL sinusal, chiar şi atunci când stimularea este efectuată direct la originea impulsului sinusal. Această constatare sugerează o întârziere semnificativă a conducerii perinodale. Prin urmare, diferenţa (PPI - TCL) poate fi utilizată pentru a distinge AT focal perinodal de tahicardia sinusală.35

Cartografie electroanatomica

Tehnica de cartografiere

Cartografierea AT focală sau PAC este de obicei realizată împreună cu cartografierea electroanatomică (CARTO, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite; EnSite NavX, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite; sau Rhythmia, Boston Scientific, San Jose, CA, Statele Unite). Maparea de activare poate fi efectuată prin mapare punct cu punct cu un cateter de cartografiere/ablaţie standard, un cateter de cartografiere cu multielectrod de înaltă densitate (de exemplu, PentaRay, Biosense Webster) sau matrice multielectrozi.36

Iniţial, se efectuează selecţia electrogramei de referinţă, poziţionarea referinţei anatomice şi determinarea ferestrei de interes. Acesta este markerul de referinţă pe care se bazează întreaga procedură de cartografiere. Cateterul de referinţă este de obicei plasat în CS (din cauza stabilităţii sale) prin utilizarea unui electrod care înregistrează o electrogramă atrială proeminentă şi se asigură că electrograma ventriculară nu este cea preluată de sistem.37

Cateterul de cartografiere-ablaţie este poziţionat iniţial, folosind fluoroscopie, în puncte anatomice cunoscute care servesc drept repere pentru harta electroanatomică. Reperele anatomice şi EP (IVC, SVC, CS, HB şi inelul tricuspidian pentru cartografierea RA şi inelul mitral şi PV pentru cartografierea LA) sunt etichetate. Cateterul este apoi avansat lent în jurul pereţilor camerei pentru a preleva mai multe puncte de-a lungul endocardului, dobândind astfel secvenţial locaţia vârfului său împreună cu electrograma locală (vezi Fig. 11.19).

Maparea activării este efectuată pentru a defini secvenţa de activare atrială. Principiile utilizate pentru cartografierea convenţională de activare discutate mai sus sunt, de asemenea, folosite aici pentru a defini locul de origine a AT. Trebuie înregistrat un număr rezonabil de puncte distribuite omogen în RA sau LA, sau ambele (aproximativ 80 până la 100 de puncte). Timpul de activare local la fiecare loc este determinat din electrograma bipolară intracardiacă şi este măsurat în raport cu electrograma intracardiacă fixă obţinută din cateterul de referinţă. Punctele sunt adăugate pe hartă numai dacă sunt îndeplinite criteriile de stabilitate în spaţiu şi cerinţele locale de timp de activare. Harta de activare poate fi folosită şi pentru a cataloga locurile la care sunt efectuate manevre de stimulare în timpul evaluării tahicardiei (de exemplu, locuri cu hărţi de ritm bune).

Hărţile de activare afişează timpul local de activare printr-o suprapunere codificată cu culori pe geometria 3-D achiziţionată. Hărţile electroanatomice ale AT focale demonstrează răspândirea radială a activării, de la cel mai timpuriu loc local de activare în toate direcţiile (un loc de activare precoce bine definit, înconjurat de locuri de activare ulterioare; vezi Fig. 11.19). În aceste cazuri, timpul de activare - intervalul total de timpi de activare, de la cel mai devreme la cel mai recent - este de obicei semnificativ mai scurt decât TCL (vezi Fig. 6.2). În schimb, o progresie continuă a culorilor, cu proximitatea celei mai timpurii şi cele mai recente activări locale, sugerează prezenţa unei tahicardii macroreentrante. În aceste cazuri, timpul total de activare este într-un interval similar cu TCL (vezi Fig. 12.13).

O strategie treptat pentru cartografierea tahicardiilor focale RA şi LA a fost descrisă într-un studiu care foloseşte CARTO pentru a evita harta întregii camere consumatoare de timp.37 Folosind această abordare, cartografierea este începută cu achiziţionarea a patru sau cinci locuri definite anatomic la aspectele superioare şi septale ale inelului tricuspidian, iar procedura de cartografiere este continuată strategic în conformitate cu această secvenţă iniţială de activare. Dacă harta iniţială de activare în patru puncte arată că cea mai timpurie activare atrială se află în partea superioară a inelului tricuspidian, maparea este continuată spre peretele liber al AR, inclusiv cresta terminalis. Când activarea atrială cea mai timpurie din zona cu patru puncte este găsită la aspectul septal al inelului tricuspidian, maparea este extinsă la triunghiul Koch şi spaţiul paraseptal. S-a constatat că această strategie diferenţiază în mod fiabil între AT care apar din peretele liber al RA, inclusiv crista terminalis şi apendicele RA, de cele care decurg din triunghiul Koch şi spaţiul paraseptal, precum şi din AT din stânga. Odată ce zona generală de interes este identificată, se realizează o cartografiere de mare densitate a acestei zone pentru a identifica locul celei mai timpurii activări în această zonă ţintă. Dacă electrograma unipolară în punctul de activare

cea mai timpurie la nivelul septului RA sau la peretele posterior înalt arată încă o undă R semnificativă sau dacă ablația RF la acel loc nu are succes, se presupune o origine AT din partea stângă și procedura este extinsă la LA.

Avantaje

Sistemele de cartografiere electroanatomică oferă o redare geometrică foarte precisă a camerei cardiace cu un afișaj geometric simplu, care are capacitatea de a determina locația și orientarea 3-D a cateterului de ablație cu precizie.

Capacitatea sistemului de cartografiere de a asocia informațiile EP relevante cu locația spațială adecvată în inimă și capacitatea de a studia modele de activare (cu rezoluție spațială mare [mai puțin de 1 mm]) în timpul tahicardiei în raport cu structurile anatomice normale și zonele de cicatrice facilitează semnificativ procedura de cartografiere și ablație. Poate sugera mecanismele care stau la baza aritmiei (diferențierea dintre o origine focală și tahicardia macroreentrantă) și permite vizualizarea rapidă a frontului de undă de activare (hărți de propagare; Fig. 11.21), facilitând astfel identificarea locurilor adecvate pentru cartografierea antrenării și cartografierea ritmului. Hărțile de activare de înaltă rezoluție pot fi obținute la intervale relativ scurte folosind catetere multielectrozi (cateter circular sau PentaRay) sau cateter coș (Orion, Boston Scientific).37

În plus, sistemele de cartografiere electroanatomică oferă capacitatea de a crea și eticheta mai multe puncte potențiale de interes în timpul procesului de cartografiere (de exemplu, site-uri cu hărți de ritm bun) și de a reveni la ele cu mare precizie. Aceste caracteristici oferă avantaje semnificative față de tehnicile convenționale. Cateterul poate revedea cu precizie un loc de înregistrare critic important identificat anterior în timpul studiului, chiar dacă tahicardia nu mai este prezentă sau nu mai este inductibilă și navigarea cateterului ghidată de hartă nu mai este posibilă. În plus, timpul de fluoroscopie poate fi redus în timpul navigării cateterului, iar cateterul poate fi ghidat cu precizie către pozițiile îndepărtate de pe markerii fluoroscopici.

Limitări

Achiziția secvențială de date necesară pentru crearea hărții electroanatomice rămâne consumatoare de timp, deoarece procesul necesită etichetarea multor puncte, în funcție de detaliile spațiale necesare pentru a analiza o anumită aritmie. Mai mult, deoarece datele dobândite nu sunt coerente în timp, sunt necesare mai multe bătăi, iar aritmia stabilă, susținută sau frecvent repetitivă este de obicei necesară pentru crearea hărții de activare. PAC unice sau AT nesusținut pot fi mapate, deși în detrimentul unui timp apreciabil. Acest lucru poate fi facilitat prin utilizarea cateterelor de cartografiere multielectrozi pentru achiziția de date.

O dificultate cu metodele actuale este că atribuirea incorectă a activării pentru un număr mic de electrograme poate invalida întreaga hartă de activare; reglarea manuală a timpilor de activare este adesea necesară pentru a realiza reprezentarea optimă. În plus, interpolarea datelor între punctele mapate este utilizată pentru a îmbunătăți calitatea

afișajului; cu toate acestea, zonelor de miocard necartografiate li se atribuie apoi estimări simple ale informațiilor despre sincronizare și tensiune care pot să nu fie exacte.

Fig. 11.21 Maparea electroanatomică a tahicardiei atriale focale (TA). (A) Hartă de activare electroanatomică (CARTO) atrială stângă (LA) în vederea posteroanterioră construită în timpul aspectului din stânga originar AT focal al acoperișului LA. În timpul tahicardiei, frontul de undă de activare se propagă de la locul cel mai timpuriu de activare local (roșu) în toate direcțiile. (BE) Harta de propagare LA în timpul AT focal. LAA, Apendice atrial stâng; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

În plus, pacientul sau cateterul de referință intracardiac se poate deplasa, necesitând astfel remaparea. Deși o umbră (pentru a înregistra poziția inițială) poate fi plasată peste acest cateter pentru a recunoaște deplasarea în timpul procedurii, caz în care cateterul poate fi readus la locația sa inițială, acest lucru poate să nu fie întotdeauna fezabil sau precis. O altă limitare specifică sistemelor CARTO și Rhythmia este cerința unui cateter de cartografiere proprietar; niciun alt tip de cateter de cartografiere nu poate fi utilizat cu aceste sisteme. În schimb, sistemul EnSite NavX poate funcționa cu catetere de ablație și RF sau criogeneratoare ale majorității producătorilor.

Cartografierea tahicardiei atriale focale nesusținute

Mai multe modalități de cartografiere pot fi utilizate atunci când AT este de scurtă durată sau nu poate fi inițiată reproductibil sau atunci când doar PAC rare sunt vizate de ablație, inclusiv sisteme de achiziție de date simultane pe mai multe locații (sistem de cartografiere fără contact, cateter coș sau cartografiere de înaltă densitate). Aceste sisteme de cartografiere pot fi folosite si pentru tahicardii sustinute, dupa preferinta operatorului. Mai mult, tehnicile de cartografiere electroanatomică și de cartografiere a ritmului discutate pot fi utilizate în aceste situații.

Ensite Noncontact Mapping System

Sistemul de cartografiere fără contact EnSite 3000 (St. Jude Medical) constă dintr-un cateter fără contact cu o matrice multielectrodă care înconjoară un balon de 7,5 ml montat la capătul distal. Datele brute detectate de multielectrod sunt transferate către o stație de lucru grafică din silicon printr-un sistem de amplificare digitalizat. Rețeaua multielectrodă este utilizată pentru a construi un model computerizat 3-D al endocardului virtual. Sistemul poate reconstrui mai mult de 3000 de electrograme unipolare simultan și le poate suprapune pe endocardul virtual, producând astfel hărți izopotențiale cu o gamă de culori reprezentând amplitudinea tensiunii. Potențialele electrice de la suprafața endocardică la o anumită distanță sunt calculate. Locurile de activitate endocardică precoce, care sunt probabil adiacente originii AT, sunt de obicei identificabile. Cartografierea fără contact

poate identifica rapid focarele AT şi, astfel, delimitează punctele de plecare pentru cartografierea convenţională.

Principalul avantaj al mapării endocardice fără contact este capacitatea sa de a recrea secvenţa de activare endocardică din mai multe puncte de date dobândite simultan pe câteva (teoretic una) bătăi de tahicardie, fără a necesita achiziţii secvenţiale punct la punct. Prin urmare, poate fi de mare valoare în cartografierea aritmiilor nesusţinute, PAC, AT neregulate şi ritmuri care nu sunt stabile hemodinamic.

Tehnică. Sistemul EnSite 3000 necesită plasarea unei matrice multielectrozi de 9 Fr şi a unui cateter de cartografiere-ablaţie convenţional (roving) de 7 Fr în camera cardiacă de interes. Cateterul cu balon este avansat pe un fir de ghidare de 0,035 inchi sub ghidaj fluoroscopic şi poziţionat în atrium şi desfăşurat. Balonul este poziţionat în centrul atriului şi nu vine în contact cu pereţii atriali care se cartografiază. Este necesară anticoagularea agresivă cu heparină IV pentru a menţine timpul de coagulare activat la 250 până la 300 de secunde pentru cartografierea pe partea dreaptă şi 300 până la 400 de secunde pentru cartografierea pe partea stângă.

Cateterul de cartografiere-ablaţie este poziţionat în atrium şi utilizat pentru a colecta informaţii despre geometrie. Cateterul de cartografiere este mutat iniţial în locaţii anatomice cunoscute (IVC, SVC, CS, HB şi inelul tricuspidian pentru cartografierea RA şi inelul mitral şi PV pentru cartografierea LA), care sunt etichetate. O geometrie detaliată a camerei este apoi reconstruită prin mutarea cateterului de cartografiere în jurul atriului. Folosind aceste informaţii, computerul creează un model al atriumului.

După ce geometria camerei este definită, poate începe maparea aritmiei. Procesul de achiziţie a datelor este realizat automat de sistem, iar toate datele pentru întreaga cameră sunt achiziţionate simultan. Sistemul reconstruieşte apoi electrogramele unipolare simultan şi le suprapune pe endocardul virtual, producând astfel hărţi izopotenţiale cu o gamă de culori reprezentând amplitudinea tensiunii. O setare implicită a filtrului trece-înalt de 2 Hz este utilizată pentru a păstra componentele conducţiei lente pe harta izopotenţială. Setările de culoare sunt ajustate astfel încât gama de culori să se potrivească de la 1 la 1 cu intervalul de milivolti al deflexiunii electrogramei de interes. Scara de culoare pentru fiecare hartă izopotenţială este setată astfel încât albul să indice cel mai mare potenţial negativ şi albastru să indice cel mai puţin potenţial negativ. Activarea poate fi urmărită pe harta izopotenţială pe tot parcursul ciclului până la debutul bătăii tahicardiei. Electrogramele virtuale sunt apoi reconstruite la locurile de activare cea mai timpurie pe hărţile izopotenţiale pentru a căuta un model QS unipolar. Dacă electrogramele atriale se suprapun cu unda T, un VES poate fi eliberat pentru a accelera depolarizarea şi repolarizarea ventriculară şi poate dezvălui următorul complex atrial fără interferenţă în câmp îndepărtat.

De asemenea, pot fi create hărţi izocrone. Aceste hărţi reprezintă progresia activării în întreaga cameră în raport cu un punct de sincronizare electric de referinţă definit de utilizator. Maparea contactelor folosind cateterul de ablaţie convenţional poate fi, de

asemenea, efectuată în locurile de interes pentru a suplimenta descoperirile de cartografiere fără contact, iar hărţile de activare a contactului codificate în culori pot fi afişate pe aceeaşi geometrie 3-D. Odată ce activarea cea mai timpurie este identificată, locul este etichetat pe harta 3-D, iar semnalul de localizare este utilizat pentru a naviga către cateterul de ablaţie în timp real în timpul tahicardiei sau în timpul ritmului normal când tahicardia susţinută nu este inductibilă.

Originea AT este definită ca cel mai vechi loc care arată un singur punct pe harta izopotenţială şi un model QS pe electrograma unipolară fără contact. Locurile timpurii cu un model rS pot reprezenta focare care sunt de origine epicardică sau situsuri de activare timpurie într-o structură adiacentă. Cel mai timpuriu loc care prezintă un model rS cu o creştere bruscă a potenţialului negativ de vârf pe electrograma unipolară fără contact după ce AT se depolarizează este considerat a reprezenta „punctul de erupţie" sau „ieşirea" din focarul tahicardiei, iar calea dintre origine şi punctul de erupţie reprezintă probabil calea preferenţială de conducere de la originea AT. Ca atare, originea definită în mod tradiţional a AT focală (prin tehnici de cartografiere a contactului), prin care are loc activarea centrifugă, reprezintă potenţial punctul de erupţie, mai degrabă decât originea reală a tahicardiei. Ablaţia la originea tahicardiei sau de-a lungul căii proximale până la punctul de erupţie elimină de obicei aritmia.

Limitări. Semnalele cu amplitudine foarte mică pot să nu fie detectate, mai ales dacă distanţa dintre centrul cateterului cu balon şi suprafaţa endocardică depăşeşte 40 mm, limitând astfel identificarea precisă a semnalelor diastolice. Mai mult, un al doilea cateter este încă necesar pentru cartografierea suplimentară şi pentru ablaţie. Este necesară anticoagularea agresivă folosind această modalitate de cartografiere şi o atenţie şi grijă deosebite sunt necesare în timpul plasării electrodului cu balon mare într-un atriu nedilatat.

Maparea cateterului cu coş multielectrod

Cateterul coş constă dintr-un ax de cateter cu lumen deschis, cu un capăt distal pliabil, în formă de coş. Cateterul este compus din 64 de electrozi montaţi pe opt caneluri metalice flexibile, auto-expandibile, echidistante. Fiecare spline poartă opt electrozi inelari. Electrozii sunt distanţaţi egal la 4 sau 5 mm unul de celălalt, în funcţie de dimensiunea cateterului coş utilizat (cu diametre de 48 sau respectiv 60 mm). Fiecare spline este identificat printr-o literă (de la A la H) şi fiecare electrod printr-un număr (de la 1 la 8, electrodul 1 având poziţia distală pe caneluri). Cateterul coş este construit dintr-un material superelastic pentru a permite desfăşurarea pasivă a cateterului şi optimizarea contactului endocardic.

Tehnică. Mărimea atriului este evaluată iniţial (de obicei cu ecocardiografie) pentru a ajuta la selectarea dimensiunii adecvate a cateterului coş. Cateterul coş colaps este avansat sub ghidaj fluoroscopic printr-o teacă lungă de 11 Fr în RA sau LA; cateterul este apoi extins (eFig. 11.8). Relaţiile electroanatomice sunt determinate de markeri identificabili fluoroscopic (spline A are un marker şi spline B are doi markeri situati lângă tija cateterului coş). În plus, semnalele electrice înregistrate de la anumiţi

electrozi (de exemplu, electrograme inelare sau HB) pot ajuta la identificarea locației respectivelor spline.

Din cei 64 de electrozi pot fi înregistrate 64 de semnale unipolare și 32 până la 56 de semnale bipolare (prin combinarea a 1-2, 3-4, 5-6, 7-8 sau 1-2, 2-3, până când 7-8 electrozi sunt pe fiecare spline). Sunt reconstruite hărțile de activare cu coduri de culori. Conceptele de cartografiere a activării discutate mai devreme sunt apoi folosite pentru a determina locul de origine a tahicardiei. Capacitatea de stimulare de la majoritatea electrozilor de coș permite evaluarea modelelor de activare, cartografierea ritmului și maparea antrenării. Electrogramele înregistrate din cateterul coș pot fi utilizate pentru a monitoriza modificările în secvența de activare în timp real și, prin urmare, indică efectele ablației pe măsură ce se creează leziuni.

După desfășurarea cateterului coș, cateterele convenționale sunt introduse și plasate în poziții standard. Cateterul de ablație este plasat în regiunea celei mai timpurii activități și este utilizat pentru o cartografiere mai detaliată a locului de origine a AT (vezi eFig. 11.8).

Limitări. Rețeaua de electrozi nu se extinde pentru a asigura un contact adecvat cu întregul atrium. În plus, sistemul nu permite corelarea imediată a timpilor de activare cu locuri anatomice precise. Mai mult, un al doilea cateter este încă necesar pentru cartografierea suplimentară și pentru ablație. Utilizarea cartografierii cateterului coș a fost în mare măsură înlocuită de tehnologii de cartografiere electroanatomică de contact și fără contact.

ABLATIE

Ținta ablației

Locul de origine (sau focalizarea) AT focală este ținta ablației. Electrogramele bipolare la locul ablației cu succes sunt de obicei fracționate și demonstrează un timp presistolic moderat până la marcat. Intervalele medii presistolice la locurile de ablație reușite sunt, în general, mai lungi de 30 de milisecunde (dar nu medii diastolice, spre deosebire de MRAT). Cu toate acestea, cheia cartografierii de succes este găsirea celui mai timpuriu loc, deoarece există o mare variabilitate în intervalul presistolic care va fi obținut la locurile de ablație reușite (10 până la 40, dar rareori până la 80 de milisecunde). Morfologia electrogramei unipolare QS este foarte predictivă a locului de ablație de succes și completează rezultatele cartografierii bipolare. Timpurile celei mai vechi electrograme bipolare și unipolare ar trebui să fie în acord (vezi Fig. 11.13).

AT focale care decurg din PV pot fi vizate fie prin ablația focală, fie prin izolarea electrică a PV-ului vinovat. Această ultimă abordare poate limita riscul de stenoză PV, mai ales când vizează mai multe focare distale din PV.

Tehnica ablației

Pentru ablația cu cateter în AT focal, se folosește de obicei un cateter de ablație neirigat cu vârf de 4 mm. Cateterele de ablație cu vârf mare sau irigate pot fi utile pentru ablația focarelor la nivelul cristei terminale. Puterea RF standard este ajustată pentru a atinge o temperatură în vârf de 55°C până la 65°C. Răspunsul focalizării AT la o aplicație RF de succes ar trebui să fie rapid, de obicei în câteva secunde de la aplicarea RF. Cel mai frecvent răspuns la ablațiile de succes este întreruperea bruscă. Cu toate acestea, la unii pacienți, accelerația tranzitorie precede terminarea; în altele, încetinirea treptată precede terminarea (Fig. 11.22). Dacă tahicardia nu este afectată în decurs de 10 până la 20 de secunde, aplicarea energiei RF este întreruptă și cateterul este repoziționat ușor pentru o încercare repetată. Aplicațiile RF prelungite de peste 20 de secunde fără modificări însoțitoare ale ratei AT sunt de obicei neproductive.

Ablația extinsă într-o zonă care nu termină AT poate provoca suficiente daune pentru a bloca răspândirea activării parțial în regiune, provocând astfel o modificare a morfologiei undei P (deși focalizarea reală poate să nu se fi schimbat), precum și propagarea lentă a impulsului tahicardiei departe de focarul tahicardiei pentru a activa miocardul atrial. Ultimul efect poate duce la o creștere a intervalului dintre electrograma presistolică la focar și debutul undei P (Fig. 11.23).

Dacă AT se termină sau schimbă în mod semnificativ rata în timpul ablației de 10 secunde, aplicarea RF este continuată timp de 30 până la 60 de secunde. Cu toate acestea, la unii pacienți, aplicațiile care pot fi ușor în afara țintei pot provoca accelerarea AT fără a-l opri. În aceste cazuri, rata tahicardiei rămâne de obicei accelerată atâta timp cât aplicarea RF este în desfășurare și revine imediat la rata de bază atunci când livrarea RF este întreruptă. Dacă se obține o temperatură adecvată a vârfului cateterului și se asigură un contact bun (care poate fi evaluat prin observarea supradenivelării ST pe înregistrarea unipolară), acest lucru sugerează probabil că cateterul este aproape, dar nu exact la, zona țintă adecvată. Continuarea aplicării RF într-un loc care produce numai accelerație (dar nu terminare) după 15 secunde invită la posibilitatea unei leziuni tranzitorii a focarului AT care împiedică ablația ulterioară și poate duce la recidiva ulterioară a AT.

Ecocardiografia intracardiacă (ICE) poate fi utilă pentru a furniza imagini focalizate în timp real ale suprafețelor endocardice critice pentru poziționarea cateterelor, pentru a stabili contactul între vârful cateterului și țesutul și pentru a monitoriza livrarea de energie în inima care bate. În special, ICE a fost utilizat în AT-uri cristal. Având în vedere variabilitatea cursului anatomic al cristei terminale, ICE poate ajuta la poziționarea precisă a cateterului de cartografiere multipolar și poate ghida cartografierea precisă de-a lungul acestei structuri cu cateterul de cartografiere-ablație (eFig. 11.9).

Ablația tahicardiilor atriale para-hisiene

AT para-hisiene (adică AT cu activare cea mai precoce în regiunea HB) provin în general din zona paraseptală superioară a atriilor, în spațiul delimitat între RA superoseptală anterioară, LA superoseptală anterioară și sinusul noncoronar al lui Valsalva, probabil corespunzând cu embrionul retroaortic retroaortic din nodul miocaral drept. trigon).38

Propagarea depolarizării atriale din focarul tahicardiei are loc aproape simultan cu RA para-Hisian, LA anteroseptal şi sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. Prin urmare, atunci când locul de origine al AT este mapat la septul RA mijlociu sau anterior, cartografierea trebuie extinsă la sinusul aortic noncoronar al Valsalva, LA sau ambele, înainte de a începe ablaţia în vecinătatea AVN sau HB (Fig. 11.24 şi 11.25). Acest lucru este deosebit de important atunci când activitatea presistolică nu este deosebit de precoce (adică, mai puţin de 20 de milisecunde înainte de debutul undei P), electrograma unipolară nu arată o configuraţie QS timpurie sau când mai multe locuri cu o rază de 15 mm au timpi de activare similari.21,22,39,40.

AT focale care provin din septul RA anterior şi regiunile para-Hisian pot fi susceptibile de ablaţie cu cateter din mai multe abordări, inclusiv aspectul superoseptal al RA (posterior faţă de HB), sinusurile aortice ale Valsalva (în special sinusul noncoronar al Valsalva) sau partea anteroseptală a LA (juncţiunea aortic-mitral). Rapoarte recente au demonstrat că majoritatea acestor focare pot fi eliminate prin ablaţia RF în cuspidul noncoronary. Rădăcina aortică este situată central, cu sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva înconjurând regiunea paraseptală superioară dintre RA şi LA, oferind un „punct de avantaj" optim cu stabilitate excelentă a cateterului şi contact tisular care este relativ îndepărtat de AVN, limitând astfel riscul de bloc AV. Prin urmare, atunci când sincronizarea activării la sinusul aortic noncoronar al

II

V1

1,2

♦

7,8

1,2

7,8

1,2

1,2 _

7,8 4

1,2 _

7,8?

1,2

7,8

1,2

7,8

1,2

eu

7,8

CS

aprox

CS '

dist

eFig. 11.8 Cartografierea cateterului coș (BC) a tahicardiei atriale (AT). Panouri superioare, vederi fluoroscopice (oblic anterior drept [RAO] și oblic anterior stâng [LAO]) ale BC poziționate la ostium al venei pulmonare superioare stângi (PV). Panoul inferior, sunt afișate electrogramele bipolare BC (1-2, 3-4, 5-6, 7-8) din cele opt spline (A la H). Cea mai timpurie activare atrială în timpul AT este înregistrată de electrozii proximali ai splinei E a cateterului coș. Harta detaliată obținută de cateterul de ablație (ABL) a înregistrat o activare chiar mai devreme (linie întreruptă) la un loc din acoperișul atriului stâng chiar în afara ostiumului PV. Livrarea energiei prin radiofrecvență la acel loc a dus la terminarea tahicardiei în câteva secunde. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

eFig. 11.9 Ecocardiografie intracardiacă pentru ablaţia tahicardiei atriale focale cristal. Vedere ecocardiografică intracardiacă (folosind sistemul de imagistică radială mecanică) a cristei terminale înalte (CT) care arată structurile anatomice şi locaţia cateterului de ablaţie (ABL) la locul aplicării radiofrecvenţei (panoul din dreapta). Cateterul de ablaţie este situat pe CT lateral înalt. AO, Aorta; LA, atriul stâng; RA, atriul drept.

TA

1 aprox

Abl:ON

eu

II

III

V1

ABLdist

Fig. 11.22 Ablația cu cateter a tahicardiei atriale focale (TA) care provine din aspectul supraanterior al inelului mitral. Sunt prezentate patru derivații de electrocardiogramă de suprafață și înregistrări intracardiace de la un cateter în sinusul coronar (CS) și un cateter Halo cu 20 de poli poziționat în jurul inelului tricuspidian (TA). Livrarea energiei cu radiofrecvență (RF) la locul de ablație cu succes a dus, în câteva secunde, la o accelerare, apoi la încetinirea ratei tahicardiei, urmată de întreruperea AT și restabilirea ritmului sinusal. ABL, Loc de ablație; dist, distal; prox, proximal.

TAdist

CSprox

CSdist

Fig. 11 .23 Înregistrări de la tahicardia atrială dreaptă focală în timpul ablației progresive. Sunt prezentate exemple din locurile de ablație selectate. Locul 2 prezintă tahicardie din atriul drept înalt (HRA) cu un loc cu 26 de milisecunde înainte de debutul undei P. Ablația aici a schimbat morfologia undei P, așa cum se arată în exemplele ulterioare, iar ablația progresivă la locurile din atriul lateral drept a dus la prelungirea intervalului de la electrogramă la debutul undei P (până la 92 milisecunde). De remarcat, de asemenea, fragmentarea progresivă a înregistrării ablației bipolare și degradarea înregistrării unipolare. Abldist, Loc de ablație distală; Ab/prox, locul de ablație proximal; Abluni, locul de ablație unipolar.

Valsalva este similară sau chiar uşor (mai puţin de 10 milisecunde) mai târziu decât la septul RA, ablaţia iniţială la sinusul aortic noncoronar al Valsalva este preferată. Angiografia coronariană poate fi considerată pentru a delimita anatomia sinusului aortic al Valsalva înainte de ablaţie. Alternativ, ablaţia poate fi realizată în siguranţă şi eficient cu îndrumarea ICE.22'23'38'41-43.

Când abordul sinusului aortic noncoronar al Valsalva eşuează, poate fi luată în considerare cartografierea LA, cu atenţie la continuitatea aortomitrală. Dacă activarea este întârziată în LA (şi ablaţia în sinusul aortic noncoronar al Valsalva nu are succes), atunci ablaţia în septul RA poate fi luată în considerare folosind crioenergie sau aplicarea atentă a energiei RF.38'41'42.

Ablaţia AT focale în apropierea AVN sau HB (în triunghiul lui Koch) necesită precauţii speciale. Ieşirea de energie RF titrată trebuie utilizată, începând cu 5 W şi crescând cu 5 W la fiecare 10 secunde de aplicare a energiei, până la maximum 40 W. În plus, este de preferat să se livreze energie RF în timpul AT; dacă AT se termină în timpul livrării RF, aplicaţia RF este continuată la aceeaşi putere de ieşire timp de 30 de secunde şi apoi se repetă timp de 30 de secunde sau mai mult. Dacă AT nu se termină cu o ieşire RF de 40 W timp de 30 de secunde, atunci ar trebui căutat un alt site. Dacă se dezvoltă ritmul joncţional accelerat după terminarea AT, trebuie efectuată stimularea atrială de supraalimentare pentru a monitoriza conducerea AV sau aplicarea RF trebuie oprită şi căutate alte locuri.

Pentru a reduce riscul de bloc AV, livrarea RF trebuie întreruptă imediat atunci când (1) impedanţa creşte brusc (mai mult de 10 Q), (2) intervalul PR (în timpul NSR, stimularea atrială sau AT) se prelungeşte, (3) se dezvoltă blocul AV, (4) se observă blocarea retrogradă a conducerii în timpul ectopiei joncţionale sau (5) joncţiunea joncţională mai scurtă decât milisecundele (5) milisecundele mai scurte decât joncţiunea poate anunta un bloc cardiac iminent.

Punctele finale ale ablaţiei

Terminarea tahicardiei

Terminarea bruscă a unui AT susţinut în timpul aplicării RF sugerează o ablaţie reuşită. Cu toate acestea, încrederea pe terminarea AT în timpul aplicării RF ca unic criteriu al ablaţiei cu succes poate fi înşelătoare, deoarece AT se poate termina spontan sau ca răspuns la PAC induse de aplicarea RF; prin urmare, terminarea tahicardiei poate să nu fie rezultatul ablaţiei focarului AT. Mai mult, întreruperea bruscă a AT poate fi asociată cu deplasarea

cateterului de la locul critic în alt loc, făcând astfel dificilă furnizarea de leziuni suplimentare la locul critic.

Neinductibilitatea tahicardiei

Pentru a utiliza acest criteriu ca efect de încredere, trebuie efectuată o evaluare atentă a inductibilităţii înainte de ablaţie; fezabilitatea şi cea mai bună metodă de inducere reproductibilă a AT ar trebui documentate la momentul iniţial înainte de ablaţie. În contextul inductibilităţii uşoare înainte de

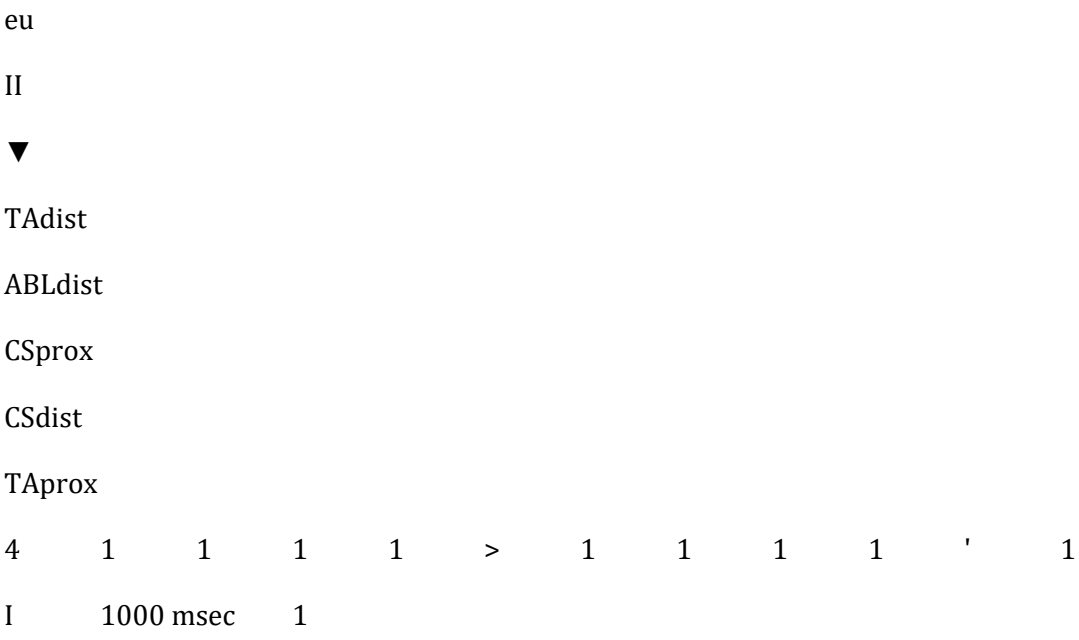


Fig. 11 .25 Tahicardie atrială focală (TA) care decurge din sinusul aortic noncoronar al Valsalva (SOV).

Panoul de sus, înregistrări intracardiace cu cateterul de ablație poziționat în regiunea fasciculului His (HB) (stânga) în septul atrial drept anterior (RA) și apoi în SOV aortic noncoronar (dreapta). Rețineți că activarea locală în ambele regiuni este presistolică, precedând apariția undei P de tahicardie, dar momentul în SOV noncoronar este mai devreme decât cel din regiunea HB. Panoul din mijloc, hărți de activare electroanatomică folosind sistemul CARTO în timpul AT susținut. (A) Cartografierea activării a fost efectuată inițial în RA, cu cea mai timpurie activare locală în regiunea HB. (B) Maparea activării este extinsă la atriul stâng (LA), care a arătat un timp similar de activare timpurie în partea stângă a septului atrial. (C) Maparea activării este apoi extinsă la SOV aortic noncoronar, unde este văzută cea mai timpurie activare locală. Panoul inferior, ablația cu cateter cu radiofrecvență la focarul AT în SOV aortă noncoronară a terminat instantaneu tahicardia. Abldist, ablație distală; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; MA, inelul mitral; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

ablația, se poate considera lipsa inductibilității ca un indicator al ablației reușite. Neinductibilitatea aritmiei este inaplicabilă dacă aritmia inițială nu a fost inductibilă la momentul inițial sau a fost oprită mecanic din greșeală. Inductibilitatea tahicardiei trebuie reevaluată la 30 de minute după ultima aplicare RF cu succes.

Prag de stimulare crescut

În timpul cartografierii ritmului înainte de ablație, dacă pragul de stimulare a fost evaluat și cateterul nu s-a mișcat după ablația cu succes la acel loc, stimularea poate fi repetată. Ridicarea pragului de stimulare (cel puțin dublarea) poate fi utilizată ca un indice al completității eliminării viabilității țesutului țintă. Dacă pragul de stimulare nu s-a schimbat, se poate lua în considerare o ablație suplimentară la fața locului pentru a se asigura că a existat o deteriorare adecvată a zonei. Acest lucru nu a fost însă studiat în niciun fel sistematic.

Rezultat

Rata de succes pe termen scurt este variabilă (interval, 69% până la 100%; medie, 91%). Ratele de complicaţii variază de la 0% la 3% (medie, 3%). Ratele de recurenţă variază de la 0% la 25% (medie, 9%). Locaţia anatomică a focalizării AT influenţează rezultatul.

Bloc atrioventricular

Blocul AV poate complica ablaţia AT cu originea în vecinătatea AVN sau HB. Ablaţia în sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva sau continuitatea aortomitrală pot elimina potenţial AT para-Hisian cu risc mai mic de bloc AV. Când se încearcă ablaţia în triunghiul lui Koch, trebuie utilizată ieşirea de energie RF titrată şi aplicarea RF pentru o perioadă scurtă de timp, împreună cu stimularea atrială overdrive pentru a monitoriza conducerea AV în cazul în care apare un ritm joncţional accelerat. Alternativ, crioablaţia poate fi utilizată cu o marjă de siguranţă puţin mai bună pentru conducerea AV şi, în plus, o cartografiere detaliată în regiunile anteroseptale drepte şi stângi, deoarece AT care apar de-a lungul LA anterioară şi anteroseptală şi chiar PV superioară dreaptă au frecvent cea mai timpurie activare a RA în regiunea HB, cu un model de activare normal de-a lungul LA posterioară, aşa cum este înregistrat de electrozii CS posterior.

Leziunea nervului frenic

Nervul frenic drept coboară între pericardul parietal şi pleura parietală de-a lungul părţii laterale a RA între PV superior drept şi SVC. Atunci când ablaţia este planificată în această regiune, stimularea cu putere mare (10 mA) trebuie efectuată înainte de aplicarea RF.44 Capacitatea de a stimula nervul frenic la un loc de ablaţie candidat ar trebui să determine încercarea de a găsi un loc uşor diferit sau, dacă acest lucru nu este posibil, aplicarea energiei RF la putere scăzută sau pentru o perioadă scurtă de timp. Chiar şi atunci când nervul frenic nu poate fi stimulat, vizualizarea intermitentă fluoroscopică a mişcării diafragmei ipsilaterale trebuie efectuată în timpul aplicării RF în locuri cu risc ridicat, iar livrarea RF ar trebui întreruptă dacă excursia diafragmatică scade. O abordare alternativă este poziţionarea unui cateter în SVC într-un loc în care nervul frenic poate fi captat în mod constant şi stimularea nervului frenic în timpul ablaţiei. Livrarea energiei RF trebuie oprită imediat dacă contracţia diafragmatică devine mai puţin viguroasă sau încetează. Recunoaşterea precoce a leziunii nervului frenic în timpul administrării RF permite întreruperea imediată a aplicării înainte de debutul leziunii permanente şi este asociată cu recuperarea rapidă a funcţiei nervului frenic. Dacă leziunea nervului frenic interzice ablaţia la locurile endocardice dorite, poate fi luată în considerare deplasarea nervului frenic de la locul ţintă a ablaţiei prin injecţie salină sau plasarea unui cateter cu balon sau electrod în spaţiul pericardic (prin abord subxifoid).

Disfuncţia nodului sinusal

Disfuncţia nodului sinusal se poate dezvolta în timpul ablaţiei AT care provin din apropierea nodului sinusal. Riscul este de obicei scăzut din cauza distribuţiei difuze a complexului

nodului sinusal, cu excepţia pacienţilor în vârstă sau a celor cu disfuncţie preexistentă a nodului sinusal.

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Video 11.1. Tahicardie atrială focală: cartografierea activării CARTO

Vezi Video 6.2. Tahicardie atrială focală (care provine din inelul tricuspidian inferolateral): Hărţi de activare, propagare şi tensiune EnSite Precision

Vezi Video 6.3. Tahicardie atrială focală (care provine din apendicele atriului stâng): Hărţi de activare şi propagare EnSite NavX Video 11.2. Tahicardie atrială focală (care provine din peretele posterior atrial stâng): Hărţi de activare şi propagare CARTO

Video 11.3. Tahicardie atrială focală (care provine din partea superioară a inelului mitral): activarea şi propagarea CARTO

Hărţi

Video 11.4. Tahicardie atrială focală (care provine din partea laterală a istmului cavotricuspidian): activarea şi propagarea CARTO

Hărţi

Video 11.5. Tahicardie atrială focală (care provine din sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva): Hărţi de activare CARTO

Video 11.6. Tahicardie atrială focală (care provine din sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva): Hărţi de activare şi propagare CARTO

REFERINȚE

Saudi N, şi colab. Clasificarea flutterului atrial şi a tahicardiei atriale regulate în funcţie de mecanismul electrofiziologic şi bazele anatomice: o declaraţie a unui grup comun de experţi din Grupul de lucru al

Video 11.1 Tahicardie atrială focală: cartografierea activării CARTO. În dreapta, harta de activare electroanatomică 3-D (CARTO 3) a atriului drept (AR) construită în timpul tahicardiei atriale focale (AT). În timpul tahicardiei, maparea activării punct cu punct este efectuată prin eşantionarea locaţiei cateterului împreună cu electrograma locală dintr-o multitudine de situsuri endocardice. Fiecare punct selectat este marcat pe harta 3-D. Timpul de activare local la fiecare loc este determinat din electrograma bipolară intracardiacă şi este măsurat în raport cu electrograma de referinţă fixă. Timpii de activare local dobândiţi sunt codificaţi cu culori şi suprapusi pe harta anatomică cu roşu care indică locurile activate precoce, zonele albastre şi violete activate târziu şi timpii de activare intermediari galben şi verde. Punctele anatomice cunoscute, cum ar fi mănunchiul His şi inelul tricuspidian, sunt

marcate pentru a servi drept repere pentru harta electroanatomică. Reţineţi că tahicardia se termină de două ori în timpul procedurii de cartografiere cu manipularea cateterului aproape de focarul AT (notat cu culoarea roşie pe harta de activare electroanatomică). Stimularea atrială în explozie este utilizată pentru a reinduce tahicardia pentru a continua procedura de cartografiere.

AT focal de la baza LAA

Rod dot ■ SucooootU oblation «No

Video 11.2 Tahicardie atrială focală (care provine din apendicele atrială stângă): Hărţi de activare şi propagare CARTO. Hărţi de activare şi propagare electroanatomice (CARTO 3) ale unei tahicardii atriale focale (AT) care provin din apendicele atriului stâng (LAA). LSPV, PV superior stânga; MA, inelul mitral; RSPV, PV superior dreapta.

Video 11.3 Tahicardie atrială focală (care provine din aspectul superior al inelului mitral): hărţi de activare şi propagare CARTO. Hărţi electroanatomice (CARTO 3) de activare şi propagare a ambelor atrii în timpul tahicardiei atriale focale susţinute (TA) care provin din partea superioară a inelului mitral (MA). TA, Inelul tricuspidian.

Video 11.4 Tahicardie atrială focală (care provine din aspectul lateral al istmului cavitricuspid): hărţi de activare şi propagare CARTO. Hărţi electroanatomice (CARTO 3) de activare şi propagare a atriului drept în timpul tahicardiei atriale focale susţinute (TA) care provin din aspectul lateral al istmului cavotricuspid. Cateterul de cartografiere PentaRay este utilizat pentru a obţine o hartă de activare de înaltă densitate. CS, Sinusul coronarian; TA, inel tricuspidian.

Video 11.5 Tahicardie atrială focală (care provine din sinusul aortic noncoronar al Valsalva): hărţi de activare CARTO. Hărţi de activare electroanatomică (CARTO 3) a atriei drepte şi stângi şi a rădăcinii aortice în timpul tahicardiei atriale focale susţinute (AT) care provine din sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. Iniţial, în timpul cartografierii atriale drepte, septul interatrial a prezentat cea mai timpurie activare locală. În timpul cartografierii atriului stâng, cel mai timpuriu timp de activare a fost localizat în septul interatrial. Cartografierea a fost apoi extinsă la rădăcina aortică, iar focalizarea AT a fost localizată pe sinusul noncoronar al lui Valsalva, unde ablaţia cu radiofrecvenţă a eliminat cu succes tahicardia. CS, Sinusul coronarian; TA, inel tricuspidian.

Video 11.6 Tahicardie atrială focală (care provine din sinusul aortic noncoronar al Valsalva): Hărți de activare și propagare CARTO. Hărți de activare electroanatomică (CARTO 3) a atriei drepte și stângi și a rădăcinii aortice în timpul tahicardiei atriale focale susținute (AT) care provine din sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. În timpul cartografierii atriale drepte (RA), locul cu cea mai timpurie activare locală a fost localizat în regiunea fasciculului His. În timpul cartografierii atriului stâng (LA), cel mai timpuriu timp de activare a fost localizat la septul interatrial. Cartografierea a fost apoi extinsă la rădăcina aortică, iar focalizarea AT a fost localizată pe sinusul noncoronar al lui Valsalva, unde ablația cu radiofrecvență a eliminat cu succes tahicardia. CS, Sinusul coronarian; MA, inelul mitral; NCC, sinusul noncoronar al lui Valsalva; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Aritmiile Societății Europene de Cardiologie și Nordul A.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:852-866.

Scheinman MM, Yang Y, Cheng J. Flutter atrial: Partea II nomenclatura. Stimularea Clin Electrophysiol. 2004;27:504-506.

Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Tahicardia atrială focală I: caracteristici clinice, diagnostic, mecanisme și localizare anatomică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2006;29:643-652.

Chugh A. Adenozină și tahicardie atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e004449.

Hu YF, și colab. Caracteristicile electrofiziologice și ablația cu cateter a tahicardiei atriale focale cu mai mult de un focar. Ritmul cardiac. 2009;6: 198-203.

Medi C, și colab. Cardiomiopatie mediată de tahicardie secundară tahicardiei atriale focale: rezultat pe termen lung după ablația cu cateter. J Am Coll Cardiol. 2009;53:1791-1797.

Kistler PM și colab. Morfologia undei P în tahicardia atrială focală: dezvoltarea unui algoritm pentru a prezice locul anatomic de origine. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1010-1017.

Kistler PM și colab. Caracteristicile electrofiziologice și electrocardiografice ale tahicardiei atriale focale care provin din venele pulmonare: rezultatele acute și pe termen lung ale ablației cu radiofrecvență. Circulație. 2003;108:1968-1975.

Liu CF, și colab. Algoritm unificator pentru diagnosticul mecanicist al tahicardiei atriale. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004028.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru managementul pacienților adulți cu tahicardie supraventriculară. Circulație. 2016;133: e506-e574.

Porter MJ, și colab. Influența vârstei și sexului asupra mecanismului tahicardiei supraventriculare. Ritmul cardiac. 2004;1:393-396.

Hillock RJ, Kalman JM, Roberts-Thomson KC, et al. Tahicardii atriale focale multiple într-o populaţie adultă sănătoasă: caracterizarea şi descrierea ablaţiei cu radiofrecvenţă de succes. Ritmul cardiac. 2007;4: 435-438.

Brown JP, Krummen DE, Feld GK şi colab. Utilizarea timpului de activare electrocardiografică şi a intervalelor diastolice pentru a separa tahicardiile atriale focale de cele macro-entrante. J Am Coll Cardiol. 2007;49:1965-1973.

Wang Y, Cuculich PS, Woodard PK, et al. Tahicardie atrială focală după izolarea venei pulmonare: cartografiere neinvazivă cu imagistica electrocardiografică (ECGI). Ritmul cardiac. 2007;4:1081-1084.

Shah AJ şi colab. Validarea cartografierii electrocardiografice tridimensionale noi a tahicardiilor atriale prin cartografiere invazivă şi ablaţie: un studiu multicentric. J Am Coll Cardiol. 2013;62:889-897.

Huo Y, şi colab. Diagnosticul tahicardiilor atriale provenite din atriul drept inferior: importanţa morfologiei undei P în derivaţiile precordiale V3-V6. Europace. 2013;15:570-577.

Uhm JS, şi colab. Un algoritm de electrocardiografie combinat cu caracteristicile clinice ar putea localiza originile tahicardiilor atriale focale în structurile adiacente. Europace. 2014;16:1061-1068.

Teh AW, Kistler PM, Kalman JM. Utilizarea ECG cu 12 derivaţii pentru a localiza originea tahicardiilor ventriculare şi atriale: partea 1. Tahicardie atrială focală. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:706-709, test 705.

Wellens HJ, Josephson ME. O tahicardie QRS îngustă obişnuită la un bărbat tânăr. Ritmul cardiac. 2016;13:812-813.

Wong MCG şi colab. Tahicardiile atriale septale stângi: caracterizarea electrocardiografică şi electrofiziologică a unui focar paraseptal. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:413-418.

Iwai S, şi colab. Proprietăţile electrofiziologice ale tahicardiei atriale para-Hisian. Ritmul cardiac. 2011;8:1245-1253.

Madaffari A, et al. Caracteristicile electrocardiografice şi electrofiziologice ale tahicardiei atriale cu activare precoce aproape de fascicul His. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:175-182.

Wang Z, şi colab. Tahicardie atrială focală care înconjoară septul anterior: strategie pentru cartografiere şi ablaţie cu cateter. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:575-582.

Kistler PM şi colab. Tahicardie atrială focală care decurge din inelul mitral: caracterizare electrocardiografică şi electrofiziologică. J Am Coll Cardiol. 2003;41:2212-2219.

Das S, et al. Ablaţia cu cateter a tahicardiei atriale ganglionare peri-AV din cuspidul noncoronar al valvei aortice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2008;19:231-237.

Medi C, Kalman JM. Predicţia locaţiei circuitului flutter atrial din electrocardiograma de suprafaţă. Europace. 2008;10:786-796.

Crawford TC, şi colab. Utilitatea variabilităţii lungimii ciclului atrial şi ventricular în determinarea mecanismului tahicardiei paroxistice supraventriculare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:698-703.

Maruyama M, şi colab. Relaţia VA după stimularea atrială diferenţială: un instrument nou pentru diagnosticarea tahicardiei atriale în laboratorul electrofiziologic. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18: 1127-1133.

Colombowala IK, şi colab. Variabilitatea intervalelor post-stimulare prezice modelul global de activare atrială în timpul tahicardiei. J Cardiovasc Electrophysiol. 2008;19:142-147.

Vijayaraman P, Lee BP, Kalahasty G şi colab. Reanalizarea răspunsului „pseudo AAV" la antrenarea ventriculară a tahicardiei supraventriculare: importanţa timingului fasciculului său. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:25-28.

Katritsis DG, Camm AJ. Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară. Circulaţie. 2010;122:831-840.

Long DY, şi colab. Harta electroanatomică a atriului drept în timpul tahicardiei atriale care provine din vena pulmonară superioară dreaptă: informaţii suplimentare asupra diagnosticului diferenţial. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:91-98.

Chang KC, Chen JY, Lin YC şi colab. Utilitatea timpului de conducere interatrial pentru a distinge între tahiaritmiile atriale focale care provin din vena cavă superioară şi vena pulmonară superioară dreaptă.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2008;19:1231-1235.

Hayashi K, şi colab. Harta ritmului pentru identificarea originii tahicardiei atriale focale. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003930.

Mohamed U, şi colab. O nouă manevră de stimulare pentru a localiza tahicardia atrială focală. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:1-6.

Okubo K, şi colab. Maparea rapidă a tahicardiei atriale drepte folosind un nou cateter cu coş multielectrozi. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 73-79.

Wetzel U, şi colab. O abordare de cartografiere în etape pentru localizarea şi ablaţia focarelor atriale ectopice drepte, stângi şi septale folosind cartografierea electroanatomică. Eur Heart J. 2002;23:1387-1393.

Pap R, şi colab. Ar trebui să fie rădăcina aortică calea preferată pentru ablaţia tahicardiei atriale focale în jurul nodului AV? Suport din ecocardiografia intracardiacă. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2: 193-199.

Yang JD, şi colab. Tahicardii atriale focale din regiunea parahisiană: strategii de cartografiere şi ablaţie cu cateter. Ritmul cardiac. 2017;14: 1344-1350.

Lyan E, şi colab. Compararea strategiilor de ablaţie cu cateter a tahicardiei atriale focale cu origine în regiunea fasciculului His. Ritmul cardiac. 2016; 14:998-1005.

Tada H. Ablaţia cu cateter a tahiaritmiilor din sinusurile aortice ale lui Valsalva. Circ J. 2012;76:791-800.

Markowitz SM. Care este abordarea optimă pentru ablaţia tahicardiilor atriale para-hisiene? JACC Clin Electrophysiol. 2016;2: 200-202.

Tovia-brodie O, Rosso R, Belhassen B. Tahicardie atrială originară în vecinătatea sinusului noncoronary Valsalva: raportul unei serii care include primul caz de ablaţie completă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:1165-1173.

Johnsrude C. Crioablaţia tahicardiei focale care provine din peretele liber atrial drept în timpul stimularii frenice în amonte pentru a evita leziunea nervului frenic. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:120-128.

Flutter atrial tipic

Tahicardiile atriale organizate (AT) sunt clasificate în general ca focale sau macroreentrante. AT-urile focale prezintă un model de activare centrifugă care provine dintr-un loc discret şi pot avea automatitate, activitate declanşată şi mecanisme de microreintrare. Un AT macroreintrat încorporează un circuit de reintrare relativ mare în jurul unui obstacol central. În funcţie de faptul că istmul cavotricuspid (CTI) este sau nu esenţial pentru circuitul de reintrare, AT macroreintrante sunt împărţite în două grupuri: AT macroreentrant „dependent de CTI" sau „non-dependent de CTI" (vezi Tabelul 11.1). AT macroreintrante dependente de CTI includ flutterul atrial tipic (AFL), reintrarea în buclă inferioară şi reintrarea intra-istmusă.1

Termenul „flutter atrial" a fost folosit în mod tradiţional pentru a se referi la un model ondulat continuu pe electrocardiogramă (ECG), fără o linie de bază izoelectrică în cel puţin o derivaţie, indiferent de lungimea ciclului tahicardiei (TCL). „AFL tipic" este rezervat unui circuit de macroreintrare cu frontul de undă de activare care se roteşte în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian şi folosind CTI

ca parte esenţială a circuitului de reintrare. „AFL atipic” este doar un termen descriptiv pentru un AT cu un model ECG de ondulare continuă a complexului atrial, diferit de cel din AFL tipic. Cu toate acestea, termenul „AFL atipic” introduce confuzie inutilă şi este preferată o descriere mecanică a circuitului AT în raport cu anatomia atrială.1,2

FIziopatologie

Anatomia atrială dreaptă

Suprafaţa endocardică atrială dreaptă (AR) este compusă din multe orificii şi resturi embrionare, reprezentând o suprafaţă neregulată, complexă. Endocardul RA este împărţit arhitectural în trei regiuni anatomic distincte; fiecare este o rămăşiţă a dezvoltării embriologice. RA posterior cu pereţi netezi, derivată din sinusul venos embrionar, primeşte vena cavă superioară (SVC), vena cavă inferioară (IVC) şi sinusul coronar (CS). Conţine, de asemenea, fosa ovale, nodul sinusal şi nodul atrioventricular (AVN). RA trabeculată anterolateral, derivată din RA embrionară „adevărată”, este căptuşită de creste orizontale, paralele de fascicule musculare care seamănă cu dinţii unui pieptene (muşchiul pectinat). Conţine apendicele RA şi peretele liber. Septul atrial este derivat în principal din septum primum embrionar şi septum secundum.

SVC intră în acoperişul RA între baza apendicelui RA şi marginea superioară a septului interatrial. IVC intră în porţiunea posterolaterală a podelei RA de-a lungul marginii inferioare a septului interatrial. Orificiul IVC este protejat de un lambou semilunar fibros sau fibros-muscular, valva IVC (valva eustachian). CS intră în partea inferioară a RA adiacent marginii inferioare a septului interatrial, puţin mai anterior şi medial faţă de orificiul IVC şi mai aproape de inelul tricuspidian. În mod obişnuit, CS os este păzit de o supapă semilună, supapa CS (valva lui Thebesius). Pe treimea inferioară a septului interatrial se află fosa ovale (eFig. 12.1).3,4

RA posterior cu pereţi netezi şi RA trabeculată anterolateral sunt separate de crista terminalis pe peretele lateral şi creasta eustachiană în aspectul inferior. Sulcus terminalis, unde se află nodul sinusal, este un şanţ subtil pe suprafaţa epicardică a inimii corespunzător crestei terminale. The crista terminalis

vena cavă superioară

Septul interatrial

Fossa ovalis

Vena cavă inferioară

Deschiderea sinusului coronarian

Pectina muşchii

Cuspidul septal al valvei tricuspide

Crista terminalis

Auricul drept

Comentariu: Porţiunea netedă a atriului drept este cunoscută sub denumirea de sinus venarum deoarece se dezvoltă din sinusul venos embrionar şi primeşte sânge din venele cave superioare şi inferioare şi sinusul coronar. Este separat de porţiunea mai musculară a atriului propriu-zis printr-o linie, crista terminalis.

Fossa ovale este reprezentarea adultului a foramenului oval embrionar.

Deşi atriul drept este puţin mai mare decât atriul stâng, are pereţi mai subţiri, deoarece presiunea pe partea dreaptă a inimii este în mod normal mai mică decât cea pe partea stângă.

Auriculul este un apendice al atriului asemănător pungii, dar este identic din punct de vedere funcţional cu restul atriului.

Clinic: Defectele septale atriale reprezintă 10%-15% din anomaliile cardiace congenitale. În astfel de cazuri, sângele curge din atriul stâng cu presiune mai mare în atriul drept cu presiune inferioară.

eFig. 12.1 Anatomia atrială dreaptă. (De la Netter Images [www.netterimages.com], cu permisiunea.)

este o bandă musculară groasă, convexă, aproximativ în formă de C, care se întinde de la septul înalt, anterior de orificiul SVC superior, şi se desfăşoară caudal de-a lungul aspectului posterolateral al RA. În întinderea sa inferioară, curge anterior până la orificiul IVC. Crista terminalis poate varia în mărime şi grosime, cel mai adesea apărând ca o creastă distinctă, dar ocazional poate fi o structură largă, plată sau subţire. Pe măsură ce crista ajunge în regiunea IVC, este extinsă de valva lui Eustachian şi creasta lui Eustachian.

Valva eustachiană este rămăşiţa valvei sinusului venos embrionar, care se manifestă ca un lambou de grosime şi mobilitate variabilă de-a lungul orificiului IVC; această valvă poate continua ca o creastă (cresta eustachiană) superior de-a lungul podelei RA până la CS os, pentru a se uni cu valva lui Thebesius, formând tendonul lui Todaro şi apoi continuând pe

septul interatrial ca limbul inferior al fosei ovale. corpul fibros central. Introducerea sa în corpul fibros central marchează poziția AVN compact la vârful triunghiului lui Koch.4

Inelul tricuspidian se află anterior de corpul RA, iar porțiunea sa inferioară se află la o distanță scurtă (aproximativ 1 până la 4 cm) înainte de creasta eustachian, deși cursul său variază de la individ. CTI este porțiunea RA dintre ostium-ul IVC și creasta eustachiană (posterior) și inelul tricuspidian (anterior). CTI se desfășoară într-o direcție anterolateral-posteromedial, de la RA anterioară joasă până la RA septal joasă. CTI aparține părții trabeculate a RA, iar suprafața sa este foarte rugoasă. Lățimea și grosimea sa musculară sunt variabile, de la câțiva milimetri până la mai mult de 3 cm în lățime și mai mult de 1 cm în adâncime. CTI devine mai lat în direcția medial-laterală și este mai subțire în porțiunea sa centrală. O creasta eustachian groasa (mai mare de 4 mm) este observata la 24% dintre pacienti. Creasta eustachiană (deseori compusă din țesut parțial sau în mare parte fibros) apare ca o elevație pe CTI. Zona dintre inelul tricuspidian și creasta eustachiană este denumită istm sub-eustachian, în timp ce panta în jos a crestei eustachiene duce la joncțiunea RA și IVC. Mușchii pectinați se extind din cresta terminală și invadează CTI pe distanțe variabile, dar de obicei economisesc miocardul doar atrial până la valva tricuspidă. Această porțiune netedă a CTI este denumită porțiune vestibulară. Mușchii pectinați sunt mai proeminenti pe partea laterală a CTI, dar devin progresiv mai subțiri pe măsură ce ramifică ramurile către CS os. În inima normală, anatomia CTI poate fi plată, „delurosă" (din creasta proeminentă a lui Eustachian și mușchii pectinați), concavă sau are o adâncitură asemănătoare unei pungi.

Circuitul tipic de flutter atrial

AFL tipic este cel mai comun tip de macroreintrare AT. Circuitul de macroreintrare este definit de bariere anatomice incluzând inelul tricuspidian, crista terminalis, orificiul IVC, creasta eustachiană, CS os și probabil fosa ovale. Cu toate acestea, liniile de blocaj de conducere necesare pentru a asigura lungimea traseului adecvată pentru circuitul de reintrare flutter pot fi funcționale sau anatomice. Limita anterioară a circuitului tahicardiei a fost bine stabilită ca fiind inelul tricuspidian. Limitele posterioare sunt însă mai complexe și nu la fel de bine definite. Marginile posterioare apar la o distanță variabilă de marginea anterioară, cele mai înguste în regiunea crestei eustachiene (CTI) și cele mai late în partea anterioară a AR4,7,8.

CTI asigură zona protejată de conducție relativ lentă necesară circuitului de reintrare a flutterului. Zona de conducere cea mai lentă este probabil localizată în aspectul lateral al CTI la pacienții mai tineri și în aspectul medial la pacienții vârstnici9. orientarea fibrelor. Odată cu îmbătrânirea sau dilatarea atrială, fibroza intercelulară poate modifica densitatea joncțiunilor gap și poate produce o conducere anizotropă neuniformă prin trabeculațiile CTI.7,10.

Cheia dezvoltării AFL tipice este formarea unei linii de bloc în regiunea dintre SVC și IVC în peretele liber RA. Această linie de bloc acționează ca o limită laterală critică care previne scurtcircuitarea frontului de undă flutter, prin care unda reintrată prinde „coada

refractarității" și, prin urmare, se stinge. Această linie de blocare este de obicei funcțională, dar poate fi fixă. Crearea unei linii de bloc între vena cavă sau anterioară în peretele liber AR permite inducerea AFL în atriile altfel normale. Aceasta explică observația că AFL de cele mai multe ori nu debutează imediat după un complex atrial prematur (PAC) sau după o stimulare atrială rapidă de explozie; mai degrabă debutul său este de obicei precedat de un ritm de tranziție (fibrilație atrială [FA]) de durată variabilă, care ajută la inducerea liniei funcționale de bloc între venele cave. Când există o linie intercavală fixă (adică anatomică) de blocare (de exemplu, cicatrice de atriotomie după repararea chirurgicală a bolii cardiace congenitale), AF antecedentă poate să nu fie necesară pentru a produce AFL.11

Crista terminalis joacă un rol important ca barieră funcțională în timpul AFL tipic. Întârzierea conducerii și blocul transversal legat de frecvență de-a lungul crestei terminale au fost observate în mod constant în ritmul sinusal și în timpul stimularii. În timpul AFL tipic, o linie de bloc de conducere transversală de-a lungul cristei terminale care servește drept graniță laterală poate fi determinată de prezența potențialului dublu și divizat înregistrat. Caracteristicile structurale ale cristei terminale influențează conducerea transversală; panta abruptă și arborizarea crista terminalis au fost implicate ca factori geometrici în blocul său de conducere transversal. AFL tipică este mai probabil să apară în contextul unei criste terminale mai groase și continue, iar acești pacienți sunt mai predispuși să prezinte bloc de conducere transversal al cristei terminale la lungimi mai lungi de ciclu de stimulare (PCL), spre deosebire de martori. În mod similar, s-a dovedit că regiunea posterioară cristei terminale (AR cu pereți netezi posterior) demonstrează blocarea funcțională a conducerii transversale în timpul AFL sau stimularea rapidă.10,12.

Lățimea frontului de undă de activare în AFL tipic variază considerabil și este determinată de distanța dintre limitele anterioare și posterioare la orice parte dată a circuitului. Este foarte îngustă în partea inferioară la nivelul CTI și substanțial mai larg în mișcare în sus. Variabilitatea substanțială în partea superioară a circuitului este rezultatul distanței mari dintre marginile anterioare și posterioare și barierele anatomice superior, combinată cu variabilitatea completității marginii posterioare. Studii recente sugerează că linia de bloc posterioară este situată de-a lungul peretelui posteromedial al RA, posterior de crista terminalis. În ciuda unei secvențe de activare relativ similare, circuitul activ (determinat prin maparea antrenării) este variabil. Cel mai frecvent, frontul de undă reintrant se deplasează nu în jurul inelului tricuspidian, ci oblic între marginile anterioare și posterioare, departe de inelul tricuspidian, de-a lungul oricăror segmente disponibile, conducătoare mai rapid. În consecință, porțiuni semnificative ale AR, inclusiv zonele din jurul inelului tricuspidian, pot fi adesea activate pasiv. La mulți subiecți, porțiunile superioare ale circuitului trec în spatele apendicelui RA și se află lângă sau la marginea posterioară a circuitului, sau se bifurcă în jurul apendicelui SVC sau RA. Marginea posterioară se poate extinde complet sau parțial între IVC și SVC.8,13,14

AFL tipic este de două tipuri: în sens invers acelor de ceasornic și în sensul acelor de ceasornic. În AFL în sens invers acelor de ceasornic („în sens invers acelor de ceasornic", așa cum se vede în vedere oblică anterioară stângă [LAO] din partea ventriculară a inelului

tricuspidian), frontul de undă de activare se propagă caudocefalic în sus pe partea septală a inelului tricuspidian spre crista terminalis şi avansează scefalocaud în jos pe peretele lateral al RA, după care se propagă prin inelul lateral C, după care se propagă prin tricuspid. În sensul acelor de ceasornic AFL (cunoscut şi sub denumirea de AFL „reverse tipică"), activarea se propagă în direcţia opusă celei din AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic (Fig. 12.1). În ambele tipuri de AFL tipice, circuitul flutter este în întregime limitat în RA. Activarea atriului stâng (LA) are loc ca spectator şi urmează conducerea transseptală prin conexiunea inferioară CS-LA, fascicul Bachmann şi/sau fosa ovale.

AFL în sens invers acelor de ceasornic este cea mai comună formă de AFL tipică. AFL în sensul acelor de ceasornic se observă doar în 10% din cazurile clinice, în ciuda faptului că este uşor de indus cu stimularea electrică programată. AFL în sensul acelor de ceasornic poate fi indusă în laboratorul de electrofiziologie (EP) la aproximativ 50% dintre pacienţii care prezintă clinic doar AFL în sens invers acelor de ceasornic. Predominanţa clinică 9 : 1 a AFL în sens invers acelor de ceasornic poate fi legată de localizarea unei zone cu un factor de siguranţă scăzut pentru conducere în CTI, aproape de septul atrial. În plus, AFL în sens invers acelor de ceasornic este mai probabil să fie indusă cu stimularea atrială rapidă din sistemul CS. În schimb, AFL în sensul acelor de ceasornic este mai probabil să fie indusă cu stimularea din stimularea RA laterală joasă. Aceste observaţii pot fi legate de proprietăţile anizotrope ale CTI şi de dezvoltarea întârzierilor de conducere dependente de frecvenţă şi a blocului unidirecţional necesar pentru inducerea tahicardiei, care pot fi afectate de locul de stimulare.

Interrelaţia dintre flutterul atrial şi fibrilaţia atrială

Deşi AF şi AFL tipic coexistă frecvent, interrelaţia patofiziologică dintre cele două aritmii este încă incertă. AFL clinică apare la mai mult de o treime dintre pacienţii cu FA. FA precede adesea debutul AFL şi se poate dezvolta şi după ablaţia cu succes a AFL pe cateter. Factori predispozanţi similari se găsesc în ambele aritmii, inclusiv vârsta, hipertensiunea arterială, insuficienţa cardiacă, apneea în somn şi boala pulmonară cronică. Este probabil ca remodelarea electrică şi structurală atrială care stă la baza sau este indusă de FA să poată promova, de asemenea, apariţia AFL, sau invers. Dovezile sugerează, de asemenea, că FA joacă un rol important în geneza AFL tipică. De asemenea, este posibil ca cel puţin unele episoade de AFL să degenereze în FA (Fig. 12.2). AFL cu lungimi de ciclu (CL) suficient de scurte poate duce la conducere fibrilatoare, care se manifestă ca FA clinică.11,15,16

Mai multe studii au arătat că, în marea majoritate a cazurilor de AFL indusă sau spontană, antecedentul de FA este necesar pentru

AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic

V1

TAprox

nK^uIUalCmin^

TAdist

CSdist

CSprox

Fig. 12.2 Flutterul atrial tipic (AFL) care degenerează în fibrilaţie atrială (FA). Electrocardiograma de suprafaţă şi înregistrările intracardiace sunt afişate în timpul AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic care se transformă spontan în AF. Observaţi răspunsul ventricular mai rapid în timpul AFL (cu conducere atrioventriculară 2: 1) în comparaţie cu cel din timpul FA, din cauza ratei atriale mai lente şi mai regulate (aşa cum este înregistrată în sinusul coronar şi în jurul inelului tricuspidian) în timpul AFL în comparaţie cu cea din timpul FA. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAp,ox, inelul tricuspidian proximal.

dezvoltarea AFL (Fig. 12.3). Acest lucru se datorează faptului că în timpul FA se formează o limită laterală critică (adică, o linie funcțională de blocare) necesară pentru dezvoltarea AFL între SVC și IVC. Prin urmare, fără a preceda FA, este dificil să inițiezi AFL.17 Astfel, nu este surprinzător că studiile recente au implicat declanșatorii venei pulmonare (PV) în inițierea AFL tipice. Declanșatoarele PV induc o perioadă de tranziție a AF, care apoi se organizează la AFL odată ce linia funcțională a blocului critică pentru circuitul flutter este formată. Dacă această limită funcțională nu se dezvoltă, FA fie persistă, fie se va converti spontan înapoi la ritmul sinusal. Nu de puține ori, utilizarea terapiei medicamentoase antiaritmice (în special agenții de clasă IC) facilitează conversia FA în AFL, probabil prin modificarea substratului atrial pentru a favoriza dezvoltarea liniei intercavale de bloc care nu s-ar putea forma anterior fără efecte medicamentoase.17

În rândul pacienților care prezintă inițial cu AFL tipic izolat, incidența FA este foarte mare, de aproximativ 25 de ori mai mare decât în populația generală, chiar și după eliminarea AFL cu ablația cateterică. După ablația AFL, FA se poate dezvolta la până la 82% dintre acești pacienți.18 Prin urmare, se pare că AFL este adesea un marker precoce al bolii electrice atriale care progresează frecvent spre FA. Eradicarea circuitului flutter numai prin ablația CTI nu este de așteptat să elimine FA care probabil a fost declanșatorul de bază pentru AFL la majoritatea pacienților. După ablația CTI, atriile sunt încă susceptibile la declanșatorii PV, care continuă să inducă episoade de FA. După ablația cu succes a AFL, fronturile de undă AF nu se mai pot „reorganiza" în AFL tipic, deoarece CTI (ținta pentru ablația AFL) nu mai este disponibilă ca componentă critică a unui circuit de reintrare AFL, moment în care AF fie persistă, fie se termină. Frecvent, însă, FA devine pur și simplu manifestă clinic. De fapt, este probabil ca FA să existe deja la mulți pacienți cu presupus AFL „izolat", dar nu a fost documentat clinic din cauza organizării preferențiale a fronturilor de undă FA în AFL. Monitorizarea cardiacă continuă intensificată confirmă frecvent existența suplimentară a FA la mulți pacienți cu suspiciune de AFL izolat.19

Pe de altă parte, la pacienții care se prezintă atât cu FA cât și cu AFL, s-a constatat că eliminarea cu succes a FA previne reapariția atât a FA cât și a AFL. Izolarea PV în monoterapie a fost la fel de eficientă ca strategia de ablație combinată (izolarea PV plus ablația CTI) și mai eficientă decât ablația CTI singură în asigurarea eliberării pe termen lung de ambele aritmii.

În rezumat, datele sugerează că exploziile de FA pot servi ca tulburare electrică primară la pacienții cu AFL tipice. Aceste explozii induc o aritmie macroreentrantă mai stabilă (AFL tipică) la indivizii susceptibili. După eradicarea substratului flutter prin ablația CTI, aceiași declanșatori PV se manifestă ca AF. Izolarea PV poate controla atât aritmiile la pacienții cu AFL, cât și cei cu AFL și FA coexistente.15,18,22.

Reintrare cu dublu val

Un circuit AFL tipic cu un spațiu excitabil mare poate permite ca o a doua undă de excitație să fie introdusă în circuitul de flutter printr-un extrastimul atrial temporizat critic (AES),

astfel încât două fronturi de undă să ocupe acelaşi circuit simultan. Acest tip de AFL este denumit „reintrare cu undă dublă”.

Reintrarea cu undă dublă se manifestă prin accelerarea ratei tahicardiei, dar cu morfologie ECG de suprafaţă şi secvenţă de activare intracardiacă identice. Poate fi recunoscută prin activarea simultană a regiunilor superioare şi inferioare ale inelului tricuspidian, toată activarea fiind secvenţială. Acest ritm rareori durează mai mult de câteva bătăi şi poate servi drept declanşator pentru AF. Deoarece CTI este încă o parte necesară a circuitului, reintrarea cu undă dublă este supusă ablaţiei CTI.

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

Se estimează că incidenţa globală a AFL în Statele Unite este de 88 la 100.000 de persoane-ani. Prevalenţa AFL creşte odată cu vârsta la aproape 600 la 100.000 în rândul celor mai în vârstă de 80 de ani. AFL reprezintă aproximativ 15% din aritmiile supraventriculare. Deşi în practica clinică AFL pare a fi mai puţin frecventă decât tahicardia supraventriculară paroxistică, datele bazate pe populaţie arată că în populaţia generală, AFL este diagnosticată pentru prima dată de mai mult de două ori mai des. Ajustată în funcţie de vârstă, incidenţa AFL la bărbaţi este de 2 până la 3 ori mai mare decât la femei.

AFL paroxistică poate apărea la pacienţii fără boală cardiacă structurală aparentă, în timp ce AFL cronică este de obicei asociată cu boli cardiace subiacente, cum ar fi boala cardiacă valvulară sau ischemică sau cardiomiopatia. La cel mai mare risc de a dezvolta AFL sunt bărbaţii, adulţii în vârstă şi persoanele cu insuficienţă cardiacă preexistentă sau boală pulmonară obstructivă cronică. La aproximativ 60% dintre pacienţi, AFL apare ca parte a unui proces acut de boală, cum ar fi pericardita acută, exacerbarea acută a bolii pulmonare cronice, pneumonia acută, tireotoxicoza, alcoolismul, în urma unei intervenţii chirurgicale cardiace sau pulmonare sau în timpul infracţiei miocardice acute (IM).

Istoria naturală a AFL tipică este adesea interconectată cu FA. AFL şi AF tipice coexistă frecvent. Majoritatea (75%) pacienţilor cu AFL au, de asemenea, FA documentate la momentul prezentării. Ablaţia cu succes a CTI pentru a vindeca AFL nu pare să îmbunătăţească istoria naturală a progresiei către FA, chiar şi la pacienţii cu AFL ca singura aritmie clinică. Până la 82% dintre aceşti pacienţi dezvoltă FA; majoritatea acestora dezvoltă FA în primul an după ablaţia AFL.15,18,22

PREZENTARE CLINICĂ

Pacienţii cu AFL pot fi complet asimptomatici sau pot prezenta un spectru de simptome variind de la palpitaţii, ameţeli, oboseală, toleranţă redusă la activitate sau dispnee, până la edem pulmonar acut sau sindrom coronarian acut la pacienţii susceptibili.

Manifestările clinice ale AFL depind puternic de frecvenţa ventriculară în timpul AFL, de prezenţa bolii cardiace structurale şi de starea funcţională subiacentă. Frecvenţa ventriculară rapidă şi pierderea contracţiei atriale efective au consecinţe hemodinamice semnificative, în special la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sistolică sau diastolică. În plus,

AFL cu o frecvenţă cardiacă rapidă cronică poate duce la cardiomiopatie mediată de tahicardie şi insuficienţă cardiacă. De fapt, unii pacienţi rămân asimptomatici până când se prezintă cu un eveniment tromboembolic sau cu insuficienţă cardiacă decompensată secundară cardiomiopatiei induse de tahicardie. AFL apare la aproximativ 25% până la 35% dintre pacienţii cu FA, caz în care AFL poate fi asociată cu agravarea intensităţii simptomelor din cauza ratelor ventriculare mai rapide.

EVALUARE INIŢIALĂ

Simptomele clinice nu sunt de obicei utile pentru a distinge AFL tipic de alte tahiaritmii atriale. Documentarea aritmiei în timpul simptomelor spontane pe ECG, monitorizare cardiacă ambulatorie sau dispozitive electronice implantabile cardiace (recordere cu buclă, stimulatoare cardiace, defibrilatoare) este importantă pentru stabilirea diagnosticului. Diagnosticul ECG cu 12 derivaţii al AFL tipic este frecvent precis, dar poate fi ocazional înşelător (vezi mai târziu).

Evaluarea iniţială include determinarea stabilităţii cardiopulmonare, apariţia şi severitatea simptomelor, riscul tromboembolic versus hemoragic şi potenţialele substraturi sau declanşatoare ale AFL. O ecocardiogramă este necesară pentru a evalua boala cardiacă structurală. Evaluarea bolii cardiace ischemice este luată în considerare la pacienţii cu angină pectorală, insuficienţă cardiacă sau risc crescut de boală coronariană. Evaluarea suplimentară de laborator include de obicei evaluarea electroliţilor serici, hemoleucograma, funcţia renală şi hepatică, precum şi a funcţiei tiroidiene.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul AFL ar trebui să vizeze identificarea şi tratarea cauzelor subiacente ale aritmiei, precum şi reducerea simptomelor, îmbunătăţirea calităţii vieţii şi prevenirea morbidităţii şi mortalităţii cardiovasculare asociate cu AFL. În plus, spre deosebire de FA, vindecarea AFL este un obiectiv de tratament atins.

Există patru probleme principale care trebuie abordate în tratamentul AFL: (1) controlul frecvenţei ventriculare, (2) restabilirea ritmului sinusal normal (NSR), (3) menţinerea NSR şi (4) prevenirea embolizării sistemice (Fig. 12.4 şi 12.5). 23

Controlul ratei

Controlul frecvenţei ventriculare în timpul AFL este important pentru a preveni instabilitatea hemodinamică, pentru a îmbunătăţi simptomele şi capacitatea funcţională şi pentru a preveni cardiomiopatia mediată de tahicardie. Blocantele AVN orale sau intravenoase (IV) sunt utilizate pentru controlul frecvenţei, în funcţie de severitatea simptomelor şi de gradul de compromis hemodinamic cauzat de tahicardie. În special, frecvenţa ventriculară poate fi foarte dificil de controlat în FA tipică, mai mult decât în timpul FA, din cauza frecvenţei atriale mai lente şi mai regulate (vezi Fig. 12.2). În consecinţă, controlul simptomelor clinice necesită frecvent cardioversie.24

Beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu nondihidropiridine (verapamil şi diltiazem) sunt medicamentele de elecţie pentru controlul ratei şi par să aibă o eficacitate echivalentă. Trebuie avută grijă la administrarea acestor medicamente la pacienţii cu insuficienţă cardiacă acută decompensată. Beta-blocantele sunt preferate la pacienţii cu cardiomiopatie, boală cardiacă ischemică şi care urmează proceduri chirurgicale. Verapamilul şi diltiazem sunt de preferat la pacienţii cu boală reactivă a căilor respiratorii.23

Digoxina este mai puţin eficientă şi necesită un timp mai lung pentru a realiza controlul ratei, dar poate fi luată în considerare dacă beta-blocantele şi blocantele canalelor de calciu au eşuat sau au efecte secundare intolerabile. Digoxina reduce frecvenţa cardiacă în repaus, dar este rareori eficientă la pacienţii ambulatori, deoarece efectele sale sunt mediate de creşterea tonusului vagal, care este compensat în timpul efortului. Astfel, digoxina a fost utilizată în mod tradiţional ca agent de linia a doua, de obicei la pacienţii sedentari sau cei cu insuficienţă cardiacă sau hipotensiune arterială. Cu toate acestea, recent, mai multe revizuiri sistematice şi meta-analize au descoperit că utilizarea digoxinei a fost asociată cu un risc mai mare de mortalitate la pacienţii cu FA, indiferent de insuficienţa cardiacă concomitentă. Unele studii au sugerat că FA anulează efectul digoxinei în reducerea spitalizărilor pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă. Prin urmare, utilizarea pe termen lung a digoxinei a fost descurajată.24-28

Amiodarona poate fi luată în considerare pentru controlul ratei atunci când alţi blocanţi AVN nu au succes sau nu sunt toleraţi. Amiodarona IV este utilă pentru controlul acut al frecvenţei ventriculare şi poate fi de o valoare deosebită la pacienţii bolnavi acut sau cei cu insuficienţă cardiacă acut decompensată sau compromis hemodinamic sever. Datorită posibilităţii de încetare a AFL de către amiodaronă, deşi foarte mici, trebuie luate în considerare strategiile de anticoagulare pericardioversiune (aşa cum se discută mai târziu),

în funcţie de profilul risc/beneficiu al pacientului individual. Având în vedere toxicitatea sa potenţială, amiodarona nu este recomandată pentru controlul ratei pe termen lung.23

La pacienţii cu AFL şi preexcitaţie ventriculară care provoacă răspuns ventricular rapid, se recomandă cardioversia promptă cu curent continuu, mai ales când este prezent compromisul hemodinamic. La pacienţii stabili hemodinamic, pot fi luate în considerare procainamida sau ibutilida IV pentru a restabili NSR sau pentru a încetini frecvenţa ventriculară. Este important că medicamentele care încetinesc conducţia AVN, fără a prelungi refractaritatea tractului de bypass (cum ar fi verapamil, diltiazem, adenozină, digoxină orală sau IV şi amiodarona IV) pot accelera frecvenţa ventriculară şi pot precipita colapsul hemodinamic şi fibrilaţia ventriculară (FV) la pacienţii cu risc crescut cu sindrom Parkkinson-Wholf. Spre deosebire de calea IV de administrare, terapia orală cronică cu amiodarona poate încetini sau bloca conducerea tractului de bypass (BT). Există date limitate cu privire la utilizarea beta-blocantelor; cu toate acestea, aceste medicamente prezintă teoretic un risc potenţial similar în această situaţie şi ar trebui să fie utilizate cu prudenţă.29

Restabilirea ritmului sinusal

Restaurarea şi menţinerea NSR la pacienţii cu AFL este preferată strategiei de control al ratei. Eliminarea AFL este asociată cu ameliorarea simptomelor, îmbunătăţirea stării funcţionale şi a calităţii vieţii, reducerea riscului de tromboembolism sistemic şi prevenirea cardiomiopatiei induse de tahicardie. În plus, reducerea remodelării atriale poate contribui la reducerea riscului viitor de FA. Prin urmare, strategia de control al ratei este rezervată pacienţilor cu contraindicaţie la anticoagulare, celor cu trombi intraatriali sau pacienţilor cu stare funcţională foarte slabă şi comorbidităţi multiple atunci când riscurile asociate strategiei de control al ritmului depăşesc beneficiile.23

Sunt disponibile mai multe opţiuni pentru încetarea AFL, inclusiv terapia externă cu curent continuu, medicamente antiaritmice, stimularea atrială excesivă şi ablaţia cu cateter. Momentul încercării de cardioversie este influenţat de durata AFL, de severitatea simptomelor pacientului, de adecvarea controlului frecvenţei şi de riscul de tromboembolism. Cardioversia promptă este recomandată pentru pacienţii cu frecvenţe ventriculare rapide şi compromis hemodinamic atribuite AFL (hipotensiune arterială, insuficienţă cardiacă acută, ischemie miocardică) sau preexcitaţie ventriculară. De asemenea, se consideră că cardioversia restabileşte NSR la pacienţii stabili, dar simptomatici, cu AFL persistentă, mai ales când controlul frecvenţei ventriculare rămâne suboptimal. Pentru pacienţii stabili, cu control adecvat al ritmului cardiac şi simptome minime, conversia la ritm sinusal poate fi amânată până la ablaţia cu cateter, dacă este efectuată în timp util.

Anticoagulare pericardioversivă

În ciuda ritmului atrial organizat şi a contracţiei atriale aparent conservate în timpul AFL, riscul tromboembolic nu este practic diferit pentru acest ritm decât pentru FA. La pacienţii stabili cu AFL cu o durată mai mare de 48 de ore sau cu durată necunoscută, orice mod de cardioversie (electrică, chimică, stimulare sau ablaţie) trebuie amânată până când pacientul a fost anticoagulat la niveluri adecvate timp de 3 până la 4 săptămâni sau ecocardiografia transesofagiană (TEE) a exclus trombii atriali. ETE poate fi luată în considerare şi la pacienţii cu risc trombotic ridicat (de exemplu, boală valvulară sau cardiacă congenitală severă, evenimente tromboembolice anterioare, cardiomiopatie severă), chiar şi atunci când durata AFL este mai mică de 48 de ore.23

Dacă urgenţa cardioversiei (din cauza simptomelor severe sau a instabilităţii hemodinamice) exclude TEE, dozele terapeutice de heparină cu greutate moleculară mică sau heparină nefracţionată trebuie administrate cât mai curând posibil, concomitent cu sau, de preferinţă, înainte de cardioversie.

Cardioversie electrică

Cardioversia externă cu curent continuu a AFL are succes în mai mult de 95% şi este de obicei realizată cu niveluri relativ mai mici de energie (adică, 5 până la 50 jouli) în comparaţie cu AF. În general, cardioversia electrică este preferată cardioversiei chimice,

având în vedere eficacitatea mai mare şi riscul scăzut scăzut de proaritmie; totuşi, necesită sedare sau anestezie şi este contraindicată la pacienţii cu toxicitate digitalică sau la cei cu hipokaliemie.23

Stimularea atrială overdrive

Stimularea atrială excesivă poate opri AFL în aproximativ 82% (interval 55% până la 100%) şi este eficientă în special la pacienţii care primesc medicamente antiaritmice. Stimularea excesivă este utilă în special la pacienţii cu fire de stimulare atrială preexistente (ca parte a unui stimulator cardiac sau defibrilator permanent sau fire de stimulare epicardică temporară după o intervenţie chirurgicală cardiacă). La aceşti pacienţi, stimularea atrială excesivă poate fi preferată cardioversiei electrice, deoarece evită nevoia de sedare. Introducerea unui fir de stimulare temporară pentru încetarea ritmului de supraîncărcare a AFL poate fi luată în considerare atunci când cardioversia electrică este contraindicată (de exemplu, în cazul toxicităţii digitalice) sau când sedarea nu este fezabilă. Stimularea atrială transesofagiană, pe de altă parte, este rar utilizată, deoarece necesită sedare şi intubare esofagiană şi este mult mai puţin eficientă decât cardioversia electrică.23

Stimularea atrială overdrive este pornită cu o rată cu 5% până la 10% mai rapidă decât frecvenţa atrială de flutter şi este menţinută timp de 15 sau mai multe secunde. Stimularea overdrive se repetă la ritmuri din ce în ce mai rapide până când NSR este restabilit pe măsură ce se dezvoltă AF. Atunci când stimularea atrială excesivă eşuează, stimularea atrială în rafală de înaltă frecvenţă (50-Hz) sau stimularea excesivă cu extrastimuli atriali pot fi eficiente. Un potenţial dezavantaj al stimularii atriale este conversia potenţială a AFL în FA; chiar şi atunci, inducerea FA poate fi asociată cu un control mai bun al frecvenţei ventriculare şi cu mai puţine simptome şi, ulterior, poate reveni spontan la NSR.23

Cardioversie farmacologică

Cardioversia farmacologică a AFL este în general mai puţin eficientă decât cardioversia electrică şi prezintă riscul potenţial de proaritmie, dar poate fi o opţiune atunci când sedarea nu este disponibilă sau nu este bine tolerată sau când este indicată de preferinţa pacientului.

Ibutilida şi dofetilida sunt cei mai eficienţi agenţi pentru conversia farmacologică a AFL. Alţi agenţi antiaritmici, inclusiv sotalol, amiodarona, clasa IA (de exemplu, procainamidă) sau agenţii din clasa IC (de exemplu, flecainida, propafenona), au o eficacitate limitată. Blocantele AVN (beta-blocante, digoxină şi blocante ale canalelor de calciu) nu sunt în general eficienţi pentru restaurarea NSR.23

Ibutilida IV este medicamentul de elecţie pentru cardioversia chimică; poate termina AFL (de obicei în 30 de minute) în 38% până la 76% din cazuri, indiferent de durata aritmiei. Eficacitatea ibutilidei este semnificativ mai mare decât cea a procainamidei IV (76% vs. 14%), sotalolului IV (70% vs. 19%) şi amiodaronei IV (87% vs. 29%). Cu toate acestea, ibutilida este asociată cu tahicardie ventriculară polimorfă susţinută (TV) în 1,2% până la 1,7% din cazuri şi TV nesusţinută în 1,8% până la 6,7%, care este mai probabil să apară la

pacienţii cu fracţie de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS) redusă. Riscul de TV persistă timp de 6 sau chiar 8 ore după administrarea ibutilidei, indiferent dacă a încetat AFL; astfel, pacienţilor nu ar trebui să li se administreze acest medicament într-o cameră de urgenţă fără a-i observa pe monitorizarea continuă a ritmului cardiac pentru această perioadă. Pretratamentul cu magneziu poate creşte eficacitatea şi poate reduce riscul de torsada vârfurilor.23

Dofetilida orală este, de asemenea, eficientă pentru conversia AFL (rată de conversie de 70% până la 80%), mai mult decât în FA. La majoritatea pacienţilor, conversia la NSR se realizează în 36 de ore. Cu toate acestea, dofetilida poate fi asociată cu proaritmie, iar iniţierea acesteia necesită monitorizare cardiacă continuă timp de minim 72 de ore. Dofetilida IV, care nu este disponibilă în Statele Unite, pare să fie, de asemenea, eficientă pentru conversia AFL şi sa constatat că are o eficacitate semnificativ mai mare decât amiodarona IV (75% faţă de 10%).23

Din cauza eficacităţii limitate şi a riscului asociat de proaritmie, cardioversia chimică este în general rezervată pacienţilor selectaţi, mai ales când cardioversia electrică nu este fezabilă din cauza contraindicaţiei sedării. În plus, atunci când este planificată utilizarea de medicamente antiaritmice pe termen lung pentru menţinerea NSR, începerea terapiei medicamentoase înainte de cardioversia electrică poate fi benefică, deoarece poate ajuta la restabilirea NSR la unii pacienţi şi poate evita necesitatea cardioversiei electrice şi, în alte cazuri, poate spori eficacitatea cardioversiei electrice. În plus, poate ajuta la menţinerea NSR după cardioversie cu succes şi, dacă se dezvoltă un efect secundar care ar împiedica utilizarea pe termen lung a medicamentului, acesta poate fi oprit şi se poate încerca un alt medicament înainte de efectuarea cardioversiei electrice.

Este important, un control adecvat al ratei cu blocante AVN (beta-blocante, diltiazem, verapamil) trebuie realizat înainte de instituirea medicamentelor de clasă IA (procainamidă şi disopiramidă) sau IC (propafenonă şi flecainidă), care pot încetini rata flutterului şi, prin urmare, facilitează conducerea AV 1: 1 şi rata paradoxală ventriculară.

Ablaţia cu cateter

Ablaţia cu cateter este tratamentul definitiv pentru AFL şi este o opţiune rezonabilă pentru restaurarea NSR pentru pacienţii stabili care nu necesită cardioversie imediată şi pot aştepta până când această procedură este efectuată. De fapt, prezenţa aritmiei la momentul procedurii ajută la stabilirea în mod fiabil a diagnosticului şi a mecanismului aritmiei clinice şi la diferenţierea acesteia de alte aritmii care ar putea fi inductibile prin stimularea electrică programată, dar care ar putea să nu aibă semnificaţie clinică.

Menţinerea ritmului sinusal

Când AFL apare ca parte a unui proces acut de boală, cum ar fi hipertiroidismul, IM acut, embolia pulmonară sau după o intervenţie chirurgicală cardiacă, terapia cronică pentru aritmie nu este de obicei necesară după restabilirea ritmului sinusal. La pacienţii fără tulburare reversibilă subiacentă, riscul de recidivă a aritmiei după restabilirea iniţială a NSR

este mare şi, prin urmare, trebuie luate în considerare strategii de menţinere a NSR. Atunci când este necesar controlul pe termen lung al ritmului, ablaţia cu cateter este superioară medicamentelor antiaritmice şi este strategia preferată la majoritatea pacienţilor.

Ablaţia cu cateter

Ablaţia cu cateter este recomandată ca terapie de primă linie pentru majoritatea pacienţilor cu LFA tipică simptomatică sau recurentă, fie paroxistică sau persistentă. Procedura de ablaţie este asociată cu rate mari de succes pe termen lung (92% după o singură procedură şi 97% după proceduri multiple) şi risc scăzut de complicaţii grave (0,4%). Pe lângă îmbunătăţirea simptomelor şi a calităţii vieţii, ablaţia cu succes oferă o potenţială vindecare a aritmiei, reducând riscul de tromboembolism şi eliminând potenţial nevoia de anticoagulare pe termen lung şi terapie medicamentoasă antiaritmică.23

Terapie medicamentoasă antiaritmică

Menţinerea completă a NSR este adesea imposibil de realizat cu terapia medicamentoasă actuală. Rata medie de recurenţă pe 1 an asociată cu dofetilidă este mai mare de 35% şi este chiar mai mare pentru flecainidă (aproximativ 50%). Datele sunt limitate cu privire la eficacitatea altor medicamente, deoarece majoritatea studiilor au combinat AFL cu FA, marea majoritate a pacienţilor având FA şi fără a preciza rezultatele pentru fiecare aritmie. Având în vedere superioritatea semnificativă a ablaţiei cu cateter şi rata sa scăzută de complicaţii, terapia medicamentoasă antiaritmică pe termen lung nu mai este recomandată pentru majoritatea pacienţilor cu AFL.23

Pentru pacienţii la care ablaţia cu cateter nu este fezabilă sau când este preferată terapia medicamentoasă antiaritmică pe termen lung, alegerea agentului antiaritmic este similară cu cea utilizată pentru controlul ritmului în FA (vezi capitolul 15). Selecţia agenţilor farmacologici (sotalol, dofetilidă, amiodarona, flecainidă şi propafenonă) este în mare măsură determinată de profilul de siguranţă şi ar trebui să ia în considerare boala coexistentă a ganglionilor sinusal sau AVN, insuficienţa cardiacă, terapiile asociate şi comorbidităţile. Prezenţa şi amploarea bolilor cardiovasculare concomitente trebuie luate în considerare cu atenţie. Un medicament mai sigur, deşi posibil mai puţin eficient, este de obicei recomandat înainte de a recurge la terapii mai eficiente, dar mai puţin sigure.

Prevenirea tromboembolismului

AFL este asociată cu risc crescut de tromboembolism sistemic, deşi probabil într-un grad mai mic decât în FA. Factorii de risc pentru dezvoltarea evenimentelor embolice în AFL sunt similari cu cei descrişi pentru FA. Riscul de accident vascular cerebral pe termen scurt după cardioversia AFL variază de la 0% la 7%, iar rata anuală de tromboembolism la pacienţii cu AFL susţinută este de aproximativ 3%. Prin urmare, indicaţiile pentru anticoagularea pe termen lung şi pericardioversiune la pacienţii cu AFL sunt aceleaşi cu cele la pacienţii cu FA (vezi capitolul 15).23

Managementul flutterului atrial coexistent şi al fibrilaţiei atriale

FA şi AFL coexistă frecvent la acelaşi pacient. AFL clinică apare la mai mult de o treime dintre pacienţii cu FA. La aceşti pacienţi, când FA este aritmia predominantă, ablaţia cu cateter a AFL este puţin probabil să îmbunătăţească rezultatul clinic. Pe de altă parte, atunci când AFL este aritmia clinică dominantă sau când AFL nou-debut se dezvoltă la pacienţii cu FA după administrarea terapiei medicamentoase antiaritmice, terapia hibridă (ablaţia CTI plus medicamente antiaritmice) poate fi eficientă.23 Ablaţia CTI elimină flutterul şi oferă o bună ameliorare simptomatică, în timp ce terapia antiaritmică continuă să fie suprimată. Alternativ, poate fi luată în considerare o abordare combinată a izolării antrului PV plus ablaţia CTI. În special, izolarea PV singură (fără ablaţia CTI) s-a dovedit în studii mici a fi la fel de eficientă în suprimarea atât a FA cât şi a AFL la aceşti pacienţi.

Important este că incidenţa FA este foarte mare în rândul pacienţilor care prezintă iniţial AFL izolat, chiar şi după ablaţia CTI. Având în vedere faptul că până la 82% dintre pacienţii cu AFL „izolat" dezvoltă în cele din urmă FA, unii investigatori au propus izolarea suplimentară a PV în momentul ablaţiei CTI pentru a îmbunătăţi libertatea pe termen lung a recurenţelor FA. Deşi studiile mici au sugerat o anumită valoare a acestei abordări, această strategie nu poate fi recomandată pentru adoptare generală înainte de confirmarea de către studii mai mari, din cauza riscului procedural crescut.19

Terapia de anticoagulare este întreruptă în mod obişnuit la 1 lună după o ablaţie reuşită a AFL dacă nu sunt evidente alte aritmii atriale. Cu toate acestea, având în vedere riscul ridicat de dezvoltare a FA de nou-apariţie, care este adesea asimptomatică, pacienţii cu AFL tipic supuşi unei ablaţii cu succes par să aibă un risc viitor crescut de accident vascular cerebral. Prin urmare, monitorizarea cardiacă intensificată şi terapia anticoagulante pot fi necesare la această populaţie de pacienţi, în special la cei cu factori de risc semnificativi (cum ar fi apneea obstructivă în somn şi dilatarea LA) pentru dezvoltarea FA. Acest lucru este deosebit de important deoarece supravegherea intermitentă şi bazată pe simptome cu monitorizare cardiacă ambulatorie este inexactă şi nesigură pentru identificarea pacienţilor cu FA. Cu toate acestea, ghidurile de practică actuale nu oferă recomandări adecvate cu privire la strategiile optime de monitorizare şi anticoagulare pentru această populaţie de pacienţi.30,31.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Flutter Waves

Undele de flutter apar ca complexe atriale de morfologie, polaritate şi CL constantă. De obicei, undele de flutter sunt cele mai proeminente în derivaţiile inferioare (II, III, aVF) şi derivaţiile V1. În AFL în sens invers acelor de ceasornic (Fig. 12.6), undele de flutter din derivaţiile inferioare seamănă cu un gard de pichet (dinţi de ferăstrău), deoarece aceste derivaţii sunt în primul rând negative. Acest model constă dintr-un segment în jos, urmat de o deviere negativă mai accentuată şi apoi o deviere pozitivă accentuată, cu o depăşire pozitivă care duce la următorul platou înclinat. Dimensiunea relativă a fiecărei componente poate varia semnificativ. Undele de flutter pot prezenta deviaţii negative pure în derivaţiile inferioare, deviaţii negative şi apoi pozitive care sunt egale ca mărime, sau o deviaţie

negativă mică şi apoi o deviaţie pozitivă mai mare. Aceste trei soiuri coexistă cu unde P pozitive înalte, pozitive mici sau bifazice în derivaţia V1, respectiv. Odată cu progresia de-a lungul precordiului, componenta iniţială devine rapid inversată, iar a doua componentă izoelectrică, de obicei, prin derivaţia V2 la V3. Acest lucru produce impresia generală a unei undă de flutter vertical în derivaţia V1, care devine inversată de derivaţia V6. O deviaţie negativă precede întotdeauna deviaţia pozitivă în derivaţiile inferioare în AFL în sens invers acelor de ceasornic, iar gradul de pozitivitate în derivaţiile inferioare pare să fie legat de coexistenţa bolii cardiace şi mărirea LA. Plumbul I este izoelectric de amplitudine redusă, iar plumbul aVL este de obicei vertical.32

Partea iniţială a deviaţiilor negative care arată o scădere treptată a tensiunii coincide cu activarea CTI. Această perioadă scurtă de linişte electrică relativă pe ECG de suprafaţă este legată de cantitatea mică de ţesut activată în istm. Apoi, deviaţia negativă ascuţită a undei de flutter este cauzată de activarea caudocraniană a septului interatrial şi a LA. Pe de altă parte, cursa ascendentă a undei de flutter şi deviaţia terminală (de la nadir până la punctul de deflexie terminal) reprezintă activarea craniocaudală în peretele liber RA (eFig. 12.2). Absenţa deflexiunii terminalelor pozitive a fost corelată cu o extindere mai mare a zonei de joasă tensiune în peretele liber RA. În plus, amplitudinea globală a undei de flutter, care poate fi un factor determinant al mărimii deflexiunii terminale pozitive, depinde de vectorul direcţionat longitudinal al activării peretelui liber RA.33

Aspectul ECG de suprafaţă al AFL tipic în sensul acelor de ceasornic este mai variabil decât cel al AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic, dar în multe privinţe, AFL în sensul acelor de ceasornic prezintă o inversare a aspectului în AFL în sens invers acelor de ceasornic (vezi Fig. 12.6). AFL în sensul acelor de ceasornic are în general deviaţii pozitive largi în derivaţiile inferioare, cu crestături caracteristice; cu toate acestea, există o componentă inversată precedând componenta cu crestătură verticală. In functie de amplitudinea acestei componente, aspectul poate fi de ondulatie continua fara o componenta evident predominanta verticala sau inversata. În alte ocazii, poate părea că componenta inversată este dominantă, imitând astfel superficial AFL în sens invers acelor de ceasornic. Plumbul V1 este caracterizat printr-o deformare negativă largă şi de obicei crestate. Există o tranziţie prin precordiu la o deformare verticală în derivaţia V6. Deriva I este de obicei vertical, iar derivaţia aVL este negativă de amplitudine mică şi crestă.32

AFL tipică are de obicei o frecvenţă atrială de 240 până la 340 bătăi/min. Cu toate acestea, frecvenţa flutterului poate fi mai lentă la pacienţii cu întârzieri de conducere în circuitul atrial secundar unei ablaţii incomplete anterioare ale CTI (Fig. 12.7), cicatrici de la o intervenţie chirurgicală cardiacă anterioară sau medicamente antiaritmice, prin care se pot observa CL flutter de până la 450 milisecunde (adică, o frecvenţă atrială mai mică de 150 bătăi/min). Dacă răspunsul ventricular este jumătate din rata atrială, poate fi dificil să se identifice undele de flutter „îngropate" în undele QRS sau T (Fig. 12.8). O examinare atentă a undelor QRS şi T şi comparaţiile cu ECG-urile obţinute în ritm sinusal normal pot ajuta la identificarea undelor de flutter îngropate. Mai mult, manevre vagale

eFig. 12.2 Relaţia dintre fiecare dintre componentele F-Wave şi site-ul activat din atriul drept (RA). (A) Unda F în derivaţiile inferioare, inclusiv panta descendentă uşor (albastru), deviaţia negativă (roşu), cursa ascendentă abruptă (galben) şi deviaţia terminală (verde). (B) Săgeţile curbate colorate corespund celor patru porţiuni ale undei F cu aceeaşi culoare (în A). CS, Sinusul coronarian; LAO, oblic anterior stâng; TA, inel tricuspidian. (Din Sasaki K, Sasaki S, Kimura M, et al. Revizuirea undei de flutter atrial tipic în sens invers acelor de ceasornic în ECG: studii electroanatomice asupra determinanţilor morfologiei. Pacing Clin Electrophysiol. 2013;36:978-987, cu permisiunea.)

AFL în sens invers acelor de ceasornic

eu

II

III

aVR

aVL

V1

AFL în sens invers acelor de ceasornic

AFL în sensul acelor de ceasornic

Fig. 12.6 Electrocardiograma de suprafaţă cu 12 derivaţii a flutterului atrial tipic (AFL). Panoul din stânga, AFL în sens invers acelor de ceasornic cu conducere atrioventriculară (AV) 2:1. Panoul din mijloc, AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic cu conducţie AV variabilă. Panoul din dreapta, AFL tipic în sensul acelor de ceasornic cu conducţie AV 4:1.

iar blocanții AVN pot încetini conducerea AV și demasca undele de flutter (eFig. 12.3).

La pacienții care au suferit o ablație LA extensivă pentru tratamentul FA, morfologia undei P în timpul AFL tipic dependentă de CTI poate fi foarte diferită de descrierea anterioară din cauza modificării propagării frontului de undă intraatrial și interatrial. În mod similar, AT-urile macroreentrante non-dependente de CTI pot imita AFL tipice dependente de CTI pe ECG de suprafață. Astfel, aritmiile care par a fi AFL tipice pot să nu fie, în timp ce altele care sunt de fapt AFL tipice pot să nu pară a fi.

Conducție atrioventriculară

În general, conducerea AV în timpul AFL este caracterizată prin rapoarte de conducere par-integrale; de exemplu, cu o frecvență atrială de 300/min, răspunsul ventricular este adesea de 150/min sau 75/min, nu de 90 până la 100/min, așa cum se observă adesea în FA. Cel mai frecvent, conducerea AV 2: 1 este prezentă în timpul AFL. Conducția AV variabilă și multiplii mai mari (de exemplu, 4:1 sau 6:1) nu sunt neobișnuite. Când este prezentă,

conducerea AV variabilă este rezultatul blocului pe mai multe niveluri; de exemplu, blocul AV proximal 2 : 1 şi blocul Wenckebach mai distal 3 : 2 rezultă în blocul Wenckebach AV 5 : 2.

Încetinirea frecvenţei atriale în timpul AFL cauzată de medicamente antiaritmice sau în urma unei ablaţii anterioare incomplete a CTI poate duce la o creştere paradoxală a frecvenţei ventriculare cauzată de o mai bună conducere AVN a bătăilor mai lente ale flutterului (Fig. 12.9). Din acest motiv, este esenţial ca înainte de administrarea medicamentelor antiaritmice care pot încetini frecvenţa atrială în timpul flutterului, este esenţial ca blocarea AVN adecvată cu beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu să fie în vigoare. Conducţia AV rapidă 1 : 1 este observată cel mai frecvent la pacienţii cu BT AV conducătoare anterograd (Fig. 12.10), dar poate fi prezentă şi în cazurile de conducere AVN îmbunătăţită secundară tonusului simpatic ridicat (de exemplu, exerciţii fizice, medicamente simpatomimetice).

Morfologia QRS

Complexul QRS în timpul AFL este adesea identic cu cel din timpul ritmului sinusal. Totuşi, impulsurile atriale pot fi conduse în mod aberant din cauza blocului funcţional de ramură a fasciculului, cel mai frecvent blocul de ramură a fasciculului drept (RBBB) (vezi Fig. 12.9). Chiar şi cu conducere ventriculară normală, complexul QRS poate fi uşor distorsionat prin suprapunerea temporală a undelor de flutter pe complexul QRS. Astfel, complexul QRS poate părea că dobândeşte o undă R, S sau Q nouă sau mai mare.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

În mod obişnuit, un cateter decapolar (poziţionat în CS cu electrozii proximali bracketing CS os) şi un cateter Halo multipolar (20 sau 24 de poli) (poziţionat la inelul tricuspidian) sunt utilizate pentru a mapa AFL tipic. Vârful distal al cateterului Halo este poziţionat la orele 6 până la 7 în vederea LAO, astfel încât electrozii distali vor înregistra aspectele mijlocii şi laterale ale CTI, electrozii medii vor înregistra RA anterolateral, iar electrozii proximali pot înregistra septul RA (în funcţie de cateterul utilizat şi dimensiunea RA). În loc de cateterele Halo şi CS, unii operatori folosesc un singur cateter duodecapolar în jurul inelului tricuspidian, extinzând astfel vârful cateterului în interiorul CS. Un astfel de cateter poate să se încadreze pe CTI şi să asigure înregistrarea şi stimularea din părţile mediale şi laterale ale istmului,

eFig. 12.3 Efectele adenozinei asupra flutterului atrial (AFL). Este afişată banda de ritm continuă. În stânga, se observă AFL tipică cu conducere atrioventriculară (AV) 2: 1. Undele de flutter nu sunt uşor de vizualizat. Administrarea intravenoasă de adenozină provoacă blocare în nodul AV, rezultând o pauză ventriculară lungă şi demascarea undelor de flutter. De asemenea, adenozina are ca rezultat o creştere a frecvenţei atriale şi apoi degenerarea în fibrilaţie atrială.

Fig. 12.7 Electrocardiograme de suprafaţă cu 12 derivaţii în timpul flutterului atrial tipic (AFL) în sens invers acelor de ceasornic (stânga) şi în sensul acelor de ceasornic (dreapta) la un pacient sub terapie cu Flecainidă. Reţineţi lungimea ciclului de flutter lent (aproximativ 350 de milisecunde) secundară efectelor flecainidei.

Fig. 12.8 Electrocardiograma de suprafaţă cu 12 derivaţii a flutterului atrial tipic (AFL) şi a fibrilaţiei atriale (FA). AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic cu conducere atrioventriculară (AV) 2:1 (A) şi cu conducţie AV 4:1 (B). Reţineţi că, atunci când răspunsul ventricular este jumătate din rata atrială, este dificil să identificaţi undele de flutter „îngropate" în undele QRS sau T (A). Cu toate acestea, atunci când frecvenţa ventriculară este încetinită, morfologia undei de flutter devine mai uşor de vizualizat.

Fig. 12.8, continuare (C) FA sa dezvoltat la acelaşi pacient după ablaţia istmului cavotricuspidian. Reţineţi că undele de fibrilaţie sunt grosiere şi pot imita undele absolute; cu toate acestea, o inspecţie atentă relevă modificări ale ratei şi morfologiei activităţii atriale care sunt inconsistente cu AFL.

presupunând un contact bun cateter-ţesut în aceste locaţii. În acest din urmă aranjament, totuşi, corpul cateterului duodecapolar care trece peste CTI poate împiedica manipularea şi poziţionarea vârfului cateterului de ablaţie pentru a obţine un contact adecvat cu ţesutul pentru o ablaţie eficientă.

Inducerea tahicardiei

Protocolul de stimulare electrică programată implică de obicei stimularea în explozie atrială de la RA şi CS înalte (în jos până la PCL, la care are loc captarea atrială 2: 1) şi AES simple şi duble (până la perioada refractară efectivă atrială [ERP]) la mai multe CL (600 până la 200 milisecunde) de la RA şi CS ridicate. Administrarea unei perfuzii cu izoproterenol (1 până la 4 pg/min) poate fi necesară pentru a facilita inducerea tahicardiei.

AFL poate fi indusă cu uşurinţă cu stimularea electrică programată la majoritatea pacienţilor cu antecedente clinice de AFL. Iniţierea reproductibilă a AFL în sens invers acelor de ceasornic este posibilă la mai mult de 95% dintre pacienţi. Stimularea atrială

rapidă este mai probabil să inducă AFL decât un singur AES, dar la fel de probabil ca introducerea a două AES. Pe de altă parte, frecvenţa AES simple sau duble care iniţiază AFL este scăzută la pacienţii fără antecedente de AFL (mai puţin de 10%). AFL în sens invers acelor de ceasornic este mai probabil să fie indusă de stimularea de la CS os; dimpotrivă, AFL în sensul acelor de ceasornic este mai probabil să fie indusă cu stimularea RA laterală scăzută. Inducerea AFL apare de obicei odată ce blocul CTI unidirecţional se dezvoltă în timpul stimularii (Fig. 12.11). Nu de puţine ori, este indusă mai întâi o serie de AF de durată variabilă, care apoi se transformă în AFL. Cu cât este mai rapidă rata de stimulare şi cu cât intervalele de cuplare AES sunt mai scurte, cu atât va fi mai probabil ca FA să fie indusă, care de obicei se autotermină, dar poate fi susţinută la mai puţin de 10% dintre pacienţii fără antecedente clinice de FA. Semnificaţia inducerii FA la aceşti pacienţi este incertă.

Caracteristici ale tahicardiei

AFL tipic este caracterizat printr-o CL atrială constantă, polaritate, morfologie şi amplitudine a electrogramelor bipolare înregistrate şi prin prezenţa unui singur circuit macroreintrant constant cu o secvenţă de activare atrială constantă. În general, rata atrială este foarte regulată, cu variaţii de la un ciclu la altul de mai puţin de 2%. CL atrial este de obicei între 190 şi 250 de milisecunde, dar TCL mai lungi pot fi observate la pacienţii cărora li se administrează agenţi antiaritmici sau în urma unei ablaţii anterioare nereuşite a CTI. Nu este neobişnuit ca AFL în sensul acelor de ceasornic să apară la acelaşi pacient şi deseori au rate similare, deşi AFL în sensul acelor de ceasornic poate avea o rată mai lentă.

După cum sa menţionat, AFL este de obicei asociată cu conducerea AV 2: 1, dar conducerea AV variabilă şi multiplii mai mari nu sunt neobişnuite. Blocul AV variabil este rezultatul blocului pe mai multe niveluri; de exemplu, blocul AV proximal 2 : 1 şi blocul Wenckebach mai distal 3 : 2 rezultă în blocul Wenckebach AV 5 : 2. Este probabil ca blocul proximal 2:1 să apară în partea superioară a AVN, în timp ce blocul Wenckebach să apară în partea inferioară a AVN. Comportamentul Wenckebach distal în fascicul His (HB) ar avea ca rezultat un model de conducere AV similar, dar este puţin probabil să apară. În cele mai multe cazuri, impulsurile flutter neconduite se blochează în AVN. Cu toate acestea, blocul AV infranodal poate apărea, în special în prezenţa refractarităţii prelungite a sistemului His-Purkinje (HPS) cauzată de agenţi antiaritmici sau în timpul ciclurilor Wenckebach din AVN care duce la activarea ciclului lung şi scurt a HPS.

Prezenţa unui BT AV conducător anterograd cu o perioadă refractară scurtă poate duce la AFL preexcitată cu conducere AV rapidă 1: 1. Infuzia de izoproterenol poate îmbunătăţi funcţia AVN şi poate facilita ocazional conducerea AV 1: 1, mai ales când frecvenţa atrială este relativ lentă. Adenozina creşte gradul de bloc AV, dar

AFL cu conducţie AV variabilă

AFL lentă cu conducţie AV variabilă

Fig. 12.9 Efectele medicamentelor antiaritmice asupra flutterului atrial tipic (AFL). Electrocardiograma de suprafaţă iniţială la un pacient cu AFL şi conducţie atrioventriculară (AV) variabilă (A). Tratamentul cu propafenonă are ca rezultat încetinirea frecvenţei atriale în timpul AFL (B) şi o creştere paradoxală a frecvenţei ventriculare cauzată de o conducere mai bună a nodului AV a bătăilor mai lente ale flutterului (C). Aberaţia blocului de ram drept este observată în timpul conducerii AV 1:1.

aVL V2 V5 .

Eu aVR ' ' ' V1 V4

II aVL V2 w V5

ym^nV^^nn^;:^^bLLL'J

ii rr V y Y

O

Fig. 12.10 Electrocardiograme de suprafaţă cu 12 derivaţii în timpul flutterului atrial tipic în sensul acelor de ceasornic la un pacient cu tract de bypass posteroseptal stâng (BT). (A) Conducţie atrioventriculară (AV) 2 : 1 cu fuziune QRS (secundară conducerii atât pe nodul BT, cât şi pe cel AV). (B) Conducţie AV 1:1 peste BT cu morfologie QRS complet preexcitată.

Fig. 12.11 Inițierea flutterului atrial tipic (AFL) în sens invers acelor de ceasornic prin stimularea atrială din sinusul coronarian (CS). Cateterul Halo este poziționat în jurul inelului tricuspidian (TA), cu bipolul distal (Halo1-2) la aspectul lateral al istmului cavotricuspidian. Stimularea în rafală din ostium CS (CS1-2) are ca rezultat fronturile de undă care merg în ambele direcții în jurul TA, ciocnând în jurul Halo9-10 (săgeți roșii și albastre). Odată cu scurtarea progresivă a lungimii ciclului de stimulare, frontul de undă de activare se propagă de la locul de stimulare la ostium CS și se blochează înainte de a ajunge la Halo1-2, dar se propagă în jurul TA în sens invers acelor de ceasornic. Când stimularea se oprește, acest front de undă stimulat neopus continuă în jurul TA ca AFL în sens invers acelor de ceasornic, cu activarea ulterioară a CS proximal-distal de către frontul de undă al tahicardiei.

fuziunea manifestă poate fi demonstrată cu stimularea din locurile din afara CTI, cum ar fi RA laterală şi CS. În schimb, stimularea la CTI are ca rezultat antrenarea cu fuziune ascunsă, prin care undele de flutter (pe ECG de suprafaţă şi înregistrările intracardiace) în timpul stimularii sunt identice cu cele din timpul tahicardiei.34,35.

Încetarea

Stimularea exploziei atriale mai rapidă (PCL cu 20 până la 50 de milisecunde mai scurtă decât TCL) duce la terminarea AFL în majoritatea cazurilor. Terminarea AFL în timpul stimularii rapide poate fi indicată printr-o schimbare bruscă a morfologiei undei P pe ECG de suprafaţă şi printr-o schimbare a secvenţei de activare atrială în înregistrările os HB şi CS. Acest lucru este observat în special cu stimularea RA ridicată în timpul AFL în sens invers acelor de ceasornic, prin care la terminarea AFL, undele de flutter negative din derivaţiile inferioare se schimbă brusc în unde P verticale, reflectând astfel o schimbare a

secvenţei de activare atrială la una de stimulare RA ridicată (adică activarea simultană a RA laterală şi septală într-o direcţie craniocaudală). Cu toate acestea, dacă locul de stimulare este îndepărtat de circuitul AFL (de exemplu, CS distal), o masă mare a ţesutului atrial poate fi capturată de stimulul de stimulare, pentru a produce o schimbare marcată a morfologiei undei P (adică fuziunea manifestă) fără a termina AFL.

Eşecul întreruperii AFL cu stimulare rapidă poate fi cauzată de oricare dintre următoarele: (1) rata de stimulare nu este suficient de rapidă pentru a afecta coada refractarităţii tisulare; (2) o perioadă scurtă de stimulare (cu cât PCL este mai aproape de TCL, cu atât va trebui să fie mai lungă durata de stimulare pentru a termina tahicardia); (3) un loc de stimulare îndepărtat de circuitul AFL, cu ţesutul atrial intermediar împiedicând penetrarea circuitului AFL; sau (4) posibilitatea ca un AFL aparent pe ECG să fie de fapt AF cu „flux" al frontului de undă de activare a RA sau poate fi un AT focal nereintrant (eFig. 12.4).

Suprimarea overdrive

Suprimarea overdrive analogă cu cea observată cu AT automat nu este de aşteptat în AFL. Intervalul de postpacing (PPI) (măsurat de la ultimul stimul de stimulare care a antrenat tahicardia la următoarea electrogramă înregistrată în câmp apropiat la locul de stimulare) rămâne relativ stabil atunci când antrenarea AFL este efectuată din acelaşi loc endocardic, indiferent de lungimea impulsului de stimulare. Acest lucru este în contrast cu suprimarea overdrive observată în AT-urile automate, care ar fi asociată cu întârzierea progresivă a primului ciclu de revenire a bătăilor tahicardiei cu impulsuri progresiv mai lungi de stimulare overdrive.

Accelerare

Acceleraţia prin stimulare de supraîncărcare se referă la scurtarea susţinută a TCL după încetarea stimularii. Rareori, stimularea atrială poate accelera AFL într-una dintre cele două tahicardii diferite: reintrare cu undă dublă sau reintrare în buclă inferioară. Reintrarea cu undă dublă se manifestă prin accelerarea frecvenţei tahicardiei, dar cu morfologie identică de suprafaţă şi electrogramă intracardiacă şi poate fi recunoscută prin activarea simultană a regiunilor superioare şi inferioare ale inelului tricuspidian, toate activările fiind secvenţiale. Acest ritm durează rareori mai mult de câteva bătăi şi poate servi drept declanşator pentru AF. Reintrarea în buclă inferioară este o formă de AFL dependentă de CTI cu un circuit de reintrare în jurul IVC. Această aritmie este de obicei tranzitorie

eFig. 12.4 Electrocardiograma de suprafaţă şi înregistrările intracardiace ale debutului unui episod de fibrilaţie atrială după ablaţia istmului cavitricuspidian. Electrogramele atriale stângi din înregistrările sinusului coronar prezintă activitate

atrială dezorganizată, dar activarea în jurul inelului tricuspidian urmează un model ca cel din sens invers acelor de ceasornic (săgeți) din cauza „fluxului" frontului de undă dintre crista terminalis și inelul tricuspidian. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

și se termină de la sine sau se transformă spontan în AFL sau AF (vezi capitolul 13).36,37

Transformare

Stimularea rapidă în explozie atrială poate converti AFL în AF. Acest lucru este mai puțin probabil cu o PCL mai lentă sau ritmul de la site-urile din circuitul AFL. Inducerea altor forme de macroreintrare atrială poate fi, de asemenea, observată, în special cu rate de stimulare mai rapide.

HARTAREA

Activare Cartografiere

Înregistrarea simultană de la locurile endocardice din jurul inelului tricuspidian (care cuprinde cea mai mare parte a circuitului macroreintrant flutter) de către cateterele Halo și CS facilitează semnificativ maparea activării în timpul AFL tipic și cartografierea secvențială punct cu punct de activare nu este de obicei necesară.

Secvența de activare a RA în timpul AFL în sens invers acelor de ceasornic are loc secvențial în jos pe peretele lateral RA și adiacent cristei terminale, de-a lungul CTI (cu o oarecare întârziere din cauza conducerii lente prin CTI), dincolo de CS os, în sus pe septul atrial, peste acoperișul RA și înapoi la peretele lateral liber al RA (în direcția Halto- proximală a electrodului; 12.1). Această secvență este inversată în timpul AFL în sensul acelor de ceasornic (vezi Fig. 12.1). În ambele tipuri de AFL tipice (în sens invers acelor de ceasornic și în sensul acelor de ceasornic), activarea CS se propagă într-o direcție proximală spre distală. În special, potențialele duble sunt văzute pe crista terminalis și de-a lungul crestei lui Eustachian și indică linii de bloc (fixe sau funcționale) de-a lungul acelor structuri.10

Secvența de activare atrială în AFL este diferită de cea din timpul ritmului sinusal sau AT focală care provine din RA superioară sau LA, în care frontul de undă de activare se propagă de la RA superior (electrozii Halo mijlocii sau proximali) atât pe septul RA cât și pe peretele lateral într-o direcție craniocaudală, către electrozii Halo distali și proximali.

Ocazional, morfologia undei P de pe ECG de suprafață seamănă cu AFL tipică, dar înregistrările intracardiace arată părți ale atriilor (de obicei LA) care prezintă activitate atrială dezorganizată (vezi eFig. 12.4). Astfel de ritmuri se comportă mai mult ca AF decât AFL, dar pot fi convertite în adevărate AFL tipice cu medicamente antiaritmice.

După cum s-a menționat, reintrarea cu undă dublă este caracterizată printr-o secvență de activare identică cu cea a AFL tipică, dar cu o rată atrială mai rapidă și cu activarea

simultană a regiunilor superioare şi inferioare ale inelului tricuspidian, toată activarea fiind secvenţială.

Maparea antrenării

Maparea antrenării oferă informaţii despre locurile RA sau LA care fac parte din circuitul de reintrare, cele care se află în afara circuitului şi istmul critic din circuitul de macroreintrare. De asemenea, antrenarea estimează calitativ cât de departe este circuitul de reintrare de locul de stimulare. Pentru cartografierea antrenamentului, stimularea atrială este de obicei efectuată de la CTI, RA înaltă, RA medie-laterală şi CS proximal şi distal la PCL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurte decât TCL.38-40.

Înainte de a încerca să folosiţi metode de antrenare pentru cartografiere, este necesar mai întâi să demonstrăm că tahicardia poate fi antrenată, oferind astfel dovezi puternice că este cauzată de reintrare, mai degrabă decât de activitatea declanşată sau automatitate (vezi Caseta 5.2). La locurile de antrenare, ar trebui să existe confirmarea captării consecvente a atriului la PCL pentru mai multe bătăi, cu modificări minime sau deloc ale morfologiei suprafeţei sau electrogramelor intracardiace şi continuarea tahicardiei identice după stimulare. Evaluarea IPP sau a altor criterii este lipsită de sens (sau chiar mai rău, înşelătoare) atunci când prezenţa antrenamentului real nu a fost stabilită. În plus, este important să se verifice absenţa încetării şi reiniţializării tahicardiei în timpul aceleiaşi impulsuri de stimulare sau transformarea AFL într-o tahicardie diferită (evidentă ca modificare a CL sau a secvenţei de activare, sau ambele) după încetarea stimularii.13

Odată ce prezenţa antrenării este verificată, mai multe criterii pot fi utilizate pentru a indica relaţia dintre locul de stimulare şi circuitul de reintrare. După cum sa discutat în detaliu în capitolul 13, primul criteriu de antrenare care trebuie căutat este fuziunea ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau ataşat la circuitul de reintrare. Dacă acest istm protejat este esenţial pentru circuitul de reintrare sau doar un loc de spectator trebuie verificat prin alte criterii, în principal comparând PPI cu TCL şi intervalul stimul-ieşire cu intervalul electrogram-ieşire (Fig. 12.12). Diagnosticul de AFL dependent de CTI este stabilit atunci când stimularea de la CTI are ca rezultat antrenament cu fuziune ascunsă şi un PPI care este egal (în 20 de milisecunde) cu flutter CL şi un interval de ieşire electrogramă care este egal (în 20 de milisecunde) cu intervalul de ieşire stimul. În timpul AFL în sens invers acelor de ceasornic, un site medial faţă de CTI, cum ar fi sistemul de operare CS, poate fi utilizat pentru a reprezenta ieşirea frontului de undă reintrant. În schimb, în AFL în sensul acelor de ceasornic, poate fi utilizat un loc lateral de inelul tricuspidian, cum ar fi electrodul Halo distal (Caseta 12.1).34,35.

Este important să recunoaştem că valoarea PPI-TCL poate fi înşelător de lungă, în ciuda ritmului de la locurile din circuitul de reintrare. Într-un raport la pacienţii cu AFL tipică, valori lungi ale PPI-TCL (mai mult de 30 de milisecunde) după antrenarea de la CTI au fost observate la 18% dintre pacienţi, în ciuda unui PCL la 20 de milisecunde de TCL, şi mai

frecvent când PCL a fost cu 30 de milisecunde mai scurt decât TCL şi la pacienţii sub terapie cu amiodarona. Valorile lungi PPI-TCL sunt probabile

CASETA 12.1 Maparea antrenării flutterului atrial tipic

Stimularea din locurile din afara circuitului AFL (de exemplu, din apendicele RA sau CS mijlociu sau distal) are ca rezultat următoarele:

Fuziune atrială manifestă pe ECG de suprafaţă sau înregistrări intracardiace (fuziune fixă la un singur PCL şi fuziune progresivă pe PCL progresiv mai scurte)

PPI - TCL > 20 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi apariţia undei de flutter pe ECG de suprafaţă este mai lung decât intervalul dintre electrograma locală pe locul de stimulare şi debutul undei de flutter pe ECG de suprafaţă

Stimularea din locurile din interiorul circuitului AFL (de exemplu, de la CS os sau din jurul inelului tricuspidian) are ca rezultat următoarele:

Fuziune atrială manifestă pe ECG de suprafaţă sau înregistrări intracardiace (fuziune fixă la un singur PCL şi fuziune progresivă pe PCL progresiv mai scurt)

PPI - TCL < 20 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi debutul undei de flutter pe ECG de suprafaţă este egal cu intervalul dintre electrograma locală de pe locul de stimulare şi debutul undei de flutter pe ECG de suprafaţă

Stimularea de la un istm protejat din interiorul circuitului (istm cavitricuspid) are ca rezultat următoarele:

Fuziunea atrială ascunsă (adică, forma de undă atrială stimulată pe ECG de suprafaţă şi înregistrările intracardiace sunt identice cu forma de undă AFL)

PPI - TCL < 20 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi debutul undei de flutter pe ECG de suprafaţă este egal cu intervalul dintre electrograma locală de pe locul de stimulare şi debutul undei de flutter pe ECG de suprafaţă

AFL, flutter atrial; CL, lungimea ciclului; CS, sinus coronarian; CS os, ostium sinusului coronar; ECG, electrocardiogramă; PCL, lungimea ciclului de stimulare; PPI, interval de postpacing; RA, atriul drept; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

Antrenament din CS distal

CSprox

CSdist

ii

V1

TAdist

ABL

TAprox

Antrenarea din istmul cavotricuspidian

II

V1

TAprox

TAdist

ABL

CS

CSdist

Fig. 12.12 Antrenarea flutterului atrial tipic (AFL) în sens invers acelor de ceasornic. (A) Antrenarea din sinusul coronar distal (CS) are ca rezultat fuziunea atrială manifestă şi un interval lung de postpacing (PPI; PPI - lungimea ciclului AFL [CL] = 80 milisecunde) deoarece CS distal este departe de circuitul de reintrare. (B) Antrenarea din cateterul de ablaţie poziţionat la istmul cavotricuspid (CTI) are ca rezultat fuziunea atrială ascunsă cu un IPP scurt (PPI - AFL CL = 14 milisecunde), o constatare care indică faptul că CTI face parte din circuitul de reintrare. A continuat

CSprox

Antrenament din RA lateral

V1

TAprox

TAdist

ABL

CSdist

I 400 msec 1

Fig. 12.12, continuare (C) Se încearcă antrenarea din peretele lateral atrial drept; cu toate acestea, ultimul stimul stimulat nu reușește să capteze atriumul 12/săgeata deschisă); prin urmare, calculul IPP în acest caz este invalid și produce rezultate eronate. ABL, Loc de ablație; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; PCL, lungimea ciclului de stimulare; RA, atriul drept; 7Adist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

cauzate de încetinirea în funcţie de viteză a conducerii sau de modificări ale căii de activare. Antrenarea din apropierea IVC la mijlocul CTI poate ajuta la minimizarea şanselor unei valori PPI înşelătoare. Aceste constatări se pot aplica şi altor tahicardii macroreentrante.41,42

Folosirea criteriului „număr necesar pentru antrenament" poate depăşi aceste capcane. Numărul necesar pentru antrenare evaluează numărul de stimuli de stimulare capturaţi necesari pentru a accelera tahicardia la PCL. Înregistrarea electrogramelor din RA lateral şi CS distal şi iniţierea sincronizată corespunzător a stimularii antrenării (intervalul de cuplare al primului stimul stimulat este identic cu PCL) sunt necesare pentru a măsura numărul necesar antrenării. Un număr mic (1 sau 2) de stimuli de stimulare necesar pentru antrenare (cu un PCL cu 5 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL) este în concordanţă cu o valoare PPI-TCL de mai puţin de 20 de milisecunde şi indică faptul că locul de stimulare se află în circuitul de reintrare. Un număr mai mare de stimuli de stimulare

necesari pentru antrenare (>3 pentru PCL de 16 până la 50 milisecunde şi >4 pentru PCL cu 5 până la 15 milisecunde mai scurte decât TCL) indică faptul că locul de stimulare se află în afara circuitului de reintrare.43 Un avantaj al acestui criteriu este că nu necesită continuarea tahicardiei după stimulare chiar şi atunci când tahicardie se termină sau termină valabilă pentru evaluarea sau termină tacardia. Numărul necesar pentru antrenare este de asemenea util atunci când electrogramele pentru evaluarea IPP sunt dificil de definit. În plus, numărul necesar pentru antrenare nu creşte la PCL mai scurte, probabil pentru că viteza de conducere în miocardul intermediar (între locul de stimulare şi circuitul de reintrare) este mai puţin susceptibilă la modificări ale PCL. Acest lucru este în contrast cu zona de conducţie lentă din circuitul de reintrare, care poate afişa proprietăţi de conducţie decrementă la PCL-uri mai scurte decât TCL, rezultând în IPP lungi înşelătoare.43

Cartografie electroanatomica

Deşi secvenţele de activare atrială din cateterele Halo şi CS combinate cu tehnicile de cartografiere a antrenamentului sunt de obicei adecvate pentru a confirma diagnosticul AFL tipic dependent de CTI şi pentru a facilita ablaţia CTI, cartografierea electroanatomică 3-D (sistemul de cartografiere CARTO [Biosense Webster, Diamond Bar, CA], sistemul EnSite [St. Judeth Medical, St. Corp., Marlborough, MA]) poate ajuta la distingerea între o origine focală şi tahicardia macroreintrentă, oferind o descriere precisă a circuitului macroreintrant şi secvenţa activării atriale în timpul tahicardiei şi vizualizarea rapidă a frontului de undă de activare.

Iniţial, se efectuează selecţia electrogramei de referinţă, poziţionarea referinţei anatomice şi determinarea ferestrei de interes. Cateterul de referinţă este de obicei plasat în CS (din cauza stabilităţii sale), şi este selectat un electrod care înregistrează o electrogramă atrială proeminentă, asigurându-se astfel că electrograma ventriculară nu este cea detectată de sistem.

Cateterul de cartografiere este poziţionat iniţial, folosind fluoroscopie, în puncte anatomice cunoscute care servesc drept repere pentru harta electroanatomică. Repere anatomice şi EP (IVC, SVC, CS, HB şi inelul tricuspidian) sunt marcate. Un set de şase puncte specifice (trei la inelul tricuspidian şi trei la gura IVC) este dobândit pentru a delimita anatomia individuală a istmului. Maparea activării este efectuată pentru a defini secvenţa de activare atrială. Cateterul este mişcat lent în jurul pereţilor camerei pentru a preleva mai multe puncte de-a lungul endocardului, dobândind astfel secvenţial locaţia vârfului său împreună cu electrograma locală. Un număr rezonabil de puncte sunt distribuite omogen în RA, cu cartografierea atentă a locurilor endocardice din jurul inelului tricuspidian şi CTI. Timpul de activare local la fiecare loc este determinat din electrograma bipolară intracardiacă şi este măsurat în raport cu electrograma intracardiacă fixă obţinută din cateterul CS (de referinţă). Harta de activare poate fi, de asemenea, utilizată pentru a cataloga locurile la care sunt efectuate manevre de stimulare în timpul evaluării tahicardiei (de exemplu, locuri cu hărţi bune de ritm). Hărţile de activare afişează timpul local de activare printr-o suprapunere cu coduri de culoare pe geometria 3-D reconstruită. Punctele selectate ale timpului de activare local sunt codificate cu culori.

Harta de activare electroanatomică 3-D demonstrează în mod obișnuit o progresie continuă a culorilor în jurul inelului tricuspidian cu imediata apropiere a activării locale mai timpurii și cele mai recente și un timp de activare într-un interval similar cu TCL, în concordanță cu macroreintrarea (Fig. 12.13; vezi Fig. 6.8 și 6.13). În timpul AFL în sens invers acelor de ceasornic, frontul de undă de activare iese din CTI ca un front de undă larg, răspândindu-se antero-superior în jurul inelului tricuspidian, precum și posterosuperior în RA. Răspândirea laterală a frontului de undă posterior este blocată de-a lungul liniei verticale în RA posterolateral, o regiune marcată de potențiale duble care coincide cu crista terminalis. Frontul de undă posterior se propagă cranial în jurul SVC pentru a fuziona cu frontul de undă de activare care circulă în jurul inelului tricuspidian. Peretele anterolateral al RA este ultimul care se activează pe măsură ce frontul de undă reintră în aspectul lateral al CTI. Important, locația în care se întâlnesc cea mai timpurie activare și cea mai recentă activare locală poate fi oriunde de-a lungul circuitului de reintrare, în funcție de momentul referinței electrice (punctul zero) ales pentru maparea activării (vezi Fig. 6.11). Acea locație, ca și în cazul oricărei tahicardii macroreintrante, nu are nicio legătură cu locul istmului critic al circuitului de reintrare.

Cartografierea activării LA în timpul AFL tipic demonstrează în mod caracteristic activarea cea mai timpurie a septului interatrial sau CS os, iar activarea întregii camere LA cuprinde de obicei doar o porțiune din CL atrial (Fig. 12.14).

Hărțile electroanatomice 3-D pot oferi, de asemenea, informații despre caracteristicile de tensiune ale țesuturilor implicate în CTI. Cu cât tensiunea este mai mică, cu atât este mai ușor să se obțină blocarea în țesut. Astfel, cartografierea electroanatomică 3-D poate ajuta potențial să selectați o cale în CTI care este mai ușor de ablat - o cale care poate să nu fie neapărat cea mai scurtă de-a lungul istmului.

Cartografiere fără contact

Sistemul de cartografiere fără contact EnSite 3000 (St. Jude Medical) constă dintr-un cateter fără contact cu o matrice multielectrodă care înconjoară un balon de 7,5 ml montat la capătul distal. Cateterul cu balon de 9 Fr este avansat pe un fir de ghidare de 0,035 inci sub ghidaj fluoroscopic și este poziționat în porțiunea mijlocie și inferioară a RA. Balonul este poziționat în centrul RA și nu intră în contact cu pereții atriali care sunt cartografiați. Heparina IV este administrată înainte de desfășurarea balonului pentru a menține timpul de coagulare activat la 250 până la 300 de secunde. Un cateter de cartografiere-ablație convențional este utilizat pentru a colecta informații despre geometrie. Cateterul de cartografiere este mutat inițial în locații anatomice cunoscute (IVC, SVC, CS, HB și inelul tricuspidian), care sunt marcate. Geometria detaliată a camerei este apoi reconstruită prin mutarea cateterului de cartografiere în jurul atriului.

După ce geometria camerei este determinată, maparea este începută în timpul tahicardiei. Sistemul achiziționează simultan date pentru întreaga cameră, apoi reconstruiește electrogramele unipolare și le suprapune pe endocardul virtual, pentru a produce hărți izopotențiale cu o gamă de culori reprezentând amplitudinea tensiunii (eFig. 12.5; vezi Fig.

6.21). O setare implicită a filtrului trece-înalt de 2 Hz este utilizată pentru a păstra componentele conducției lente pe harta izopotențială. Setările de culoare sunt ajustate astfel încât gama de culori să se potrivească de la 1 la 1 cu intervalul de milivolti al deflexiunii electrogramei de interes. Activarea poate fi urmărită pe harta izopotenţială pe tot parcursul ciclului tahicardiei. De asemenea, pot fi create hărţi izocrone care reprezintă progresia activării în întreaga cameră în raport cu un punct de sincronizare electric de referinţă definit de utilizator.

Deşi AFL tipică este de obicei tratată cu uşurinţă folosind tehnici standard de ablaţie, cartografierea fără contact poate fi utilizată pentru a confirma locaţia anatomică a circuitului flutter, a reduce timpul de fluoroscopie şi a confirma blocarea CTI după ablaţie. Harta fără contact a fost, de asemenea, utilizată pentru a identifica şi ghida ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) a locului de conducere reziduală în urma leziunilor de ablaţie lineară incompletă la istm. Datorită capacităţii sale de a înregistra din mai multe locuri simultan, cartografierea fără contact poate identifica rapid golurile în leziunile liniare. Acest lucru se realizează prin analiza unuia sau mai multor complexe ritmate care provin din apropierea liniei care este evaluată. Această capacitate poate fi deosebit de utilă la pacienţii care au AFL recurenţi în urma unei ablaţii anterioare. Deoarece orice număr de hărţi poate fi suprapus pe geometria iniţială, blocul bidirecţional la locul de ablaţie poate fi identificat rapid în timpul ritmului după ablaţie. Etichetarea zonelor de ablaţie în timpul administrării fiecărui impuls RF şi o linie de ablaţie vizibilă în mod constant oferă un alt avantaj - asigură că nicio zonă nu este trecută cu vederea sau ablată în mod repetat.

ABLATIE

Ținta ablației

CTI este ţinta ideală a ablaţiei AFL deoarece este accesibilă, relativ îngustă, scurtă, sigură de ablat şi esenţială pentru circuitul AFL (şi nu pentru că este zona bolnavă sau structura care cauzează AFL). Partea centrală a istmului (regiunea ora 6 într-o vedere fluoroscopică LAO) pare a fi locul ţintă optim, deoarece este cea mai îngustă parte a istmului (19 ± 4 mm; interval, 13 până la 26 mm) şi relativ subţire şi, prin urmare, este mai puţin probabil să reziste la ablaţia RF. Alte avantaje ale istmului central sunt distanţa crescută faţă de istmul paraseptal, care conţine prelungiri ale arterei AVN sau AVN la 10% dintre pacienţi, şi distanţa crescută de la istmul inferolateral, unde artera coronară dreaptă se află în imediata apropiere (mai puţin de 4 mm) de endocard.3

Alternativ, istmurile inelului tricuspidian-CS sau IVC-CS pot fi vizate (Fig. 12.15). Cu toate acestea, pentru ca această abordare să aibă succes, ablaţia în CS este frecvent necesară. Astfel de abordări au mai puţin succes în vindecarea AFL. Istmul paraseptal (inel tricuspid-istm CS) are peretele cel mai gros, comparativ cu alte părţi ale istmului RA inferior, deşi există o variabilitate interindividuală semnificativă, iar această structură este apropiată de ramura arterială care alimentează AVN şi, în unele cazuri, poate conţine prelungirile inferioare ale AVN. Istmul inferolateral este cea mai lungă porţiune şi se află în cea mai apropiată apropiere de artera coronară dreaptă.

Tehnica ablației

Anticoagulare periprocedurală

La pacienții cu AFL persistentă cu o durată mai mare de 48 de ore sau cu durată necunoscută, ablația cu cateter trebuie amânată până când pacientul a fost anticoagulat la niveluri adecvate timp de 3 până la 4 săptămâni sau TEE a exclus trombii atriali. La acești pacienți, există mai multe opțiuni pentru anticoagularea periprocedurală. În mod tradițional, o strategie de „punte" a

eFig. 12.5 Maparea fără contact a flutterului atrial tipic. Sunt prezentate vederi oblice anterioare stângă și posteroanterioare ale unei hărți izopotențiale codate în culori ale activării atriale drepte în timpul flutterului atrial tipic în sens invers acelor de ceasornic. SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Fig. 12.13 Cartografierea electroanatomică tridimensională (CARTO) a flutterului atrial tipic (AFL). (A) Harta de activare tridimensională electroanatomică (CARTO) a atriului drept (RA) în vederea oblică anterioară stângă construită în timpul AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic. În timpul tahicardiei, frontul de undă de depolarizare se deplasează în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian (TA), așa cum este indicat de o progresie continuă a culorilor (de la roșu la violet) cu apropierea de cea mai timpurie și cea mai recentă activare locală (roșu întâlnire violet). Ablația liniară (punctele roșii) se efectuează de-a lungul istmului cavotricuspidian. (B la G) Harta de propagare a RA în timpul AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic (săgeți). CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

Fig. 12.14 Maparea activării electroanatomice biatriale (ritmia) în timpul flutterului atrial (AFL) tipic în sens invers acelor de ceasornic. Hărțile sunt afișate în vederile oblice anterioare drepte. (A) Harta de activare a atriului drept (RA) demonstrează propagarea frontului de undă de depolarizare în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian (TA), așa cum este indicat de o progresie continuă a culorilor (de la roșu la violet) cu proximitatea celei mai timpurii și cele mai recente activări locale. Activarea întregii camere RA extinsă pe întreaga lungime a ciclului atrial (CL, 263 milisecunde). (B) Harta de activare a atriului stâng (LA) demonstrează modelul de activare asemănător focal, cu activarea cea mai timpurie localizată la septul interatrial și ostiul sinusului coronar (CS). Nota și activarea întregii camere LA

a cuprins doar jumătate din CL atrială (127 milisecunde din 263 milisecunde). (C) Harta de activare biatrială dezvăluie acum că circuitul flutter este în întregime limitat în RA, în timp ce activarea LA are loc ca spectator şi urmează conducerea transseptală prin conexiunea inferioară CS-LA, fascicul lui Bachmann şi/sau fosa ovale. LAA, LA apendice; MA, inelul mitral; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă; SVC, vena cavă superioară.

Fig. 12.15 Ţinta de ablaţie pentru flutterul atrial tipic. Ecocardiografie transesofagiană tridimensională (A) a istmului cavotricuspid şi un specimen anatomic potrivit (B) care arată cele trei linii din istmul cavotricuspid. Linia inferioară a istmului este ţinta preferată pentru ablaţia liniară a istmului cavotricuspid. Suprafaţa endocardică a fost îndepărtată pentru a dezvălui musculatura istmului. CS, Ostium sinusului coronar; CVTI, istm cavotricuspidian; EV, supapa eustachian; MS, sept membranos; SVC, vena cavă superioară. (Din Faletra FF, Ho SY, Auricchio A. Anatomy of right atrial structures by real-time 3D transesophageal echocardiography. JACC Cardiovasc Imaging. 2010;3:966-975, cu permisiunea.)

conversia terapiei anticoagulante orale în enoxaparină a fost folosită pentru a permite ablația și hemostaza ulterioară să fie efectuate în timpul unei pauze în anticoagulare. Alternativ, ablația cu cateter poate fi efectuată pe anticoagulare orală periprocedurală neîntreruptă (warfarină, dabigatran, inhibitori ai factorului Xa).29

Poziționarea cateterului

În mod obișnuit, se utilizează un cateter de ablație standard cu vârf mare (8 mm) sau un cateter de ablație cu vârf irigat. Dimensiunea și forma curbei cateterului pot afecta capacitatea de a poziționa cateterul pe CTI. Comparativ cu cateterele standard de ablație cu vârf de 4 sau 5 mm, cateterele de ablație RF cu un electrod distal mare

şi cateterele cu vârf irigat permit crearea de leziuni mai mari în regiunile cu flux ridicat şi scăzut şi facilitează ablaţia CTI prin obţinerea unei rate de succes ridicate cu un număr mai mic de leziuni RF, timpi de procedură mai scurti şi expunere la fluoroscopie mai mică.

Cateterele cu curbe mai mari sunt, în general, preferate pentru a asigura atingerea adecvată a electrodului de ablaţie la inelul tricuspidian. De asemenea, utilizarea unor teci de ghidare preformate (de exemplu, SR0, SL1 sau teaca rampă; Daig, Minnetonka, MN) poate ajuta la extinderea vârfului cateterului peste CTI, stabilizează poziţia electrodului de ablaţie şi împiedică alunecarea cateterului în afara CTI şi în şi în afara ventriculului drept (RV).

CTI poate fi localizat electroanatomic. Cateterul de ablaţie este avansat către VD sub fluoroscopie (vedere oblică anterior dreaptă [RAO]); vârful este deviat pentru a atinge contactul cu peretele inferior VD şi este retras progresiv până când înregistrează electrograme atriale mici şi ventriculare mari. Vârful distal al cateterului de ablaţie este apoi ajustat în vederea fluoroscopiei LAO până când se află la jumătatea distanţei pe CTI, între septul atrial şi peretele lateral RA (îndreptat către ora 6 într-o vedere LAO de 45 de grade; Fig. 12.16).

Raportul dintre amplitudinea electrogramei atriale şi ventriculare (raportul A/V) poate ajuta la localizarea poziţiei cateterului de ablaţie peste CTI; raportul A/V este de obicei 1: 4 sau mai puţin la inelul tricuspidian, 1: 2 la 1: 1 la CTI şi 2: 1 la 4: 1 lângă IVC. Locaţia cateterului la CTI poate fi, de asemenea, confirmată prin demonstrarea antrenării cu fuziune ascunsă în timpul AFL.

Ablaţia cu radiofrecvenţă

Cateterul de ablaţie este poziţionat iniţial pe sau în apropierea inelului tricuspidian, unde este începută ablaţia. Apoi cateterul este retras treptat spre IVC fie în timpul aplicării continue a energiei RF, fie într-o aplicare secvenţială întreruptă punct cu punct a energiei RF. Leziunile RF sunt aplicate timp de 30 până la 60 de secunde în fiecare locaţie, cu o putere de ieşire de 50 până la 70 W care vizează o temperatură de 55 ° C până la 65 ° C pentru ablaţia standard cu vârf de 8 mm şi 40 până la 50 W cu o limită de temperatură de 40 ° C până la 45 ° C pentru ablaţia irigată. În cazul aplicaţiilor RF strâns distanţate care utilizează un electrod neirigat (adică, electrozi de 4 sau 8 mm), formarea coagulului sau carbonizarea poate avea loc pe electrod şi împiedică livrarea ulterioară a energiei către ţesut până când electrodul a fost curăţat după retragerea acestuia din corp.

Prima leziune RF este iniţiată de la marginea inelului tricuspidian cu electrograme ventriculare mari şi atriale mici, iar ultima leziune este completată la marginea IVC. Este important ca leziunile liniare să se întindă complet de la inelul tricuspidian la IVC (vezi Fig. 12.13). După fiecare aplicare RF, electrograma pierde tensiune şi poate deveni fragmentată; cateterul este apoi retras (2 până la 4 mm la un moment dat) spre IVC până când se ajunge la o nouă zonă de electrogramă atrială ascuţită şi se administrează următoarea aplicare RF. Acest lucru se repetă până când dispariţia electrogramelor atriale indică faptul că cateterul a ajuns la IVC. Înainte de fiecare aplicare RF, poziţia cateterului de ablaţie este confirmată

fluoroscopic, aşa cum este descris, sau prin utilizarea unui sistem de cartografiere-navigaţie 3-D.

Ablaţia este de obicei efectuată în timpul stimularii AFL sau CS (dacă pacientul este în ritm sinusal la momentul respectiv). Când ablaţia este efectuată în timpul AFL, primul punct final este de a termina AFL în timpul livrării de energie RF. În timpul livrării de energie RF, AFL se poate termina sau CL poate creşte tranzitoriu sau permanent şi poate apărea o întârziere treptată a activării între os CS şi peretele lateral inferior RA. Acest lucru indică faptul că leziunile de ablaţie au afectat circuitul şi ar trebui să conducă la continuarea eliberării RF sau extinderea leziunii pentru a asigura realizarea blocului complet al conducerii în CTI.

Când ablaţia este efectuată în timpul ritmului sinusal, este de preferat să se aplice energie RF în timpul ritmului continuu CS os (de exemplu, la PCL de 600 milisecunde). Ablaţia în timpul stimulării CS os permite monitorizarea efectelor leziunilor de ablaţie asupra conducerii CTI, indicate de întârzierea progresivă a timpului de activare în RA laterală joasă (aşa cum este înregistrată de cateterul Halo). Acest lucru ajută la extinderea duratei de ablaţie în locurile în care leziunile RF au ca rezultat întârzieri vizibile în conducerea CTI. De asemenea, ajută la definirea locaţiei leziunii RF care are ca rezultat blocul CTI (indicat printr-o schimbare bruscă a activării laterale secvenţiale pur craniană-caudal, care se termină pe partea laterală a liniei de ablaţie în timpul stimularii CS), astfel încât acel loc să poată fi revăzut dacă conducerea CTI îşi revine după blocul iniţial. Observarea chiar şi a diferenţelor subtile de timpi de conducere în timpul stimularii AFL sau CS poate fi facilitată prin utilizarea unui ecran de baleiaj de declanşare, în care sunt afişate două complexe: primul este aliniat pe aceeaşi electrogramă sau artefactul stimul la fiecare apariţie, iar complexul care urmează complexului sincronizat poate fi văzut că apar progresiv mai târziu pe măsură ce conducerea încetineşte.

Nu de puţine ori, ablaţia CTI necesită mai mult de o trecere de livrare RF în istm. Poate fi necesar să se rotească cateterul de ablaţie departe de linia iniţială de aplicare a energiei, medial sau lateral în istm, pentru a crea linii noi sau suplimentare de ablaţie, rezultând în cele din urmă blocarea. În momentul celei de-a doua Paşte, electrogramele istmului liniei de ablaţie vor fi fragmentate, de joasă tensiune şi adesea duble.

Tehnica ghidată de tensiune maximă

Muşchii pectinaţi se extind din crista terminalis şi invadează CTI pe distanţe variabile. Aceste fascicule musculare prezintă un model trabecular semnificativ eterogen. Deşi comunicarea electrică între mănunchi poate ieşi, trabeculele musculare nu se suprapun frecvent şi sunt separate de ţesut fibrogras neconductor.44

Tehnica ghidată de tensiune maximă se bazează pe ipoteza că fasciculele musculare discrete din CTI (cu comunicare electrică slabă între mănunchi, spre deosebire de o foaie continuă) participă la circuitul flutter. Tensiunile mari ale electrogramelor atriale identifică locaţia acestor fascicule musculare de-a lungul istmului şi sunt vizate selectiv pentru ablaţie. De fapt, blocul CTI bidirecţional este produs prin sumarea unei serii de ablaţii focale discrete,

mai degrabă decât o linie de ablaţie continuă de-a lungul CTI. Prin urmare, lungimea istmului care trebuie ablat ar putea fi mai îngustă decât istmul „anatomic”.44,45.

Folosind această tehnică, CTI este mapat în poziţia de la ora 6, iar electrogramele atriale bipolare (în timpul AFL sau, de preferinţă, în timpul ritmului sinusal sau stimularea CS) sunt măsurate de la vârf la vârf în timpul unei retrageri continue de-a lungul istmului. Locul tensiunii maxime este notat şi folosit ca marker pentru un presupus pachet muscular. Cateterul de ablaţie este poziţionat în acest loc, indiferent de locaţia de-a lungul liniei, iar ablaţia RF este efectuată timp de 40 până la 60 de secunde până când se obţine o reducere a amplitudinii de 50% sau mai mult; eliminarea completă a tuturor semnalelor nu este necesară, deoarece dimensiunea zonei de înregistrare a electrodului depăşeşte zona de deteriorare extinsă la vârful cateterului. Dacă această leziune de ablaţie nu are ca rezultat blocarea CTI bidirecţională, linia este remapată şi următoarea cea mai mare electrogramă atrială este vizată pentru ablaţie. Acest lucru se repetă până când se realizează blocul CTI bidirecţional. Prin urmare, această metodă vizează semnalele cu cea mai mare amplitudine de-a lungul CTI şi nu necesită o linie de ablaţie contiguă. S-a constatat că această tehnică reduce semnificativ timpul de ablaţie în comparaţie cu o abordare pur anatomică; cu toate acestea, acest lucru nu s-a tradus într-o reducere a fluoroscopiei sau a timpului total al procedurii.44-46

Rolul sistemelor de cartografiere electroanatomică

Sistemele de cartografiere electroanatomică (CARTO sau NavX) pot oferi localizarea spaţială precisă şi urmărirea cateterului de ablaţie de-a lungul CTI, ceea ce poate ajuta la scurtarea timpului de fluoroscopie. În plus, aceste sisteme de cartografiere permit vizualizarea liniei de ablaţie pe măsură ce procedura este efectuată, astfel încât nicio zonă să nu fie lăsată afară sau ablată în mod repetat. Prin urmare, facilitează crearea liniilor de ablaţie lipsite de goluri pe întregul istm (vezi Fig. 12.13).47

Pentru a ajuta la ghidarea ablaţiei, anatomia CTI trebuie definită pe sistemul de cartografiere. După ce sunt luate reperele anatomice obişnuite, cartografierea detaliată a CTI este efectuată prin retragerea cateterului la intervale de 2 până la 3 mm şi luând mai multe puncte de-a lungul liniei. În plus, mai multe puncte la nivelul inelului tricuspidian şi la gura IVC sunt dobândite pentru a delimita anatomia istmului. Un punct specific este dobândit în punctul cel mai inferior al inelului tricuspidian, unde sunt înregistrate o electrogramă atrială mică şi o electrogramă ventriculară mai mare. Cateterul este apoi uşor rotit în două puncte suplimentare la nivelul inelului tricuspidian, la 1,5 până la 2 cm sept şi lateral. Trei puncte sunt apoi dobândite la gura IVC: unul direct opus punctului inferior al inelului tricuspidian, iar celelalte două puncte uşor lateral şi medial faţă de acest punct. În acest fel, întinderea istmului miocardic poate fi clar definită şi reprezentată în spaţiul 3-D. Regiunea istmului formează o suprafaţă dreptunghiulară relativ plată într-o proiecţie caudală, iar o vedere laterală este oferită de proiecţia RAO. Aceste vederi permit vizualizarea deplasării laterale şi septale a vârfului cateterului, precum şi distanţa de la inelul tricuspidian şi IVC. Linia de ablaţie poate fi planificată printr-o rulare de probă peste istm. În timpul aplicării RF, linia este plasată pentru a conecta cele mai anterioare şi

posterioare puncte din CTI; locaţia fiecărui site de aplicaţie RF este „etichetată” pe sistem. Fiecare etichetă are aproximativ 4 mm în diametru, permiţând astfel estimarea vizuală a densităţii aplicaţiilor necesare pentru a produce o leziune liniară în timpul tragerii. Acest lucru ajută la evitarea aplicării redundante a leziunilor şi poate identifica eventualele goluri în linia de ablaţie.47 Etichetele sunt instrumente vizuale şi pot fi afişate ca diametre de 2 mm sau chiar 1 mm pentru a căuta posibile goluri în linia de ablaţie.

Cartografierea electroanatomică oferă, de asemenea, informaţii despre caracteristicile de tensiune ale ţesuturilor din CTI. Aceste informaţii pot fi utile în selectarea ţintelor de ablaţie şi alegerea unei căi prin istm care este mai uşor de ablat, care poate să nu fie neapărat cea mai scurtă cale. Maparea tensiunii istmului este deosebit de utilă la pacienţii cu AFL recurentă în urma încercărilor anterioare de ablaţie; Siturile de înaltă tensiune şi de descoperire identificate în timpul activării şi cartografierea tensiunii pot fi apoi alese ca ţinte de ablaţie.47

Verificarea blocului de conducere CTI după ablaţie poate fi efectuată şi folosind cartografierea electroanatomică. Frontul de undă de activare în timpul AFL se opreşte la linia finalizată anterior, dar continuă prin locul de descoperire (vezi mai târziu).

Beneficiile cartografierii electroanatomice în comparaţie cu cartografierea convenţională pentru ablaţia cu cateter au fost clar demonstrate în diferite entităţi de aritmie, cum ar fi AT focal şi macroreentrant, AF şi VT. Aceste beneficii includ capacitatea tehnologiei de reconstrucţie anatomică exactă, renavigarea cateterului cu precizie în poziţiile îndepărtate de pe markerii fluoroscopici şi identificarea electro-anatomică precisă a originii aritmiei sau a circuitului de reintrare. În contextul AFL tipic, totuşi, circuitul de reintrare şi istmul critic pot fi identificate în majoritatea cazurilor prin utilizarea cartografierii convenţionale şi a metodelor fluoroscopice. Prin urmare, nu este surprinzător faptul că utilizarea cartografierii electroanatomice şi a ablaţiei într-un raport nu a îmbunătăţit eficacitatea şi durata procedurii în comparaţie cu tehnica convenţională. Cu toate acestea, timpul de expunere la fluoroscopie în acel studiu a fost redus semnificativ în grupul de ablaţie electroanatomică cu aproape 50%; de fapt, sistemele de cartografiere electroanatomică au permis lipsa completă a utilizării fluoroscopice în timpul ablaţiei tipice AFL. Cu toate acestea, această realizare a fost asociată cu o creştere a costului procedurii.47

Abordarea dificilă a ablaţiei istmului cavitricuspid Deşi ablaţia AFL tipică are succes în mai mult de 90% din cazuri, dificultăţi semnificative sunt întâlnite ocazional atunci când se încearcă oprirea flutterului sau crearea blocului de conducere bidirecţional în CTI. În aceste cazuri, primul pas este reconfirmarea diagnosticului de AFL dependentă de CTI prin maparea antrenamentului pe porţiunea septală, laterală şi mijlocie a istmului. Odată ce diagnosticul de AFL tipic este verificat, ar trebui să se ia în considerare şi alţi potenţiali factori care contribuie la eşecul ablaţiei CTI, inclusiv contactul slab al cateterului, furnizarea inadecvată a energiei, miocardul gros şi linia de ablaţie discontinuă, cauzată de obicei de prezenţa pungilor, adâncituri, creste şi trabeculaţii în interiorul CTI. Aceşti factori pot fi, de asemenea, responsabili pentru eşecul blocului bidirecţional al CTI produs sau pentru

recuperarea conducerii CTI şi AFL recurentă în timpul urmăririi după o ablaţie cu succes acut.3,7,48.

Livrare inadecvată a energiei RF. Dacă este utilizat iniţial un cateter de ablaţie standard cu vârf de 4 sau 5 mm, eşecul ablaţiei poate fi legat de livrarea inadecvată a energiei RF. În această situaţie, cateterele de ablaţie RF cu un electrod distal mare (8 mm) şi catetere cu vârf irigat permit crearea de leziuni mai mari în regiunile cu flux ridicat şi scăzut. Este important că edemul local cauzat de o aplicare anterioară ineficientă de RF poate forma o barieră care împiedică pătrunderea mai profundă a aplicaţiilor RF ulterioare.

Eşecul ablaţiei pe întregul istm. Nu de puţine ori, curbura cateterului de ablaţie nu permite electrodului de ablaţie să atingă aspectul ventricular al CTI. În această setare, utilizarea tecilor de ghidare preformate sau deviabile poate permite accesul cateterului de ablaţie în toate locaţiile din CTI.

În plus, golurile de conducere oriunde de-a lungul CTI poate provoca recurenţa aritmiei. Este necesară cartografierea completă a CTI pentru a identifica aceste lacune. Destul de obişnuit, conducerea reapare la locul în care a fost realizat prima dată blocarea, dar poate apărea oriunde de-a lungul liniei. Potenţialele duble larg separate indică blocarea locală sub bipolul cateterului de înregistrare. Ablaţia ulterioară a acestor regiuni nu este necesară. Atunci când potenţialele duble separate printr-un interval izoelectric pot fi urmărite într-o configuraţie convergentă, cu un interval interpotenţial în scădere progresivă şi culminează cu o electrogramă continuă fracţionată, această constatare indică un decalaj în linia blocului, care ar trebui vizat selectiv prin ablaţie suplimentară. Hartizarea electroanatomică de înaltă densitate poate fi de ajutor în identificarea golurilor din linia de ablaţie.49

Pungi sub-eustachian. Când sunt prezente, pungile sub-eustachiene profunde tind să fie cele mai proeminente în porţiunea vestibulară din apropierea septului şi sunt de obicei asociate cu o valvă proeminentă a lui Thebesius (care protejează CS os; vezi Fig. 12.15). Prezenţa unei pungi proeminente sub-eustachiene poate fi sugerată de o înclinare inferioară caracteristică a vârfului cateterului atunci când cateterul de ablaţie este târât înapoi peste istm spre IVC. Stabilitatea cateterului şi livrarea energiei pentru ablaţie în aceste pungi sunt adesea suboptime, în special atunci când creasta lui Eustachian acţionează ca un punct de sprijin, împiedicând vârful cateterului să cadă în pungă. Efectuarea unei curbe strânse (180 de grade) pe cateterul de ablaţie în cadrul RA (sau folosind o teacă de ghidare „rampa" preformată sau o teacă orientabilă) şi retragerea cateterului poate direcţiona vârful vertical pe CTI (în loc de direcţia orizontală obişnuită) şi poate ajuta la poziţionarea electrodului de ablaţie adânc în pungă. Apoi mici modificări ale unghiului de curbură a cateterului permit livrarea leziunilor de ablaţie contigue pe podeaua pungii. În mod alternativ, efectuarea ablaţiei relativ mai lateral pe CTI poate evita problemele de furnizare a energiei şi perforarea potenţială atunci când ablaţia într-o pungă. Dacă ablaţia liniară mai laterală nu are succes din cauza stabilităţii slabe a cateterului sau a miocardului gros, cateterele cu vârf irigat pot fi avantajoase; cu toate acestea, este necesară titrarea atentă a livrării

de energie pentru a evita exploziile de abur. Atunci când ablația este încă nereușită, vizualizarea adecvată a pungii (folosind angiografia RA sau ecocardiografia intracardiacă cu matrice fază) poate fi utilă pentru a ghida ablația în interiorul sau în jurul pungii.3,7,48.

Mușchi pectinați proeminenți. Mușchii pectinați proeminenți care invadează CTI pot fi sugerați de prezența unor locuri cu electrograme neobișnuit de înalte (de la crestele musculare pectinate) înconjurate de zone în care impedanța bruscă crește și are loc livrarea minimă de putere (probabil din fluxul sanguin slab în crăpăturile dintre mușchii pectinați). Grosimea pectinatelor proeminente poate preveni leziunile de ablație transmurală și poate împiedica stabilitatea adecvată a cateterului. În plus, vârful cateterului poate deveni blocat între mușchii pectinați, cu o livrare inadecvată a puterii, cu creșterea impedanței, iar formarea coagulului poate apărea din cauza circulației sanguine deficitare. În aceste situații, efectuarea ablației mai aproape de sept, unde mușchii pectinați sunt de obicei mai puțin proeminenti, și utilizarea cateterelor cu vârf mare sau cu vârf irigat poate ajuta la obținerea ablației cu succes.7,48

Creasta Eustachian proeminentă. O creastă proeminentă Eustachian poate împiedica manipularea cateterului către aspectul septal al istmului, deoarece creasta crestei poate acționa ca un punct de sprijin, direcționând vârful cateterului lateral atunci când este aplicat un cuplu în sensul acelor de ceasornic (în loc de rotația medială așteptată). În plus, atunci când creasta eustachiană este proeminentă, contactul electrodului poate fi dificil de menținut pe panta ascendentă a crestei (porțiunea dintre creasta crestei eustachian și inelul tricuspidian). În aceste situații, utilizarea unor teci de ghidare preformate (de exemplu, SR0, SL1 sau teaca rampă) rezolvă adesea problema.

Crioablația

Ablația criotermală utilizează un cateter orientabil de 9 Fr, cu vârf de 8 mm (Freezor MAX, Medtronic CryoCath, Montreal, Canada). Crioablația CTI se realizează folosind o tehnică de aplicare secvențială punct cu punct de la inelul TV la IVC. Fiecare aplicare a durat 240 de secunde, vizând o temperatură de -80°C.

Deși nu există niciun motiv să credem că ablația criotermală va fi mai eficientă decât ablația RF a CTI, ablația criotermală are avantajul de a fi mai puțin dureroasă. Ratele de succes acute sunt comparabile cu cele pentru ablația RF. Cu toate acestea, datele au fost amestecate cu privire la rezultatul pe termen lung după crioablație. Un raport recent a demonstrat o eficacitate comparabilă a crioablației cu ablația RF.50 Cu toate acestea, alte studii au constatat că durabilitatea leziunilor din crioablație este semnificativ inferioară celei a ablației RF, așa cum demonstrează rata mai mare de recurență a AFL simptomatică (11% vs. 0%) și rate chiar mai mari de recuperare asimptomatică a CTI (134%) față de conducere. În plus, în comparație cu ablația RF, crioablația este asociată cu timpi de procedură semnificativ mai lungi; aceasta este determinată în principal de diferențele de durată a

ablaţiei, care pot fi atribuite duratei mai lungi a fiecărei crioablaţii (4 minute) în comparaţie cu ablaţia RF (până la 60 de secunde).51

Punctele finale ale ablaţiei

Eliminarea tahicardiei

Când ablaţia este efectuată în timpul AFL, primul punct final este de a opri aritmia în timpul livrării de energie RF. După terminarea AFL, se efectuează stimularea atrială programată pentru a evalua inductibilitatea aritmiei. Este important că încetarea sau non-inductibilitatea AFL nu sunt adesea asociate cu blocul complet de istm şi, prin urmare, nu ar trebui să fie considerat un obiectiv de ablaţie de încredere fără confirmarea prezenţei blocului CTI bidirecţional complet. Fără a obţine blocarea CTI, substratul pentru AFL este lăsat intact (chiar şi atunci când AFL se termină în timpul ablaţiei) şi, prin urmare, riscul de recurenţă a aritmiei este mare.

Bloc istm bidirecţional

Blocul CTI bidirecţional complet este obiectivul principal al ablaţiei AFL tipice. Mai multe metode (Tabelul 12.1) pot fi utilizate pentru a demonstra prezenţa blocului CTI bidirecţional. Cu toate acestea, distincţia dintre blocul incomplet cu conducere foarte lentă în CTI faţă de blocul complet de conducere CTI poate fi foarte dificilă, chiar şi cu o mapare detaliată. Prin urmare, este important să se utilizeze mai multe tehnici pentru a confirma prezenţa blocului CTI.

Provocarea adenozinei

Recuperarea conducerii CTI, probabil legată de leziunile de ablaţie netransmurală, este cel mai frecvent mecanism pentru recurenţa pe termen lung a AFL după ablaţie. Recuperarea acută a conducerii CTI poate apărea la mai mult de 15% dintre pacienţi în câteva minute până la peste 1 oră după ablaţia iniţială cu succes. Prin urmare, reconfirmarea CTI bock se repetă la 30 de minute după ultima aplicare RF. Adenozina (12 până la 18 mg IV bolus) şi, într-o măsură mai mică, perfuzia cu izoproterenol (titrată pentru a creşte rata de bază a sinusurilor cu 50%) pot ajuta la dezvăluirea conducerii transistmusului latente. De fapt, provocarea cu adenozină după ablaţia AFL a provocat reluarea tranzitorie (pentru doar 1 sau 2 bătăi şi, de obicei, mai puţin de 1 minut) sau persistentă, reluarea conducerii la nivelul CTI la până la 23% dintre pacienţi. Blocul AV de gradul II sau III indus de adenozină părea a fi o condiţie prealabilă pentru efectele sale asupra conducerii CTI; prin urmare doza de adenozină este crescută treptat până când apare blocul AV de gradul II sau III. indusă de adenozină „latent

TABELUL 12.1 Confirmarea blocului istmului bidirecţional

Tehnică

Cartografierea secvenţei de activare a RA inferolaterală în timpul stimularii din CS os (la PCL de 600 msec)

Cartografierea secvenţei de activare a RA septală în timpul stimularii de la RA lateral scăzut (la PCL de 600 msec)

Măsurarea intervalului de conducere a tranzistmului în timpul stimularii de la CS os, apoi de la stimularea RA laterală scăzută (Intervalul transistmului este egal cu intervalul de la artefactul stimul dintr-o parte a istmului la electrograma atrială înregistrată pe partea controlaterală)

Maparea potenţialelor duble de-a lungul întregii linii de ablaţie CTI în timpul stimularii de pe ambele părţi ale CTI (CS os sau RA lateral scăzut, la PCL de 600 msec)

Cartografierea potențialelor duble de-a lungul întregii linii de ablaţie CTI în timpul stimularii de la RA lateral scăzut, apoi de la RA lateral median (la PCL de 600 msec)

Activarea cartografierii la linia de ablaţie CTI în timpul stimularii de la RA laterală joasă, apoi de la RA laterală mijlocie sau de la CS os apoi sept RA (la PCL de 600 msec)

Maparea potențialelor duble de-a lungul liniei de ablaţie CTI în timpul stimularii de la RA lateral scăzut, apoi de la CS os (la PCL de 600 msec apoi 300 msec)

Măsurarea intervalului dintre electrogramele atriale din regiunea HB şi CS os (intervalul His-la-CS os) în timpul stimularii de la RA laterală joasă (la PCL de 600 msec apoi 300 msec)

Înregistrarea electrogramelor unipolare la linia de ablaţie CTI în timpul stimularii de pe ambele părţi ale CTI (CS os sau RA lateral scăzut, la PCL de 600 msec)

Înregistrarea electrogramei bipolare chiar lateral de linia de ablaţie CTI în timpul ritmului de la CS os (la PCL de 600 msec) Hartă electroanatomică

Observaţii în concordanţă cu blocul CTI

Blocul CTI în sensul acelor de ceasornic este indicat prin observarea unui front de undă pur descendent (craniocaudal) la peretele inferolateral în jos până la CTI (secvenţa de activare proximală-distală pe cateterul Halo poziţionat în jurul inelului tricuspidian). după activarea regiunii RA ridicate şi HB

Prelungirea intervalului transistmului după ablaţie cu >50% faţă de valoarea iniţială (sau la o valoare absolută de >150 msec)

Prezenţa coridorului complet al potenţialelor duble distanţate larg (separate printr-un interval de >110 msec) de-a lungul întregii linii de ablaţie CTI

Separarea dintre potenţialele duble este scăzută la mutarea locului de stimulare departe de linia de ablaţie (de la RA lateral inferior la lateral median)

Deplasarea locului de stimulare departe de linia de ablaţie (de la RA lateral inferior la mijloclateral sau de la CS os la septul RA) scurtează timpul de conducere către partea controlaterală a liniei de ablaţie

Variaţie minimă (<20 msec) a distanţei dintre potenţialele duble ca răspuns la rate de stimulare progresiv mai rapide

Variaţie minimă (<10 msec) a intervalului His-la-CS OS ca răspuns la rate de stimulare progresiv mai rapide

Electrograma unipolară înregistrată la marginea liniei de ablaţie contralaterală faţă de locul de stimulare prezintă undă R sau Rs monofazică (deflexie pozitivă mare urmată de o deviaţie negativă cu raport R/s > 3: 1)

Polaritatea electrogramei bipolare se inversează (în comparaţie cu polaritatea electrogramei de preablaţie)

Stimularea de pe o parte a liniei de ablaţie are ca rezultat un front de undă de activare care se propagă într-o direcţie în jurul inelului tricuspidian, cu cea mai recentă activare în CTI imediat pe partea controlaterală a liniei de ablaţie

CS os, ostium sinusului coronar; CTI, istm cavotricuspidian; HB, pachetul Lui; msec, milisecunde; PCL, lungimea ciclului de stimulare; RA, atriul drept.

conducţie" precede recidiva precoce a conducerii permanente şi, prin urmare, poate identifica un subgrup de pacienţi cu risc mai mare de recidivă a aritmiei pe termen lung. Pacienţii fără „conducţie latentă a tranzistului" mediată de adenozină imediat după ce sa demonstrat blocul CTI nu au de obicei recuperarea conducerii în perioada de aşteptare post-ablaţie52-54.

Confirmarea blocului istmului cavitricuspidian bidirecţional

Secvenţa de activare atrială în timpul stimularii atriale

Blocul CTI bidirecţional complet este demonstrat prin stimularea din peretele lateral CS şi RA şi observând că activarea atrială secvenţială se termină la linia de ablaţie, pe partea controlaterală de la locul de stimulare.

În mod normal, în timpul stimularii atriale la un CL de 600 milisecunde de la CS OS, un front de undă se propagă de la locul de stimulare CS în sensul acelor de ceasornic prin CTI către RA lateral scăzut. Celălalt front de undă de la CS os urcă în sus pe septul atrial până la RA

înaltă în sens invers acelor de ceasornic, rezultând o coliziune a fronturilor de undă în partea superioară a RA lateral (locația exactă a coliziunii frontului de undă depinde de vitezele relative de conducere ale RA și ale CTI) și generând o secvență de activare atrială cu un model chevron 112.17.

Blocul CTI în sensul acelor de ceasornic este indicat de observarea unui front de undă pur descendent la peretele lateral în jos până la CTI (secvența de activare proximală la distală pe cateterul Halo poziționat în jurul inelului tricuspidian) atunci când stimularea din CS os (adică, stimularea părții septale a liniei de ablație). Acest bloc este asociat cu prelungirea marcată a duratei de conducere CTI (adică, intervalul de la CS os până la RA lateral joasă; vezi Fig. 12.17). Se spune că blocul incomplet CTI în sensul acelor de ceasornic apare atunci când un front de undă descendent la peretele lateral RA permite încă activarea părții laterale a CTI din CS os în sensul acelor de ceasornic peste CTI, dar la o viteză de conducere mai lentă, ducând la deplasarea coliziunii în sensul acelor de ceasornic și

Fără blocare Blocare incompletă

II

V1

TA

1 aprox

TAdist

ABLbipolar

ABLunipolar

CSprox

CSdist

Bloc complet

Fig. 12.17 Utilizarea stimularii sinusului coronarian (CS) pentru a verifica prezența blocului istmului cavitricuspid (CTI) în sensul acelor de ceasornic. Panourile superioare, înregistrări intracardiace din atriul drept (AR), CS și CTI. Panouri inferioare, vedere fluoroscopică oblică anterioară stângă care ilustrează poziția cateterului de ablație la CTI și cateterul Halo în jurul inelului tricuspidian (TA), cu capătul distal la capătul lateral al CTI. Când conducția CTI este intactă (panoul din stânga), stimularea din ostium CS are ca rezultat ciocnirea fronturilor de undă de activare în peretele lateral RA (săgeți roșii și albastre). Panoul din mijloc, punctul de coliziune se deplasează spre peretele lateral inferior RA atunci când este prezent un bloc incomplet. Panoul din dreapta, blocul CTI complet în sensul acelor de ceasornic este indicat de observarea unui front de undă pur descendent la peretele lateral până la CTI (secvență Halo proximal-distal). Înregistrarea electrogramei bipolare de la CTI arată inițial un singur potențial atrial (panoul din stânga, săgeată aurie). Cu ablația CTI parțială, electrograma atrială se împarte în două potențiale apropiate (panoul din mijloc, săgeți aurii). Blocul CTI complet este indicat prin observarea potențialelor duble separate printr-un interval izoelectric (panoul din dreapta, săgeți aurii). În plus, inversarea polarității electrogramei bipolare (panoul din stânga) este observată

în înregistrările Halo distale şi electrodul de ablaţie distal atunci când se realizează blocul complet (comparativ cu înainte de a se obţine blocul CTI complet în panourile din dreapta şi din mijloc), indicând astfel inversarea direcţiei frontului de undă de activare lateral de linia blocului (săgeţi verzi şi aurii). Morfologia pozitivă (undă R) a înregistrării unipolare laterală de linia blocului indică, de asemenea, blocul CTI complet (spre deosebire de morfologia electrogramei bifazice [RS] când este prezentă conducerea intactă sau numai blocul incomplet). ABL, Loc de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

fronturi de undă în sens invers acelor de ceasornic către partea inferioară a RA laterală. Bipolul distal al cateterului Halo (Halo 1-2) din partea laterală a CTI este activat uşor înainte sau în acelaşi timp cu bipolul Halo 3-4, situat mai lateral (vezi Fig. 12.17 şi 12.18).

Important, poziţionarea corectă a cateterului Halo la nivelul inelului tricuspidian (cu vârful cateterului imediat lateral de linia de ablaţie CTI) este esenţială pentru analiza fiabilă a secvenţei de activare în RA lateral şi verificarea blocului CTI. Migrarea unor părţi ale cateterului Halo posterioare de crista terminalis sau posterioar de creasta eustachiană poate sugera blocarea incompletă a CTI (pseudo-conducţie) atunci când CTI complet este de fapt prezent (eFig. 12.6, Fig. 12.19). Când poziţionarea stabilă a vârfului cateterului Halo în imediata apropiere a liniei de ablaţie se dovedeşte a fi dificilă, vârful cateterului de ablaţie poate fi poziţionat imediat lateral de linia de ablaţie pentru a completa înregistrările obţinute de cateterul Halo.

De asemenea, este important să recunoaştem că monitorizarea numai a secvenţei de activare atrială a peretelui lateral RA înregistrată de cateterul Halo în timpul stimularii CS poate duce la erori de diagnostic la o proporţie semnificativă de pacienţi. Acest lucru se datorează incapacităţii de a detecta foarte lent

A B C D

eFig. 12.6 Efectul poziţionării slabe a cateterului Halo asupra electrogramelor. În (A), în ciuda ablaţiei extinse (Abl) în istmul cavotricuspid (CTI), se pare că activarea continuă prin CTI pentru a activa direct electrozii Halo 1-4 (săgeţi roşii). În (B), harta electroanatomică arată că cateterul Halo este poziţionat incorect posterior în atriul

drept, astfel încât electrozii de vârf sunt în spatele crestei lui Eustachio şi înregistrează atriul drept posterior, mai degrabă decât poziţia CTI. În (C) şi (D), după repoziţionarea cateterului din locaţia sa anterioară posterioară într-o poziţie inelară mai tricuspidiană, aşa cum este indicată de prezenţa unor electrograme ventriculare mici (săgeţi albastre, C) şi vizualizate pe harta electroanatomică (D), activarea electrodului Halo sugerează acum blocarea CTI. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Fig. 12.18 Confirmarea blocului bidirecţional al istmului cavitricuspid (CTI) utilizând stimularea diferenţială. Sunt prezentate figurile atriului drept, cu faţa către inelul tricuspidian (TA). Un cateter cu electrod cu 20 de poli este aranjat în jurul TA (albastru închis), în timp ce un alt cateter se află în interiorul sinusului coronar (CS, albastru deschis). Un asterisc (*) indică locul de stimulare. Sunt prezentate nouă panouri, cu stimularea de la CS precum şi două perechi adiacente de electrozi pe cateterul TA aproape de linia de ablaţie CTI, în starea de bază (înainte de ablaţie); în stabilirea unor ablaţii, dar cu conducere lentă persistentă prin CTI; si in final cu bloc CTI complet. Săgeţile verzi indică direcţiile de propagare a frontului de undă din locurile de stimulare. IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

conducţie reziduală a istmului care permite frontului de undă care se propagă într-o direcţie opusă să ajungă la linia de ablaţie înainte ca conducţia prin istm să fie finalizată. Teoretic, conducerea istmului lentă, dar persistentă, care poate fi limitată în linia de ablaţie sau o parte a istmului aflată la distanţă de o zonă mapată de cateterul multipolar, poate fi, prin urmare, diagnosticată greşit, indiferent cât de aproape este plasat vârful distal al cateterului Halo de linia de ablaţie sau chiar dacă cateterul Halo este poziţionat peste linia de ablaţie.

În timpul stimularii RA laterale joase înainte de ablaţie, secvenţa de activare a RA (cu conducerea CTI în sens invers acelor de ceasornic intactă) prezintă două fronturi de undă ascendente (septală şi laterală) care conduc la o coliziune a impulsurilor la peretele lateral înalt. Activarea caudocraniană a septului RA după propagarea în sens invers acelor de ceasornic a frontului de undă stimulat prin CTI are ca rezultat activarea atrială în os CS precedând cea din regiunea HB (Fig. 12.20, vezi şi Fig. 12.18). În plus, conducerea intactă prin CTI permite frontului de undă stimulat să procedeze rapid pentru a activa LA de jos (iar activarea CS se propagă într-o direcţie proximală spre distală), dând astfel naştere la o undă P inversată în derivaţiile inferioare.

În schimb, în timpul stimularii RA laterale joase, blocul CTI în sens invers acelor de ceasornic (sau întârzierea conducerii) este indicat de observarea unui singur front de undă ascendent la peretele lateral (secvență Halo distal până la proximal), urmat de un front de undă complet descendent la sept pentru a ajunge la CS os. Prin urmare, în comparație cu valoarea inițială, blocul CTI în sens invers acelor de ceasornic este asociat cu inversarea direcției activării septului de la ascendent la descendent. În plus, electrograma os CS este activată după RA ridicată și regiunea HB (vezi Figurile 12.18 și 12.20). În plus, blocul de conducere în sens invers acelor de ceasornic din CTI forțează frontul de undă să activeze LA de sus prin fascicul lui Bachmann - iar activarea CS se propagă într-o direcție distal spre proximală - dând naștere la o morfologie diferită a undei P, cu porțiunea terminală pozitivă în derivațiile inferioare.

Intervalul de conducere trans-istmus

Intervalul de conducere transistmic este măsurat în timpul CS os sau stimularea laterală joasă a RA; este egal cu intervalul de la artefactul stimul dintr-o parte a istmului până la electrograma atrială înregistrată pe partea controlaterală. Prelungirea acestui interval cu mai mult de 50% (sau la o valoare absolută de 150 milisecunde sau mai mult) sugerează blocarea CTI (vezi Fig. 12.17). Acest criteriu are sensibilitate și valori predictive negative de 100%. Cu toate acestea, specificitatea și valorile predictive pozitive sunt mai mici de 90%.

Potențiale duble

Demonstrarea unui coridor continuu de potențiale duble larg divizate înregistrat pe toată lungimea liniei de ablație confirmă prezența blocului. Este important să recunoaștem că potențialele duble separate prin intervale izoelectrice lungi indică „blocare locală" sub bipolul cateterului de înregistrare, dar ele pot fi doar adiacente unui spațiu de conducere; prin urmare, cartografierea meticuloasă a întregii lungimi a liniei de ablație CTI este necesară pentru a verifica prezența blocului CTI complet și pentru a exclude prezența golurilor de-a lungul liniei de ablație.49

În timpul stimularii atriale de ambele părți ale CTI (CS os sau RA lateral scăzută), prezența unui coridor continuu de potențiale duble divizate pe scară largă (separate printr-un interval de vârf la vârf de 110 milisecunde sau mai mult) de-a lungul întregii linii de ablație CTI este cel mai precis indicator disponibil al blocului CTI complet și, în general, considerat standardul de aur pentru determinarea blocului bidirecțional complet (fig.17). Pe de altă parte, atunci când intervalul care separă potențialele duble este mai mic de 90 de milisecunde în orice punct de-a lungul liniei de ablație, blocul complet al istmului nu este confirmat și trebuie efectuată căutarea conducerii persistente printr-un interval. Când există un gol într-o linie de bloc,

Fig. 12.20 Utilizarea stimularii diferențiale de la peretele lateral atrial drept (AR) pentru a verifica prezența blocului istmului cavitricuspid (CTI) în sens invers acelor de ceasornic. (A) Stimularea din partea laterală a CTI (Halo 1,2) înainte de ablația CTI. (B la D) Stimularea din diferite locuri laterale RA de-a lungul cateterului Halo după ablația CTI (B) stimularea de la Halo 3,4; (C) ritmul de la Halo 5,6; (D) ritmul de la Halo 7,8. Când conducția CTI este intactă, activarea ostiului sinusului coronar (CS os) are loc printr-un front de undă în sens invers acelor de ceasornic peste CTI și, deoarece CS os este anatomic mai aproape de locul de stimulare decât fascicul His (HB), activarea atrială în electrodul CS os o precede pe cea din electrodul HB. În prezența blocului CTI în sens invers acelor de ceasornic, activarea CS OS are loc prin intermediul frontului de undă care se propagă în sensul acelor de ceasornic în sus pe peretele lateral RA, peste acoperișul RA și apoi în jos pe sept. În consecință, activarea CS os (măsurată prin intervalul stimul-electrogramă local) are loc progresiv mai devreme în timpul ritmului de la mai multe locuri cefalice de-a lungul peretelui RA lateral (B la D). În plus, activarea osului CS are loc după RA ridicată și regiunea HB. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; TAdist, inelul tricuspidian distal; 7Aprox, inelul tricuspidian proximal.

intervalul izoelectric dintre potenţialele duble se scurtează cu cât electrogramele sunt mai aproape de decalaj. La decalaj, în linia blocului, potenţialele duble nu mai sunt prezente, iar electrograma este de obicei lungă şi fracţionată, dar poate fi şi discretă. Aceste lacune sunt apoi vizate de ablaţie suplimentară până la obţinerea blocului CTI complet.

Această tehnică necesită cartografierea meticuloasă a CTI şi este probabil mai dificil de efectuat decât tehnica clasică de cartografiere a activării, în principal din cauza ambiguităţii interpretării electrogramelor (de exemplu, multiple, amplitudine mică sau potenţiale fragmentate) de-a lungul liniei de ablaţie, în special după o încercare extinsă de ablaţie sau ablaţia largă sau neliniară a CTI. Când potenţialele duble nu pot fi vizualizate, intervalul dintre perechea de electrograme imediat de fiecare parte a liniei de blocare (intervalul DP + 1), la stimularea imediat medială şi laterală faţă de linia de blocare, poate fi utilizat ca metodă alternativă pentru verificarea blocului CTI bidirecţional complet. Această tehnică necesită poziţionarea unui cateter duodecapolar în jurul inelului tricuspidian în timp ce se extinde vârful cateterului în interiorul CS, astfel încât cateterul să se încadreze pe CTI şi să ofere înregistrarea şi stimularea din părţile mediale şi laterale ale istmului. Limita de interval DP + 1 de 140 de milisecunde pare să aibă sensibilitate, specificitate şi valori predictive pozitive mai bune sau egale în comparaţie cu alte criterii pentru confirmarea prezenţei blocului CTI. Cu toate acestea, este încă foarte dificil să distingem blocul incomplet cu conducere foarte lentă de blocul istmus complet. În plus, golurile de-a lungul liniei de ablaţie îndepărtate de cateterul duodecapolar ar duce la un interval DP + 1 care este lung în absenţa blocului CTI complet.52

Stimularea diferenţială

Această tehnică este utilizată pentru a verifica dacă potenţialele duble înregistrate la linia de ablaţie sunt secundare liniei complete de bloc sau rezultatul conducerii lente pe linia de ablaţie. Stimularea cu frecvenţă fixă se efectuează din RA lateral joasă şi media-laterală. Cu conducerea CTI intactă, ambele componente ale electrogramei înregistrate (potenţialele duble) sunt rezultatul activării secvenţiale de către acelaşi front de undă ritmat care se propagă în sens invers acelor de ceasornic prin CTI (cele două componente sunt legate de acelaşi front de undă în sens invers acelor de ceasornic). Prin urmare, retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablaţie (de la RA lateral scăzut la RA lateral median) determină un grad similar de întârziere a timpului ambelor componente ale electrogramei

(față de stimulul de stimulare), astfel încât intervalul dintre potențialele duble rămâne constant (Fig. 12.21).

Pe de altă parte, când este prezent blocul CTI complet, prima componentă a potențialelor duble (la aspectul lateral al liniei de ablație) reflectă activarea de către frontul de undă stimulat care se deplasează în sens invers acelor de ceasornic de la locul de stimulare din apropiere, în timp ce a doua componentă a potențialului dublu (la aspectul medial al liniei de ablație) este rezultatul activării de către frontul de undă care se deplasează în direcția inversă a inelului trilucwi (trilucwi). De aici cele două componente

Fig. 12.21 Confirmarea blocului bidirecțional al istmului cavitricuspid (CTI) utilizând distanța dintre potențiale duble în regiunea liniei de ablație. Sunt prezentate figurile atriului drept, cu fața către inelul tricuspidian (TA), așa cum se arată. Un cateter cu electrod cu 20 de poli este aranjat în jurul TA (albastru închis). Un asterisc (*) indică locul de stimulare. În partea de sus, fronturile de undă de activare sunt afișate în trei stări diferite (linie de bază, cu bloc CTI parțial și bloc CTI complet) atunci când stimularea de la electrozii 5 și 6; panourile inferioare prezintă constatări similare cu stimularea de la electrozii 7 și 8. După cum se poate observa, potențialele divizate se dezvoltă în timpul ablației parțiale și au aceeași distanță (95 milisecunde) indiferent de electrozi care sunt stimulați (deși sincronizarea de la stimul la primul potențial divizat apare mai târziu când se face stimularea dintr-un loc mai lateral). Cu blocarea completă, separarea potențialelor divizate este cea mai mare atunci când se apropie de linia de ablație.

nu sunt legate de un singur front de undă; mai degrabă pot fi disociate unele de altele prin schimbarea frontului de undă de activare. În consecinţă, retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablaţie (de la RA lateral scăzut la RA lateral median) are ca rezultat o întârziere a primei componente a potenţialelor duble, dar a doua componentă a potenţialelor duble devine activată mai devreme (deci separarea potenţialelor duble scade), deoarece lungimea ocolirii frontului de undă în sensul acelor de ceasornic trebuie să parcurgă noul loc de undă scurtat în sensul acelor de ceasornic. 12.7).

Folosind un principiu similar, timpul de activare locală la electrodul CS os în timpul stimularii cu frecvenţă fixă efectuată de la RA lateral şi mijlociu inferior poate fi utilizat pentru evaluarea blocului CTI în sens invers acelor de ceasornic. În mod normal (cu conducerea istmului intactă) activarea CS os are loc prin propagarea frontului de undă stimulat prin CTI în sens invers acelor de ceasornic. Prin urmare, activarea osului CS are loc mai devreme în timpul ritmului de la RA lateral inferior, comparativ cu RA lateral mijlociu, deoarece RA lateral scăzut este anatomic mai aproape de os CS. În schimb, când este prezent blocul CTI în sens invers acelor de ceasornic, activarea CS os are loc prin intermediul frontului de undă care se propagă în sensul acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian (vezi Figurile 12.18 şi 12.20). În consecinţă, activarea CS os are loc mai devreme în timpul ritmului de la mijloc-lateral, comparativ cu RA lateral inferior, deoarece lungimea ocolului este scurtată prin stimularea de la media-lateral RA.

Stimularea incrementală

Blocul incomplet poate fi asociat cu o conducere foarte lentă în CTI, mimând modelul de activare legat de blocul complet. Manevra de stimulare incrementală ajută la distingerea blocului istmului de întârzierea lungă a conducerii locale pe istm, pe baza observaţiei că conducerea CTI reziduală este de obicei decrementă şi este agravată la rate de stimulare mai rapide.

Iniţial, cateterul de cartografiere este utilizat pentru a înregistra potenţiale duble de-a lungul liniei de ablaţie CTI. Cateterul este apoi plasat la locul în care se înregistrează separarea maximă dintre cele două potenţiale (măsurată prin distanţa „vârf la vârf" dintre ele). Apoi, stimularea incrementală este efectuată de fiecare parte a CTI (CS os şi RA lateral scăzut) la PCL de 600 şi 300 de milisecunde, iar separarea maximă dintre potenţialele duble este măsurată la fiecare PCL.55

Variaţia minimă (mai puţin de 20 de milisecunde) a distanţei dintre potenţialele duble ca răspuns la un ritm progresiv mai rapid (de la 600 de milisecunde la 300 de milisecunde) este în concordanţă cu blocarea completă pe linia de ablaţie. O astfel de observare în timpul stimularii CS os indică blocarea istmului complet în sensul acelor de ceasornic, iar în timpul stimularii RA laterale scăzute indică blocarea completă a conducerii CTI în sens invers acelor de ceasornic. Pe de altă parte, prelungirea intervalului dintre separarea potenţialelor duble cu mai mult de 20 de milisecunde la o rată de stimulare mai rapidă sugerează o conducere reziduală persistentă în istm sau blocul funcţional CTI.55,56.

O variaţie a acestei tehnici evaluează efectul stimularii incrementale de la RA laterală joasă asupra intervalului dintre activarea atrială a regiunii HB şi cea la nivelul CS os (intervalul His-to-CS os). Lipsa creşterii intervalului atrial His-la-CS (variaţie de mai puţin de 10 milisecunde) ca răspuns în timpul stimularii incrementale de la RA lateral scăzut este în concordanţă cu blocul CTI complet în sens invers acelor de ceasornic, în timp ce o creştere de peste 10 milisecunde a intervalului atrial His-la-CS cu stimulare incrementală sugerează o conducere lentă şi bloc funcţional în CTI. Un avantaj al manevrei incrementale His-to-CS os este că nu necesită identificarea potenţialelor duble de-a lungul liniei de ablaţie CTI, care poate fi ocazional dificil de înregistrat57.

O altă variaţie foloseşte efectul stimularii incrementale de la CS os asupra secvenţei de activare atrială în RA laterală joasă pentru a evalua blocul CTI în sensul acelor de ceasornic. Cu blocarea CTI incompletă, activarea RA laterală joasă în timpul stimulării CS poate fi întârziată, dar activarea poate avea loc prin intermediul CTI (în sensul acelor de ceasornic) în acelaşi timp sau chiar mai devreme decât frontul de undă care se deplasează către RA lateral scăzut din direcţia în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian. Creşterea frecvenţei de stimulare duce la scăderea conducerii în istmul acum bolnav şi provoacă o întârziere suplimentară în activarea RA laterală joasă (eFig. 12.8). În schimb, când este prezent blocul CTI complet, RA laterală este activată în sens invers acelor de ceasornic peste septul atrial şi acoperişul RA. Deoarece aceste regiuni atriale conduc non-decremental, stimularea la ritmuri mai rapide nu ar trebui să modifice momentul activării laterale scăzute a RA în mod semnificativ, atâta timp cât PCL este mai lung decât refractaritatea atrială.

Morfologia electrogramei unipolare

Morfologia înregistrării unipolare nefiltrate indică direcţia de propagare a frontului de undă. Deviaţiile pozitive (undele R) sunt generate de propagarea către electrodul de înregistrare; deflexiunile negative (complecşi QS) sunt generate de propagarea departe de electrod. Conducţia de-a lungul axei longitudinale a fibrelor în muşchiul cardiac produce o electrogramă unipolară caracteristică bifazică (RS sau rS). În schimb, electrogramele unipolare pozitive unifazice (R) sunt caracteristice sfârşitului de propagare a frontului de undă de activare. Electrogramele unipolare unifazice (R) pot fi de asemenea observate în punctul de coliziune a două fronturi de undă, iar formele de undă negative (QS) sunt înregistrate în vecinătatea locului de debut al excitaţiei.

Cu conducerea CTI intactă (înainte de ablaţie), stimularea din fiecare parte a CTI are ca rezultat un model RS, rS sau QS pe partea opusă a CTI. Este de aşteptat o undă S terminală în electrograma unipolară, deoarece frontul de undă propagat se propagă prin CTI şi se îndepărtează de electrodul de cartografiere. În plus, deoarece depolarizarea atrială de-a lungul CTI are loc secvenţial în aceeaşi direcţie, polaritatea depolarizării iniţiale este aceeaşi de la fiecare pereche de electrozi de înregistrare când se utilizează înregistrarea unipolară nefiltrată pe CTI. Un model similar este observat şi în prezenţa blocului incomplet CTI (după ablaţia eşuată a CTI). Deoarece electrogramele unipolare înregistrează activitate relativ îndepărtată, ele sunt capabile să detecteze conducţia lentă prin CTI independent de locaţia decalajului, deoarece frontul de undă care traversează CTI (uneori cu un timp de conducere prelungit) trebuie să treacă prin electrodul de cartografiere, generând un front de undă de propagare care se îndepărtează de locul de înregistrare şi, prin urmare, o undă S terminală58,59.

După realizarea blocului CTI, frontul de undă stimulat trebuie să se deplaseze în jurul inelului tricuspidian înainte de a ajunge la electrodul de cartografiere, situat pe partea contralaterală a liniei de blocare. Prin urmare, este de aşteptat o schimbare clară a electrogramei unipolare (de la QS, rS sau RS la R sau Rs), deoarece frontul de undă se termină acum la sau aproape de electrodul de explorare (vezi Fig. 12.17). Tensiunea relativă a undei R este probabil să depindă de cantitatea de ţesut care se depolarizează în interiorul CTI, precum şi de distanţa electrodului de înregistrare faţă de această zonă.58,59.

Important, pentru a observa schimbarea aşteptată în morfologia electrogramelor unipolare, cateterul de explorare ar trebui să fie amplasat în imediata apropiere a liniei de blocare. Dacă cateterul de explorare este separat de linia de blocare, activarea zonei de ţesut dintre electrodul de explorare şi linia de blocare poate genera potenţial o undă S de tensiune suficientă pentru a rezulta o electrogramă unipolară RS.58

Polaritatea electrogramei bipolare

Înregistrările bipolare reflectă predominant timpul de activare local; Scăderea semnalului utilizată pentru a crea un semnal bipolar elimină în mare măsură informaţiile de morfologie

de la fiecare electrod. Cu toate acestea, polaritatea electrogramei bipolare este sensibilă la direcţia de propagare a frontului de undă de la

eFig. 12.7 Stimulare diferenţială pentru verificarea liniei complete de blocare. Stimularea cu frecvenţă fixă (S1) se efectuează din partea laterală a CT1 (A), RA lateral joasă (B) şi RA mediană laterală (C) prin intermediul cateterului Halo plasat în jurul inelului tricuspidian cu vârful distal (TAdlst) poziţionat doar lateral de CTI. Potenţialele duble (P1 şi P2) sunt înregistrate pe electrodul de ablaţie distal (ABLdist) poziţionat la linia de ablaţie CTI. Retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablaţie (de la panoul A la B la C) are ca rezultat o întârziere a primei componente (P1, săgeţi roşii) a potenţialelor duble, dar a doua componentă IP2, săgeţi albastre) a potenţialelor duble devine activată mai devreme (deci separarea potenţialelor duble scade). Acest lucru este în concordanţă cu blocarea în sens invers acelor de ceasornic de-a lungul liniei de ablaţie CTI, în care prima componentă a potenţialelor duble (la aspectul lateral al liniei de ablaţie) reflectă activarea de către frontul de undă stimulat care se deplasează în sens invers acelor de ceasornic de la locul de stimulare din apropiere; în timp ce a doua componentă a potenţialului dublu (la aspectul medial al liniei de ablaţie) este rezultatul activării de către frontul de undă care se deplasează în sens opus (în sensul acelor de ceasornic) în jurul inelului tricuspidian. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; TAprox, inelul tricuspidian proximal; V, electrogramă ventriculară.

eFig. 12.8 Electrocardiograma de suprafaţă şi înregistrări intracardiace în urma ablaţiei incomplete a istmului cavitricuspidian (CTI). Secvenţa de activare din jurul inelului tricuspidian în timpul stimularii sinusului coronar la o lungime de ciclu de 600 milisecunde (S1 albastru) sugerează blocarea CTI (săgeată albastră); totuşi, stimularea la o lungime mai scurtă a ciclului (300 milisecunde, roşu S1) determină mai multă întârziere a timpului de activare (săgeata roşie) a electrozilor inelului tricuspidian cei mai distali (la aspectul lateral al CTI) şi, astfel, dezvăluie faptul că conducerea a fost prezentă în CTI la o rată mai lentă de stimulare. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; TAiist. inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

Linia de bază

Bloc parţial

Bloc complet

Fig. 12.22 Confirmarea blocului istmului cavitricuspid bidirecţional (CTI) utilizând modificarea polarităţii electrogramei bipolare pe părţile opuse ale liniei de ablaţie. Sunt prezentate figurile atriului drept, cu faţa către inelul tricuspidian (TA), aşa cum se arată. Un cateter cu electrod cu 20 de poli este aranjat în jurul TA (albastru închis), în timp ce un alt cateter se află în interiorul sinusului coronar (CS, albastru deschis). Un asterisc (*) indică locul de stimulare. Electrozii individuali de pe cateterul TA sunt numerotaţi. Starea de bază, stimularea de la CS arată propagarea de la distal la proximal (electrozii 1-8) pe cateterul TA. Fiecare electrogramă bipolară are o configuraţie „Rs". După o anumită ablaţie, dar cu conducţie reziduală prin CTI, electrogramele care indică trepidarea în aceeaşi direcţie ca în panoul anterior rămân „Rs", în timp ce la electrozii 7-8, trepidarea este în direcţia opusă, dând o configuraţie „qR". În dreapta, cu bloc CTI complet, propagarea a fost inversată şi electrozii 3-8, fiecare pereche prezentând acum un model qR.

distal de polii proximali (catod la anod). Inversarea polarității electrogramei bipolare poate indica o direcție inversă a frontului de undă. Această caracteristică poate fi utilizată pentru verificarea prezenței blocului CTI. Un cateter multipolar Halo cu distanță scurtă (2 mm) între electrozi este utilizat pentru a mapa istmul. Electrogramele bipolare sunt înregistrate cu electrodul distal servind drept catod. În timpul ritmului CS os, frontul de undă de activare se propagă în sensul acelor de ceasornic prin CTI, rezultând o polaritate pozitivă a electrogramei la bipolul Halo poziționat chiar lateral față de o linie de ablație și paralel cu aspectul inferior al inelului tricuspidian. Odată ce blocul CTI complet este atins, bipolul Halo distal este activat numai din sens invers acelor de ceasornic, rezultând inversarea polarității electrogramei de la pozitiv la negativ în timpul stimularii CS os (Fig. 12.22, vezi și Fig. 12.17). Foarte important, utilizarea modificărilor polarității electrogramelor ca indicator precis al blocului complet al istmului necesită ca electrozii de înregistrare să fie poziționați paralel cu direcția fronturilor de undă de depolarizare din istm. Dacă orientarea electrozilor este oarecum oblică față de direcția frontului de undă de depolarizare sau dacă frontul de undă de depolarizare progresează pe istm într-un mod care nu este complet liniar, polaritatea inițială a unei electrograme înregistrate în istm poate să nu fie în aceeași direcție cu polaritatea predominantă a electrogramei.

Cartografie electroanatomica

Cartografierea electroanatomică 3-D de activare poate fi utilizată pentru a verifica blocul CTI. Când se realizează blocarea în sensul acelor de ceasornic în CTI, stimularea CS proximală are ca rezultat un front de undă de activare care se propagă în sens invers acelor de ceasornic, cu cea mai recentă activare în CTI imediat lateral de linia de ablație (eFig. 12.9). Când conducția prin CTI este încă intactă, stimularea CS produce un front de undă de activare care se propagă rapid prin CTI, cu peretele anterolateral RA activat ultimul. Hărți similare pot fi generate în timpul ritmului RA lateral scăzut pentru a confirma blocarea în sens invers acelor de ceasornic în CTI. Hărțile de activare pot fi, de asemenea, evaluate pentru prezența golurilor în liniile de ablație, așa cum este indicat de străpungerile timpurii din linia de ablație (Fig. 12.23). Cu toate acestea, după ablația CTI, electrogramele locale de la linia de ablație pot fi complexe - cu potențiale duble, triple sau fragmentate și timp de activare local neclar - iar maparea activării electroanatomice poate fi o provocare.

Rezultat

Incapacitatea de a crea un bloc CTI complet și de a elimina cu succes AFL tipic este neobișnuită în practica contemporană. Într-o meta-analiză a 158 de studii, rata generală de succes acut pentru ablația AFL a fost de 93% pentru cateterele de ablație cu vârf mare (8

până la 10 mm) sau irigate şi 88% pentru cateterele cu vârf de 4 până la 6 mm. Ratele de recurenţă AFL au fost reduse semnificativ prin utilizarea de catetere cu vârf mare sau irigate (7% faţă de 14%) şi prin utilizarea blocului CTI bidirecţional ca obiectiv procedural (9% faţă de 24%).60

Pentru pacienţii la care AFL tipic reapare după ablaţie, conducerea prin CTI este de obicei responsabilă. Probabil, astfel de recidive reflectă eşecul realizării blocului CTI bidirecţional în timpul procedurii iniţiale, evaluarea iniţială incorectă a blocului bidirecţional sau reluarea conducerii pe un istm iniţial blocat. Utilizarea punctului final mai strict al blocului CTI bidirecţional reduce semnificativ rata de recurenţă AFL. Incidenţa recurenţei AFL nu creşte peste 1 până la 6 luni de urmărire, o constatare sugerând că, dacă va avea loc recuperarea conducerii istmului, aceasta va fi făcută până la 6 luni.60

Incidenţa globală a complicaţiilor asociate cu ablaţia AFL este de 3,2%. Cele mai frecvente sunt complicaţiile cardiovasculare. Complicaţiile grave sunt rare (0,4%) şi includ bloc AV (cel mai frecvent, 0,2%), tamponada cardiacă, supradenivelarea tranzitorie a segmentului ST inferior sau ocluzia acută a arterei coronare drepte şi complicaţii tromboembolice.60-62.

După ablaţia AFL, FA se poate dezvolta în aproximativ 20% până la 30% (cu urmărire pe termen scurt, aproximativ 1 an) şi până la 82% (cu urmărire pe termen lung, aproximativ 4 ani) dintre pacienţii cu sau fără antecedente de FA. Se pare că AFL este adesea un timpuriu

eFig. 12.9 Hartă electroanatomică pentru verificarea blocului istmului cavitricuspid (CTI). Vederi oblice anterioare stângi (A şi C) şi inferioare (B şi D) ale hărţii tridimensionale de activare electroanatomică (CARTO) a atriului drept în timpul stimularii atriale. (A şi B) În timpul stimularii la un loc (punct alb) medial faţă de linia de ablaţie CTI, blocul complet CTI în sensul acelor de ceasornic este indicat de absenţa activării care trece prin linia de ablaţie (puncte roşii); progresia culorii (de la roşu la violet) indică faptul că activarea întregului inel tricuspidian (TA) rămâne în sens invers acelor de ceasornic, cu excepţia porţiunii mici care este situată între locul de stimulare şi linia de blocare. (C şi D) În timpul ritmului la un loc lateral de linia de ablaţie CTI, blocul complet CTI în sens invers acelor de ceasornic este indicat de absenţa activării care trece prin linia de ablaţie (puncte roşii) şi activarea întregului TA în sensul acelor de ceasornic. IVC, vena cavă inferioară.

marker al bolii electrice atriale care progresează frecvent spre FA chiar şi după tratamentul curativ pentru AFL. Este bine stabilit că CTI nu este cauza AFL tipică şi, în timp ce ablaţia CTI elimină AFL, nu modifică remodelarea atrială şi alţi factori patogeni care predispun la

dezvoltarea AFL. Prin urmare, nu ar trebui să fie surprinzător că persistența acelor factori patogeni, care sunt împărtășiți atât de FA, cât și de AFL, ar precipita în cele din urmă FA.

Într-o meta-analiză, pe o perioadă medie de urmărire de 16 luni, FA a apărut la 23% dintre pacienții fără antecedente de FA preablație și la 53% dintre pacienții cu antecedente de FA, în ciuda ablației cu succes a AFL. Incidența FA a crescut în timp în ambele grupuri; cu toate acestea, la 5 ani după ablație, incidența FA a fost similară la cei cu și fără FA înainte de ablație. Consumul de medicamente antiaritmice după ablație a fost de 32%. Utilizarea pe termen lung a anticoagulării orale a fost de 66%.60 Această constatare are implicații serioase pentru selecția pacienților, ratele de succes pe termen lung fără aritmie, consumul de medicamente antiaritmice după procedură și anticoagularea pe termen lung. Deoarece AF anterioară ablației AFL este foarte probabil să reapară, limitând astfel capacitatea de a întrerupe medicamentele antiaritmice sau anticoagularea la mulți pacienți, beneficiile potențiale ale ablației numai AFL ar trebui analizate serios. Cu toate acestea, deoarece AFL este frecvent asociată cu rate ventriculare mai rapide, care pot fi mai dificil de controlat și, prin urmare, simptome mai severe decât episoadele de FA, ablația cu cateter a AFL poate oferi o ameliorare simptomatică și o calitate îmbunătățită a vieții la o parte dintre pacienții atât cu FA cât și AFL, când AFL este aritmia dominantă și mai semnificativă clinic. Mai mult, un studiu retrospectiv recent a constatat că pacienții cu AFL supuși ablației CTI (37% au avut și antecedente de FA) au avut un risc mai scăzut de evenimente tromboembolice sistemice și de mortalitate generală, indiferent dacă este prezent sau nu un istoric de FA63.

Următoarele videoclipuri însoțesc acest capitol:

Vezi Videoclipul 6-6. Flutter atrial tipic: hărți de propagare a ritmului biatrial

Vezi Videoclipul 6-7. Flutter atrial tipic în sensul acelor de ceasornic și în sens invers acelor de ceasornic: Hărți de activare și propagare a ritmului și CARTO

Vezi Videoclipul 6-8. Flutter atrial tipic: Hărți de activare, tensiune și propagare EnSite Precision

Vezi Videoclipul 6-17. Flutter atrial tipic: cartografiere fără contact

Vezi Videoclipul 11-4. Tahicardie atrială focală (care provine din partea laterală a istmului cavotricuspidian): Hărți de activare și propagare CARTO

Videoclipul 12-1. Ablația istmului cavitricuspidian ghidată prin fluoroscopie

Videoclipul 12-2. Confirmarea blocului de conducere în istmul cavitricuspidian: cartografierea CARTO în timpul stimularii atriale

Videoclipul 12-3. Ablația cu cateter a istmului cavitricuspid: ghidată de sistemul de cartografiere a ritmului

Videoclipul 12-4. Ablația cu cateter a istmului cavitricuspid: cartografierea golurilor în linia de ablație

REFERINȚE

Saudi N, și colab. Clasificarea flutterului atrial și a tahicardiei atriale obișnuite în funcție de mecanismul electrofiziologic și bazele anatomice: o declarație a unui grup comun de experți din Grupul de lucru pentru aritmii al Societății Europene de Cardiologie și al Societății Nord-Americane de Pacing și Electrofiziologie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:852-866.

Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, et al. Flutter atrial: mai mult decât unul de un fel. Eur Heart J. 2015;36:2356-2363.

Video 12.1. Ablația istmului cavitricuspidian ghidată prin fluoroscopie. Imaginile fluoroscopice sunt prezentate în proiecțiile RAO și LAO în timpul ablației cu cateter a CTI la un pacient cu înlocuire mecanică a valvei mitrale și anuloplastie tricuspidiană. Un cateter multipolar („halo") este poziționat în jurul inelului tricuspidian și un cateter decapolar în CS. Cateterul de ablație este avansat la ventriculul drept sub fluoroscopie (vedere RAO); vârful este deviat pentru a obține contactul cu peretele inferior VD și retras progresiv până când electrograma arată electrograme atriale mici și ventriculare mari. Vârful distal al cateterului de ablație este apoi ajustat sub fluoroscopie pe CTI în vederea LAO până când se află la jumătatea distanței dintre septul atrial și peretele lateral atrial drept (îndreptat spre ora 6 într-o vedere LAO de 60 de grade). Cateterul este apoi târât de-a lungul CTI până când ajunge la vena cavă inferioară (după cum este evidențiată prin căderea vârfului cateterului la sfârșitul filmului). O teacă de ghidare preformată (teaca rampă) este utilizată în acest caz pentru a ajuta la extinderea vârfului cateterului și pentru a stabiliza poziția acestuia pe CTI. Abl, cateter de ablație; CS, sinus coronarian; CTI, istm cavotricuspidian; LAO, oblic anterior stâng; MA, inelul mitral; RAO, oblic anterior drept; TA, inel tricuspidian.

Video 12.2 Confirmarea blocului de conducere în istmul cavitricuspidian: cartografierea CARTO în timpul stimularii atriale. Hărți de activare și propagare

electroanatomică (CARTO 3) ale atriului drept în timpul flutterului atrial tipic în sens invers acelor de ceasornic şi în timpul stimularii atriale după ablaţia cu succes a istmului cavotricuspid (CTI). Cartografierea activării se efectuează în timpul stimularii la aspectele mediale şi apoi laterale ale liniei de ablaţie CTI pentru a confirma prezenţa blocului istmului bidirecţional complet. În timpul stimularii la un loc medial faţă de linia de ablaţie CTI, blocul complet CTI în sensul acelor de ceasornic este indicat de absenţa activării care trece prin linia de ablaţie; progresia culorii (de la roşu la violet) indică faptul că activarea întregului inel tricuspidian (TA) rămâne în sens invers acelor de ceasornic, cu excepţia porţiunii mici care este situată între locul de stimulare şi linia de blocare. În timpul ritmului la un loc lateral de linia de ablaţie CTI, blocul complet CTI în sens invers acelor de ceasornic este indicat de absenţa activării care trece prin linia de ablaţie şi activarea întregului TA în sensul acelor de ceasornic. IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

Video 12.3. Ablaţia cu cateter a istmului cavitricuspidian. Ghidat de sistemul de cartografiere Rhythmia. Activarea electroanatomică (ritmia) şi hărţile de propagare ale atriului drept sunt efectuate în timpul flutterului atrial tipic în sens invers acelor de ceasornic. Apoi, se efectuează ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) a istmului cavotricuspid (CTI) şi are ca rezultat încetarea tahicardiei. Reţineţi că flutterul se termină înainte de ablaţia completă a istmului. SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Video 12.4. Ablaţia cu cateter a istmului cavitricuspidian. Cartografierea golurilor în linia de ablaţie. Activarea electroanatomică (ritmia) şi hărţile de propagare ale atriului drept sunt efectuate în timpul flutterului atrial tipic în sens invers acelor de ceasornic. Se efectuează ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) a istmului cavotricuspidian (CTI) şi se termină cu succes tahicardia. Se efectuează cartografierea activării electroanatomice pe ambele părţi ale liniei de ablaţie (folosind cateterul mini-coş) în timpul stimularii atriale pentru a confirma prezenţa blocului CTI complet. Iniţial, în timpul stimularii de la sinusul coronar proximal (CS), cartografierea activării a evidenţiat un decalaj de conducere în linia de ablaţie CTI. Se efectuează ablaţia RF suplimentară la interval şi maparea repetată a activării dezvăluie blocarea completă pe linia de ablaţie CTI. IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Asirvatham SJ. Anatomie şi electrofiziologie corelativă pentru electrofiziologul intervenţional: flutterul atrial drept. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:113-122.

Faletra FF, Ho SY, Auricchio A. Anatomia structurilor atriale drepte prin ecocardiografie transesofagiană 3D în timp real. Imagistica JACC Cardiovasc. 2010;3:966-975.

Tai CT, Chen SA. Istmul cavitricuspid: anatomie, electrofiziologie şi rezultatul pe termen lung al ablaţiei cu radiofrecvenţă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009;32:1591-1595.

Saremi F, et al. Istmul cavotricuspidian atrial drept: caracterizare anatomică cu CT cu rânduri multidetectoare. Radiologie. 2008;247: 658-668.

Gami AS, şi colab. Anatomia electrofiziologică a flutterului atrial tipic: limita posterioară şi cauzele dificultăţii cu ablaţia. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:144-149.

Anselme F. Tahicardie atrială macroreentrantă: concepte patofiziologice. Ritmul cardiac. 2008;5:S18-S21.

Huang JL, şi colab. Proprietăţile substratului atrial drept asociate cu vârsta la pacienţii cu flutter atrial tipic. Ritmul cardiac. 2008;5: 1144-1151.

Tai CT, Chen SA. Bariere de conducere ale flutterului atrial: relaţie cu anatomia. Stimularea Clin Electrophysiol. 2008;31:1335-1342.

Bui HM, Khrestian CM, Ryu K, et al. Blocul intercaval fix în cadrul fibrilaţiei atriale promovează dezvoltarea flutterului atrial. Ritmul cardiac. 2008;5:1745-1752.

Morita N, et al. Factorii geometrici nedeterminaţi care contribuie la blocul de conducere transversal al cristei terminale. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009;32:868-878.

Santucci PA, et al. Harta electroanatomică a intervalelor de postpacing clarifică întregul circuit activ şi variantele în flutterul atrial. Ritmul cardiac. 2009;6:1586-1595.

Nakanishi T, şi colab. Crista terminalis ca cale anterioară a flutterului atrial tipic: perspective din harta antrenamentului cu ultrasunete intracardiac 3D. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:608-616.

Waldo AL, Feld GK. Inter-relaţiile dintre fibrilaţia atrială şi mecanismele flutterului atrial şi implicaţiile clinice. J Am Coll Cardiol. 2008;51: 779-786.

Waldo AL. Interacţiuni fibrilaţie atrială-flutter atrial: implicaţii clinice pentru ablaţie. Circulaţie. 2007;116:2774-2775.

Waldo AL. Mai multe meditaţii despre inter-relaţiile dintre fibrilaţia atrială şi flutterul atrial şi implicaţiile lor clinice. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:453-454.

Luria DM, et al Efectul ablaţiei cu radiofrecvenţă a flutterului atrial asupra istoriei naturale a aritmiilor atriale ulterioare. J Cardiovasc Electrophysiol 19:1145-1150 (2008).

Navarrete A, Conte F, Moran M, et al. Ablaţia fibrilaţiei atriale în momentul ablaţiei istmului cavotricuspidian la pacienţii cu flutter atrial fără fibrilaţie atrială documentată aduce un beneficiu mai bun pe termen lung. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:34-38.

Mohanty S, şi colab. Rezultatele unui studiu randomizat, single-orb, care compară impactul diferitelor abordări de ablaţie asupra rezultatului procedurii pe termen lung în fibrilaţia şi flutterul atrial coexistente (APROBARE). Circulaţie. 2013;127:1853-1860.

Schneider R, şi colab. Declanşatorii venei pulmonare joacă un rol important în iniţierea flutterului atrial: rezultatele iniţiale ale studiului prospectiv randomizat de ablaţie a fibrilaţiei atriale în flutterul atrial (Triple A). Ritmul cardiac. 2015;12:865-871.

Ellis K, şi colab. Incidenţa fibrilaţiei atriale post-ablaţia istmului cavitricuspidian la pacienţii cu flutter atrial tipic: dimensiunea atrială stângă ca predictor independent al recurenţei fibrilaţiei atriale. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:799-802.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Chao TF şi colab. Tratamentul de control al ratei şi mortalitatea în fibrilaţia atrială. Circulaţie. 2015;132:1604-1612.

Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Mortalitatea asociată cu digoxină: o revizuire sistematică şi meta-analiză a literaturii. Eur Heart J. 2015; 36:1831-1838.

Ouyang AJ şi colab. Meta-analiză a utilizării digoxinei şi a riscului de mortalitate la pacienţii cu fibrilaţie atrială. Sunt J Cardiol. 2015;115:901-906.

Turakhia MP, şi colab. Creşterea mortalităţii asociate cu digoxină la pacienţii contemporani cu fibrilaţie atrială: constatări din studiul TREAT-AF. J Am Coll Cardiol. 2014;64:660-668.

Allen LA, şi colab. Utilizarea digoxinei şi rezultatele ulterioare în rândul pacienţilor dintr-o cohortă contemporană de fibrilaţie atrială. J Am Coll Cardiol. 2015;65: 2691-2698.

ianuarie CT, et al. Ghidul AHA/ACC/HRS 2014 pentru managementul pacienţilor cu fibrilaţie atrială: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Fortul operativ al Asociaţiei Americane de Inimă privind ghidurile de practică şi al Societăţii de ritm cardiac. J Am Coll Cardiol. 2014;64: e1-e76.

Tomson TT, şi colab. Risc de accident vascular cerebral şi fibrilaţie atrială după ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a flutterului atrial tipic. Ritmul cardiac. 2012;9:1779-1784.

Voight J, şi colab. Risc de fibrilaţie atrială de nou-apariţie şi accident vascular cerebral după ablaţia prin radiofrecvenţă a flutterului atrial izolat, tipic. Ritmul cardiac. 2014;11:1884-1889.

Medi C, Kalman JM. Predicţia locaţiei circuitului flutter atrial din electrocardiograma de suprafaţă. Europace. 2008;10:786-796.

Sasaki K, şi colab. Revizuirea undei de flutter atrială tipică în sens invers acelor de ceasornic în ECG: studii electroanatomice asupra determinanţilor morfologiei. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:978-987.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K şi colab. Cartografierea antrenamentului pentru distincţia rapidă a tahicardiilor atriale stângi şi drepte. Ritmul cardiac. 2006;3:516-523.

Bochoeyer A, şi colab. Caracteristicile electrocardiografice de suprafaţă ale flutterului atrial drept şi stâng. Circulaţie. 2003;108:60-66.

Garan H. Flutter atrial atipic. Ritmul cardiac. 2008;5:618-621.

Almendral J, Caulier-Cisterna R, Rojo-Âlvarez JL. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: Partea I: concepte, recunoaştere şi protocol pentru evaluare: ECG de suprafaţă versus înregistrări intracardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:508-532.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Almendral J. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: Partea a II-a: conţinutul informativ şi utilizarea practică a acestor răspunsuri. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:641-661.

Vollmann D, şi colab. Interval lung post-stimulare înşelător după antrenarea flutterului atrial tipic din istmul cavotricuspidian. J Am Coll Cardiol. 2012;59:819-824.

Wong KCK, Rajappan K, Bashir Y şi colab. Antrenare cu intervale lungi de postpacing din circuitul flutter: care este mecanismul? Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:e90-e92.

Maruyama M, şi colab. Numărul necesar pentru antrenare: un nou criteriu pentru cartografierea antrenării la pacienţii cu tahicardie reintratoare intra-atrială. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:490-496.

Mechulan A, şi colab. Dovezi suplimentare pentru ipoteza „mănunchiului muscular" a conducerii istmului cavotricuspid: dovezi fiziologice, cu implicaţii clinice pentru ablaţie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:47-52.

Gula LJ, şi colab. Reducerea timpului de ablaţie a flutterului atrial prin ţintirea tensiunii maxime: rezultatele unui studiu clinic prospectiv randomizat. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:1108-1112.

Subbiah RN, şi colab. Ablaţia rapidă pentru flutterul atrial prin ţintirea factorilor de tensiune maximă asociaţi cu timpi scurti de ablaţie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:612-616.

Hindricks G, şi colab. Efectul ablaţiei cu cateter ghidat electroanatomic comparativ cu ablaţia convenţională a flutterului atrial tipic asupra timpului de fluoroscopie şi a utilizării resurselor: un studiu multicentric prospectiv randomizat

J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:734-740.

Lo LW, şi colab. Caracteristicile istmului cavotricuspidian în predicţia conducerii recurente în urmărirea pe termen lung. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:39-43.

Shah D, şi colab. Harta de înaltă densitate a activării printr-o linie incompletă de ablaţie a istmului. Circulaţie. 1999;99:211-215.

Bastani H, et al. Ablaţia criotermală vs. radiofrecvenţă ca terapie cu flutter atrial: o comparaţie randomizată. Europace. 2013;15: 420-428.

Kuniss M, şi colab. Comparaţia prospectivă randomizată a durabilităţii blocului de conducere bidirecţional în istmul cavotricuspid la pacienţii după ablaţia flutterului atrial comun folosind criotermia şi energia de radiofrecvenţă: studiul CRYOTIP. Ritmul cardiac. 2009;6: 1699-1705.

Zambito PE, Palma EC. DP+1: un alt punct final simplu pentru ablaţia flutter atrial. J Cardiovasc Electrophysiol. 2008;19:10-13.

Morales GX, et al. Testarea adenozinei în ablaţia flutterului atrial: demascarea conducerii latente în istmul cavotricuspid şi riscul de recidivă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:995-1001.

Lehrmann H, şi colab. „Conducerea transistmului latent" evidenţiată de adenozină după ablaţia istmului cavotricuspid. Ritmul cardiac. 2012;9: 1942-1946.

Bazan V, et al. Stimularea incrementală pentru diagnosticul blocului complet de istm cavotricuspid în timpul ablaţiei cu radiofrecvenţă a flutterului atrial. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:33-39.

Valles E, şi colab. Burning the gap: baza electrică şi anatomică a manevrei de stimulare incrementală pentru evaluarea blocului istmusului cavotricuspid. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:694-698.

Valles E, şi colab. Manevra incrementală His-la-sinus coronarian: o tehnică non-locală bazată pe electrogramă pentru a evalua blocul complet al istmului cavotricuspid în timpul ablaţiei tipice cu flutter. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6: 784-789.

Villacastin J, şi colab. Utilitatea electrogramelor unipolare pentru a detecta blocarea istmului după ablaţia prin radiofrecvenţă a flutterului atrial tipic. Circulaţie. 2000;102:3080-3085.

Lin YJ, şi colab. Caracteristicile electrogramelor unipolare virtuale pentru detectarea blocului de istm în timpul ablaţiei prin radiofrecvenţă a flutterului atrial tipic. J Am Coll Cardiol. 2004;43:2300-2304.

Perez FJ, şi colab. Rezultate pe termen lung după ablaţia cu cateter a flutterului atrial dependent de istm cavo-tricuspid: o meta-analiză. Electrofiziol de aritmie circ. 2009;2:393-401.

Mykytsey A, şi colab. Ocluzia arterei coronare drepte în timpul ablaţiei RF a flutterului atrial tipic. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:818-821.

Patel NJ, şi colab. Utilizarea contemporană şi rezultatele de siguranţă ale ablaţiei cu cateter a flutterului atrial în Statele Unite: Analiza a 89.638 de proceduri. Ritmul cardiac. 2016;13:1317-1325.

Clementy N, şi colab. Rezultatele după ablaţie pentru flutterul atrial tipic (de la proiectul de fibrilaţie atrială din Valea Loarei). Sunt J Cardiol. 2014;114: 1361-1367.

Tahicardie atrială macroreentrantă

FIziopatologie

Tahicardiile atriale organizate (AT) sunt clasificate în linii mari ca focale (activare centrifugă care provine dintr-un loc discret care încorporează automatitate, activitate declanşată şi mecanisme de microreintrare) sau macroreentrante (un circuit de reintrare relativ mare în jurul unui obstacol central). în două grupe: MRAT „dependent de CTI" sau MRAT „nedependent de CTI" (vezi Tabelul 11.1).

MRAT-urile dependente de CTI includ flutterul atrial tipic (AFL), reintrarea în buclă inferioară şi reintrarea intra-istmusă. Termenul „flutter atrial" a fost folosit în mod tradiţional pentru a se referi la un model ondulat continuu pe electrocardiogramă (ECG), fără o linie de bază izoelectrică în cel puţin o derivaţie, indiferent de lungimea ciclului (CL). „AF tipic" este rezervat unui circuit de macroreintrare cu frontul de undă de activare care se roteşte în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului tricuspidian şi folosind CTI ca parte esenţială a circuitului de reintrare. „AFL atipic" este pur şi simplu un termen descriptiv pentru un AT cu un model ECG de ondulare continuă a complexului atrial, diferit de cel din AFL tipic. Cu toate acestea, termenul „AFL atipic" introduce confuzii inutile şi este de preferat o descriere mecanicistă a circuitului AT în raport cu anatomia atrială (de exemplu, macroreintrare perimitrală, macroreintrare lezională atrială dreaptă [AR]).1'2

Macroreintrare

Mecanismul MRAT este activarea reintrării în jurul unui obstacol central mare, în general de câţiva centimetri în diametru, în cel puţin una dintre dimensiunile acestuia. Obstacolul central poate consta din structuri normale sau anormale şi poate fi fix, funcţional sau o combinaţie a ambelor. Nu există un singur punct de origine al activării, iar ţesuturile atriale din afara circuitului sunt activate din diferite părţi ale circuitului. CL al MRAT poate varia foarte mult şi nu este un predictor de încredere al mecanismului. Atunci când mecanismul MRAT poate fi mai elucidat prin diferite tehnici de cartografiere, descrierea mecanismelor MRAT trebuie făcută în raport cu anatomia atrială, inclusiv o descriere detaliată a obstacolelor sau limitelor circuitului şi istmurilor critice.1

Reintrare cu dublă buclă

Deşi MRAT se poate manifesta ca o aritmie izolată (reintrare cu o singură buclă), poate apărea şi în combinaţie cu alte circuite de reintrare (de exemplu, MRAT incizional şi AFL tipic). Când două circuite de macroreintrare atriale coexistă şi folosesc structuri anatomice învecinate, ele creează aşa-numita reintrare cu dublă buclă. Mai multe bucle pot fi angajate simultan sau întâlnite secvenţial. Nu neobişnuit, ablaţia unei tahicardii are ca rezultat tranziţia la cealaltă; prin urmare, ablaţia ambelor circuite este necesară pentru succesul clinic.

O reintrare în formă de opt este un tip specific de reintrare cu dublă buclă care implică două bucle care coexistă simultan cu direcţii opuse de propagare şi partajează un segment comun de activare unidirecţională.

Reintrare localizată

Termenul de reintrare localizată a fost folosit pentru a se referi la un circuit de reintrare care este localizat pe o zonă mică (care acoperă un diametru al suprafeţei <3 cm) şi nu are un obstacol central. Aceste circuite se formează de obicei în imediata apropiere a cicatricilor sau a liniilor anterioare de ablaţie, unde anomaliile locale severe de conducere permit o conducere foarte lentă pentru a sprijini reintrarea perpetuării pe o cale anatomică atât de

mică. În mod obișnuit, electrogramele de amplitudine mică, lungi, fracționate, care ocupă mai mult de 70% din lungimea ciclului tahicardiei (TCL) pot fi înregistrate într-o regiune mică a atriului, din care activarea se extinde centrifug pentru a activa restul atriului (Fig. 13.1). Prin urmare, aceste circuite de reintrare localizate pot

Fig. 13.1 Reintrare atrială localizată. Un mic circuit de tahicardie atrială macroreentrantă (MRAT) localizat pe creasta dintre apendicele atrial stâng (LAA) și vena pulmonară superioară stângă (PV) la un pacient cu antecedente de izolare antrală circumferențială a PV. (A) Electrocardiogramă de suprafață cu 12 derivații în timpul MRAT. (B) Secvența de activare atrială intracardiacă în sinusul coronar (CS) și în jurul inelului tricuspidian (cateter Halo). Rețineți că înregistrarea obținută de cateterul de ablație (poziționat la locul de ablație cu succes) afișează o electrogramă fracționată lungă care acoperă o mare parte din durata ciclului tahicardiei. (C) O vedere fluoroscopică oblică anterioară dreaptă a cateterelor intracardiace în timpul cartografierii. Săgețile albe indică cateterul mini-coș (Orion) poziționat la ostium-ul LAA. (D) Înregistrări intracardiace obținute de cateterul Orion. Rețineți că electrogramele înregistrate pe mai mulți electrozi adiacenți de pe cateterul mini-coș (canneluri galbene și verzi) sunt electrograme lungi și fracționate și se întind pe mai mult de 50% din durata ciclului tahicardiei. (E) Harta tridimensională de activare electroanatomică (ritmie) a LA în vederea ulterioară din stânga construită în timpul MRAT. Calea circuitului mic de reintrare localizat, așa cum este delimitată de săgeata neagră, utilizează un spațiu în linia de ablație circumferențială care implică creasta dintre LAA și PV-urile din stânga. ICE, Ecocardiografie intracardiacă; LIPV, PV inferior stâng; LSPV, PV superior stâng; MA, inelul mitral; RIPV, PV dreapta inferior.

mimează AT focală, mai ales dacă se colectează un număr limitat de înregistrări endocardice. Deși circuitele de reintrare localizate sunt mult mai mici decât circuitele de macroreintrare, ele sunt totuși semnificativ mai mari decât AT focal „microreintrant", al cărui loc de origine nu poate fi mapat spațial dincolo de un singur punct sau câteva puncte adiacente cu rezoluția unui cateter standard cu vârf de 4 mm.

Istmul Cavotricuspid-Dreapta Dependent

Macroreintrare atrială

Reintrarea în buclă inferioară și reintrarea intra-istmusă sunt circuite macroreintrante care sunt limitate la RA și încorporează CTI ca o parte critică a circuitului. Totuși, spre deosebire de AFL tipic, circuitul nu este peritricuspid (Fig. 13.2). Cu toate acestea, deoarece CTI este încă o parte necesară a circuitului, aceste aritmii sunt predispuse la ablația CTI, așa cum este adevărat pentru pacienții cu AFL tipice.1,3

Reintrare în buclă inferioară

Reintrarea în buclă inferioară este o formă de MRAT dependentă de CTI cu un circuit de reintrare în jurul venei cave inferioare (IVC); prin urmare, se limitează la partea inferioară a RA (vezi Fig. 13.2). Frontul de undă de activare se poate roti în jurul IVC în sens invers acelor de ceasornic (adică impulsul se deplasează în interiorul CTI într-o direcţie medial spre lateral) sau în sensul acelor de ceasornic. O defalcare a limitelor inferoposterioare ale CTI produsă de creasta eustachiană şi de crista terminală inferioară face ca circuitul să se rotească în jurul IVC (în loc de în jurul inelului tricuspidian), peste creasta eustachian şi prin crista terminalis, cu lent.

conducţie datorită activării transversale prin acea structură. Alternativ, circuitul poate ieşi la vârful triunghiului lui Koch şi să vină în spatele crestei lui Eustachian pentru a trece prin crista terminalis din spatele IVC şi apoi a reveni la CTI.3

Reintrarea în buclă inferioară coexistă adesea cu AFL tipică în sens invers acelor de ceasornic şi este de obicei tranzitorie şi se termină de la sine sau se transformă spontan în AFL sau fibrilaţie atrială (FA).

Reintrarea intra-istmului

Reintrarea intra-istmusă este un circuit de reintrare care apare de obicei în regiunea delimitată de CTI medial şi ostiul sinusului coronar (CS os) (vezi Fig. 13.2). Pot apărea şi circuite în porţiunea mediană şi laterală a CTI, dar sunt mai puţin frecvente.4

Această aritmie poate fi susţinută şi apare de obicei la pacienţii care au suferit o ablaţie anterioară şi adesea extinsă la CTI. Ablaţia cu cateter poate duce la insule de zone cu cicatrici şi canale lent conductoare care pot furniza substratul acestei aritmii. Într-un raport, reintrarea intra-istmusă a reprezentat 21% din cazurile de AFL „recurente" după ablaţia anterioară cu succes a CTI. De notat, persistenţa blocului CTI bidirecţional după ablaţia AFL tipică nu exclude posibilitatea reintrarii intraistmusului, deoarece circuitul de reintrare poate exista medial faţă de linia blocului CTI. Circuitul de reintrare poate fi destul de mic; potenţialele fracţionate care se întind între una şi două treimi din TCL sunt de obicei înregistrate în CTI.4

Secvenţa de activare atrială din jurul electrogramelor inelului tricuspidian poate prezenta schimbări spontane sau induse de stimulare de la un model în sens invers acelor de ceasornic sau model de fuziune. În plus, cartografierea antrenării din CTI lateral demonstrează un interval de postpacing (PPI) mai lung decât TCL, o constatare care indică faptul că CTI lateral nu face parte din circuitul de reintrare. Pe de altă parte, stimularea din regiunea CTI medial sau CS os demonstrează antrenament ascuns cu un PPI egal cu TCL. Ablaţia liniară de-a lungul CTI medial, de obicei la locul unei electrograme foarte prelungite, poate elimina tahicardia.4

Drept care nu este dependent de CTI

Macroreintrare atrială

Macrointrație atrială dreaptă incizională

Circuitele de macroreintrare RA incizionale sau mediate de cicatrice sunt cea mai comună formă de MRAT-uri RA nedependente de CTI. Incizia de pe peretele liber RA este un loc de acces de rutină pentru intervenţii chirurgicale corective pentru bolile cardiace congenitale sau dobândite. Cicatricea atriotomiei, liniile de sutură şi locurile de canulare formează obstacole fixe care pot promova reintrarea prin furnizarea de mai multe istmuri protejate împreună cu bariere naturale de conducere (cum ar fi inele valvulare şi ostie cavale) şi regiuni de cicatrici atriale cauzate de boala cardiacă subiacentă. În cea mai simplă formă, RA MRAT incizional foloseşte un circuit care se roteşte în jurul cicatricei de atriotomie, cu punctul de cotitură inferior situat între capătul cicatricii şi IVC, iar punctul de cotitură superior situat între capătul superior al cicatricei sau vena cavă superioară (SVC). În circuitul de reintrare pot fi incluse şi alte obstacole, cum ar fi structuri anatomice situate în vecinătatea cicatricii (de exemplu, SVC sau IVC) sau obstacole funcţionale (întârziere sau blocare a conducerii anizotrope).3

Aceşti pacienţi prezintă adesea multiple tahicardii clinice sau inductibile, în special AFL tipice, indicând complexitatea substratului atrial. Important, cicatricea de atriotomie din RA laterală sau posterolaterală formează o barieră posterioară fixă la conducerea în direcţia superoinferioară între venele cave şi o limită laterală necesară pentru dezvoltarea unei macroreintrari peritricuspidiene (AFL tipică) prin prevenirea scurtcircuitaţiei inelului tricuspid prin atriul posterior. Acest lucru explică de ce AFL tipic este cel mai frecvent AT la această populaţie de pacienţi, reprezentând mai mult de 70% din toate MRAT-urile. Alte RA MRAT care implică atriotomia cu perete liber devin progresiv mai frecvente cu incizii atriale mai extinse.5

Atriotomia cu perete liber RA este, de asemenea, utilizată pe scară largă pentru a accesa atriul stâng (LA) pentru înlocuirea chirurgicală a valvei mitrale. De fapt, MRAT-urile RA sunt mai frecvente decât macroreintrarea LA în acest grup de pacienţi. Alte abordări pentru intervenţiile chirurgicale ale valvei mitrale implică incizii prin şanţul interatrial (Waterston), incizii transseptale şi abordul transseptal superior. Ultimul abord chirurgical implică o serie extinsă de incizii în RA lateral şi superior, septul interatrial şi acoperişul LA. În consecinţă, abordarea transseptală superioară a fost asociată cu un risc mai mare de MRAT RA.6

Pacienţii cu boli cardiace congenitale au o prevalenţă ridicată a MRAT, în special după ce au fost supuşi unor proceduri chirurgicale reparatorii sau paliative. Pentru MRAT-urile la adulţii cu boală cardiacă congenitală reparată, sunt identificate în general trei circuite RA: (1) circuite de perete lateral cu reintrare în jurul sau legate de cicatricea atriotomiei laterale; (2) circuite septale cu reintrare în jurul unui plasture protetic septal atrial (dacă este prezent); şi (3) circuite AFL tipice folosind CTI. Aceste aritmii sunt discutate separat în capitolul 14.3

Macrointrarea atrială dreaptă în absența unei intervenții chirurgicale anterioare
Rareori, RA MRAT au fost observate la pacienții fără intervenție chirurgicală anterioară, la care obstacolul central este o zonă mare de miocard atrial anormal și zone silențioase din punct de vedere electric, indicând cicatrici. Mecanismul cicatricii atriale rămâne incert, dar s-a sugerat că aceste zone de joasă tensiune pot reflecta zone de fibroză potențial legate de procese inflamatorii, infiltrative sau ischemice. Acești pacienți prezintă frecvent tahicardii multiple clinice sau inductibile. Cel mai frecvent circuit implică macroreintrarea în jurul peretelui liber RA, dar marea majoritate a acestor pacienți au, de asemenea, AFL tipice clinice sau inductibile, iar mulți au avut anterioară ablația CTI. Zona silențioasă din punct de vedere electric formează o barieră de conducere posterioară fixă, care facilitează probabil dezvoltarea reintrarii peritricuspide.7

Reintrare în buclă superioară

Acest tip de MRAT implică porțiunea superioară a RA, cu conducere transversală peste crista terminalis și ciocnirea frontului de undă care are loc într-o parte inferioară a RA sau în interiorul CTI. Obstacolul central al circuitului este compus din crista terminalis (funcțională) și SVC (fixă). Impulsul care se rotește în circuit poate fi în sens invers acelor de ceasornic sau în sensul acelor de ceasornic. CTI nu este o parte intrinsecă a circuitului de reintrare. Punctul de întoarcere inferior pentru acest circuit este prin conducție printr-un gol în blocul funcțional din crista terminalis. Ablația acestui decalaj poate elimina aritmia.8 Reintrarea în buclă superioară poate exista ca o singură buclă sau ca parte a unei reintrari cu buclă dublă (figura opt) cu bucla inferioară sau cu circuite cu perete liber.

Macrointrare atrială stângă

LA MRAT-urile sunt frecvent legate de sau coexistă cu AF. Zonele de cicatrice și zonele de joasă tensiune, asociate cu încetinirea sau blocarea conducerii locale, favorizează frecvent dezvoltarea MRAT. Zonele cicatrice pot fi rezultatul unei atriotomii anterioare, a unei ablații chirurgicale sau cu cateter sau pot fi spontane, producând zone silențioase din punct de vedere electric în atriu.

Macroreintrare atrială stângă incizională

O varietate de circuite de macroreintrare LA incizională au fost descrise la pacienții cu intervenție chirurgicală cardiacă anterioară care implică LA sau septul atrial. Cicatricea atriotomiei formează un obstacol fix care, în combinație cu miocardul atrial adesea bolnav intrinsec (care oferă obstacole funcționale) și obstacole structurale normale din vecinătatea inciziilor atriale, poate oferi substratul pentru macroreintrare. În urma intervenției chirurgicale la valva mitrală, zonele de joasă tensiune sunt adesea detectate anterior venelor pulmonare drepte (RPV), corespunzătoare inciziilor LA.9

Macroreintrarea atrială stângă postablația fibrilației atriale

LA MRAT este o complicaţie frecventă a terapiilor chirurgicale şi pe bază de cateter ale FA. Incidenţa şi natura AT care se dezvoltă după ablaţia FA sunt, în mare parte, determinate de tipul de ablaţie efectuat şi de prezenţa substratului LA anormal (vezi capitolul 15). Incidenţa pare să fie mai mică după izolarea venei pulmonare ostiale segmentare (PV) decât izolarea PV circumferenţială şi mai mare după ablaţia LA circumferenţială sau liniară (mai mult de 30%). Incidenţa MRAT este mult mai mare (mai mult de 50%) pentru abordările de ablaţie cu cateter care încorporează leziuni extinse în LA pentru a termina FA persistentă. Leziunile de ablaţie liniară, împreună cu structurile anatomice şi miocardul atrial adiacent intrinsec anormal, oferă un substrat ideal pentru reintrare. Golurile din liniile de ablaţie cresc şi mai mult şansa de reintrare prin crearea unei regiuni de conducere lentă (vezi Fig. 13.1).

Cea mai frecventă formă de macroreintrare care apare după ablaţia FA este MRAT perimitral (reprezentând aproximativ 40% din toate MRAT-urile). Circuitele macroreintre care traversează acoperişul LA reprezintă aproximativ 20% (vezi Fig. 15.60). Locurile mai puţin frecvente de macroreintrare implică PV din dreapta sau stânga, septul LA şi baza apendicelui LA (Fig. 13.3). Nu de puţine ori se întâlnesc mai multe circuite macroreintrante şi circuite cu mai multe bucle de reintrare. În plus, circuitele de reintrare localizate nu sunt neobişnuite şi, de obicei, apar din vecinătatea PV-urilor izolate sau a leziunilor liniare.

MRAT-urile LA cuprind majoritatea aritmiilor care se dezvoltă după ablaţia chirurgicală a FA. Macroreintrarea perimitrală este cea mai comună, dar au fost observate şi circuite de macroreintrare care încorporează acoperişul LA, septul şi peretele posterior şi circuite din jurul PV. AT reintraţi localizaţi cuprind o minoritate considerabilă a cazurilor.10

Macroreintrare atrială perimitrală stângă

Acest circuit implică reintrarea în jurul inelului mitral în sens invers acelor de ceasornic sau în sensul acelor de ceasornic (Fig. 13.4). Inelul mitral formează limita anterioară a circuitului de reintrare, în timp ce limita posterioară este formată dintr-o zonă de joasă tensiune sau cicatrice în peretele posterior al LA.

MRAT perimitral este mai frecvent la pacienţii cu boală cardiacă structurală; cu toate acestea, a fost descrisă la pacienţi fără boală cardiacă structurală evidentă. În cel din urmă grup, cartografierea tensiunii arată adesea zone cicatrice sau de joasă tensiune pe peretele posterior al LA care formează limita posterioară a circuitului de reintrare. După cum sa menţionat, macroreintrarea perimitrală este cea mai frecventă MRAT la pacienţii cu proceduri anterioare de ablaţie LA pentru FA, în special atunci când se efectuează ablaţia liniară incompletă pe istmul mitral lateral.11

Circuite care implică venele pulmonare

Diverse circuite de reintrare implică PV, în special la pacienţii cu FA sau boală de valvă mitrală şi cei cu ablaţie anterioară de FA prin cateter (în special cu leziuni de ablaţie liniară LA), inclusiv circuite în jurul unuia sau mai multor PV (vezi Fig. 13.3) şi cicatrici posterioare sau zone de joasă tensiune. Recuperarea conducerii PV-LA este frecvent un element critic în aceste aritmii.

Circuite septale stângi

Circuitele septale stângi apar în principal la pacienţii cu intervenţii chirurgicale anterioare pe inimă, în special după intervenţia chirurgicală a valvei mitrale care necesită incizie septală şi

cei cu ablaţie anterioară de FA. Rareori, MRAT-urile care implică septul LA au fost raportate în absenţa unei intervenţii chirurgicale cardiace anterioare. Aceste circuite implică septum primum, care acţionează ca un obstacol central pentru circuitul de reintrare. Ostia PV dreaptă serveşte ca limită posterioară, în timp ce inelul mitral serveşte ca limită anterioară. Dilatarea atrială şi terapia medicamentoasă antiaritmică concomitentă par să joace, de asemenea, un rol prin prelungirea conducerii intraatriale stângi, care permite apoi să persiste circuitele de macroreintrare stabile. La pacienţii cu antecedente de intervenţie chirurgicală pentru defecte septului atrial, cicatricile sau plasturele de pe sept pot servi drept substrat anatomic al circuitelor septului stâng.9

Macroreintrarea atrială stângă în absenţa intervenţiei chirurgicale sau ablaţiei anterioare

Circuitele LA pot fi găsite la pacienţii fără antecedente de atriotomie sau ablaţie anterioară. Hărţile electroanatomice la aceşti pacienţi arată adesea zone silenţioase din punct de vedere electric (de joasă tensiune sau cicatrici) în LA, care acţionează ca un obstacol central sau o barieră în circuit. Patogenia acestor zone fără semnale electrice nu este bine stabilită. Cauzele potenţiale includ supraîncărcare de volum şi presiune (boala valvei mitrale, hipertensiune arterială, insuficienţă cardiacă), ischemia (ocluzia ramului atrial), cicatricile postinflamatorii (după miocardită), amiloidoza atrială, displazia atrială şi remodelarea structurală legată de tahicardie. Aceste afecţiuni sunt frecvent asociate cu zone difuze sau neregulate de cicatrici, care sunt de obicei localizate la peretele posterior (45%), acoperiş (28%) sau regiunea anteroseptală (27%) a LA. Circuitele de macroreintrare la aceşti pacienţi prezintă o variabilitate anatomică considerabilă şi implică frecvent mai multe bucle simultane (reintrare cu două sau trei bucle, sau reintrare în formă de opt).12,13

EPIDEMIOLOGIE

MRAT cuprinde un grup eterogen de AT legate de diferite substraturi anatomice şi electrofiziologice (EP). Aceste aritmii sunt frecvent asociate cu boli cardiace structurale, defecte cardiace congenitale, proceduri chirurgicale cardiace anterioare sau proceduri chirurgicale sau de ablaţie cu cateter pentru FA. Cu toate acestea, MRAT apare ocazional la un pacient fără boală cardiacă structurală aparentă. Adesea, aceste aritmii coexistă cu FA. Nu de puţine ori, aceşti pacienţi prezintă disfuncţie a nodului sinusal (SND), care poate fi simptomatică sau poate împiedica terapia farmacologică a tahicardiei.

Deşi prevalenţa sa exactă în rândul aritmiilor cardiace este dificil de stabilit clinic, MRAT nu este o aritmie rară. De fapt, incidenţa MRAT a crescut, probabil din cauza îmbătrânirii populaţiei generale, ceea ce implică alterarea progresivă a proprietăţilor electrice atriale cu dezvoltarea unui substrat aritmogen şi, de asemenea, datorită creşterii rapide a procedurilor chirurgicale şi de ablaţie pe bază de cateter pentru tratamentul FA.

PREZENTARE CLINICĂ

MRAT-urile sunt de obicei persistente. Ca şi în cazul FA şi AFL tipic, pacienţii pot prezenta simptome legate de răspunsul ventricular rapid, pierderea sincroniei atrioventriculare (AV), cardiomiopatia indusă de tahicardie sau deteriorarea bolii cardiace preexistente. În plus, AFL şi MRAT tipice pot contribui la complicaţii tromboembolice sistemice şi la accident vascular cerebral.

Prezentarea clinică a MRAT poate varia foarte mult, de la complet asimptomatică la compromis hemodinamic sever. Majoritatea pacienţilor prezintă un spectru de simptome, inclusiv palpitaţii, ameţeli, oboseală, toleranţă redusă la activitate şi dispnee. Insuficienţa cardiacă severă sau sindromul coronarian acut pot apărea la pacienţii susceptibili.

EVALUARE INIŢIALĂ

În afara AFL tipice, clinicianul se confruntă cu un spectru larg de AT pentru care terapia şi prognosticul nu pot fi definite cu teste neinvazive de rutină, iar diagnosticul definitiv necesită de obicei cartografierea intracardiacă. ECG singur este adesea inadecvat pentru a distinge MRAT de AT focal. Evaluarea detaliată a funcţiei şi anatomiei cardiace este de obicei necesară, în special la pacienţii cu boală cardiacă congenitală şi cei cu proceduri cardiace anterioare (chirurgicale sau pe bază de cateter). În plus, cunoaşterea detaliată a anomaliei congenitale şi a procedurilor chirurgicale sau ablative anterioare este foarte importantă, cum ar fi localizarea inciziilor chirurgicale şi prezenţa şi localizarea materialului plasturelui protetic.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul medical al MRAT este practic similar cu cel descris pentru AFL tipic (vezi capitolul 12), incluzând strategiile farmacologice de control al frecvenţei şi ritmului, precum şi anticoagularea pe termen lung pentru accident vascular cerebral. Alegerea strategiilor de control a frecvenţei versus ritmului ia în considerare de obicei mai mulţi factori, inclusiv severitatea simptomelor, răspunsul la medicamentele care controlează frecvenţa, funcţia cardiacă şi bolile noncardiace asociate.

Odată cu progresele recente în tehnologia de vizualizare şi modificare a substratului aritmiei, ablaţia MRAT a devenit din ce în ce mai reuşită, dar poate fi substanţial mai dificilă decât ablaţia AFL tipică. MRAT poate avea circuite complexe care necesită o cunoaştere aprofundată a anatomiei atriale şi un nivel mare de experienţă pentru a corela modelele de activare cu reperele anatomice. Când se suspectează acest tip de AT, cum ar fi la pacienţii cu boală cardiacă congenitală care au suferit o intervenţie chirurgicală, trebuie luată în considerare trimiterea către un centru cu experienţă.

În prezent, ablaţia cu cateter este recomandată la pacienţii cu MRAT simptomatic recurent care este refractar la terapia medicamentoasă antiaritmică şi poate fi, de asemenea, rezonabilă ca terapie primară, după cântărirea cu atenţie a potenţialelor riscuri şi beneficii ale opţiunilor de tratament la pacientul individual.14

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Morfologia undei P pe ECG de suprafaţă are de obicei o valoare limitată pentru localizarea anatomică precisă a circuitelor macroreentrante. Analiza undei P poate fi împiedicată de ascunderea parţială sau completă a undei P în complexele QRS sau undele T atunci când AT este asociată cu conducere AV 1:1 sau 2:1. În plus, morfologia undei P a unui spectru de RA şi LA MRAT este foarte variabilă. Prezenţa unei anatomii complexe secundare anomaliilor congenitale, intervenţiei chirurgicale atriale anterioare sau unei zone mari de joasă tensiune (secundară substratului atrial subiacent sau cateterului extins sau ablaţiei atriale chirurgicale) poate modifica propagarea frontului de undă atrială într-o manieră neuniformă, rezultând vectori de activare atrială deviaţi sau unde P de amplitudine redusă. Mai mult, undele P produse de diferite substraturi subiacente pot părea similare dacă direcţia de activare a septului atrial şi LA este similară.

Morfologia ECG de suprafaţă este cea mai caracteristică (şi, prin urmare, predictivă) pentru stabilirea unui diagnostic de AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic. Cu toate acestea, modelele ECG atipice au fost descrise pentru AFL tipice după ablaţia FA. Deşi AFL tipic în sensul acelor de ceasornic are şi un aspect caracteristic, acesta este mai variabil şi poate fi imitat de diverse alte MRAT-uri (morfologie „pseudo-tipică”). Pe de altă parte, AFL poate prezenta intervale izoelectrice distincte între undele P, în special în prezenţa unor cicatrici atriale extinse sau a unui circuit de macroreintrare localizat, similar AT focal.8

În ciuda limitărilor semnificative, s-a demonstrat că anumite caracteristici ECG ajută la distingerea între diferitele tipuri de MRAT. Pentru a distinge originea LA de RA a MRAT, plumbul V1 este cel mai util. În absenţa unei intervenţii chirurgicale cardiace anterioare sau a ablaţiei cu cateter (în special leziuni de ablaţie liniară în LA), undele P care sunt complet negative în derivaţia V1 sunt asociate mai frecvent cu circuitele de perete liber RA. Dimpotrivă, în absenţa AFL tipică în sens invers acelor de ceasornic, undele P verticale de bază largă în derivaţia V1, în special atunci când sunt însoţite de unde verticale în derivaţiile inferioare sau cu undele izoelectrice sau de amplitudine redusă în celelalte derivaţii, sunt asociate mai frecvent cu circuitele LA. Circuitele LA generează frecvent unde P de amplitudine mică, unele dintre ele având unde vizibile doar în derivaţia V1.2,8 O amplitudine scăzută a undelor P în derivaţiile inferioare sugerează originea LA a MRAT. Pentru AT post ablaţia AF, undele P negative în oricare dintre derivaţiile precordiale favorizează RA MRAT faţă de LA MRAT cu o sensibilitate şi specificitate de 83%, respectiv 100% şi o precizie de 98%. Dintre LA MRAT, undele pozitive proeminente de flutter în plumbul V1 favorizează MRAT-urile LA acoperiş sau istm-dependenţi mitrali faţă de alte MRAT LA, cu o sensibilitate şi specificitate de 80%, respectiv 83% şi o acurateţe de 81%.15

În general, o undă P pozitivă în derivaţiile inferioare poate fi observată în AFL tipic în sensul acelor de ceasornic, reintrarea în buclă superioară şi macroreintrarea LA. Polaritatea undei P în plumb I poate ajuta la distingerea reintrarii în buclă superioară de AFL tipic în sensul acelor de ceasornic. O polaritate negativă sau plată a undei de flutter în derivaţia I favorizează reintrarea în buclă superioară, în timp ce polaritatea pozitivă cu amplitudine mai mare de 0,07 mV indică AFL tipic în sensul acelor de ceasornic.16

Macrointrare atrială dreaptă

Macrointrație atrială dreaptă incizională

Morfologia ECG de suprafață a MRAT cu perete liber la un pacient cu o atriotomie anterioară este foarte variabilă, în funcție de factori precum localizarea cicatricilor și a zonelor de joasă tensiune, direcția de rotație, prezența blocului de conducere coexistent în atriu și prezența unui AFL tipic simultan. Morfologia complexului atrial de pe ECG de suprafață poate varia de la cea similară cu AFL tipică la o caracteristică a AT focală (vezi Fig. 14.3). Adesea, undele P inversate pot fi observate în derivația V1. În funcție de direcția predominantă de activare a septului, MRAT cu perete liber RA poate imita AFL tipic în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic.8,17

Reintrare în buclă superioară

ECG de suprafață al reintrarii buclei superioare imită îndeaproape pe cel al AFL tipic în sensul acelor de ceasornic (unde P negative în derivația V1 și unde P pozitive în derivațiile inferioare), deoarece, în cele mai multe cazuri, ambele aritmii împărtășesc o secvență similară de activare a LA, a septului și a activării caudocraniene a RA laterală. Cu toate acestea, undele P negative sau izoelectrice sau plate în plumb favorizează reintrarea în buclă superioară față de AFL tipic în sensul acelor de ceasornic. În schimb, undele P pozitive în derivația I cu o amplitudine mai mare de 0,07 mV favorizează AFL tipic în sensul acelor de ceasornic. În plus, CL de reintrare a buclei superioare este de obicei mai scurtă în comparație cu AFL tipic.8

Reintrare în buclă inferioară

Morfologia suprafeței reintrarii buclei inferioare este foarte variabilă și poate fi similară cu cea a AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic sau în sensul acelor de ceasornic, dar reintrarea buclei inferioare asociată cu rupturi oarecum mai mari ale cristei terminale poate produce modele ECG neobișnuite. Uneori, modificările se manifestă prin scăderea amplitudinii undelor pozitive tardive în derivațiile inferioare, probabil ca urmare a ciocnirii frontului de undă peste peretele lateral RA.8

Reintrarea intra-istmului

ECG de suprafață în reintrarea intra-istmului prezintă de obicei un model similar cu AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic. Același model ECG poate exista dacă secvența de activare atrială intracardiacă din jurul inelului tricuspidian prezintă un model în sens invers acelor de ceasornic, în sensul acelor de ceasornic sau de fuziune. Apropierea locului de ieșire al circuitului de reintrare de CS os favorizează CS mai rapidă și activarea septală a LA, care determină în mare măsură inscripția undei P, indiferent de modelul de activare peritricuspidian4.

Macrointrare atrială stângă

Morfologia ECG de suprafaţă a LA MRAT cauzată de diferitele circuite de reintrare este variabilă, iar constatările ECG sunt adesea similare pentru diferite substraturi subiacente, făcând astfel dificilă localizarea în LA bazată pe ECG. LA MRAT sunt de obicei asociate cu unde P pozitive proeminente în derivaţia V1 şi deviaţii verticale (dar frecvent de amplitudine mică) în derivaţiile II, III şi aVF. Cu toate acestea, LA MRAT poate duce la modele ECG de AT focal (unde P discrete şi linie de bază izoelectrică) din cauza prevalenţei mari a bolii atriale generalizate şi a conducerii mai lente. Rareori, LA MRAT poate imita AFL tipic la ECG de suprafaţă.8

Macroreintrare atrială perimitrală stângă

Majoritatea acestor tahicardii prezintă forţe proeminente în derivaţiile V1 şi V2, cu amplitudine diminuată în derivaţiile inferioare (vezi Fig. 13.4). S-a sugerat că o cicatrice LA posterioară permite dominarea forţelor LA anterioare. Această constelaţie de descoperiri poate imita AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic sau în sensul acelor de ceasornic, dar amplitudinea scăzută a forţelor planului frontal sugerează un circuit LA. La pacienţii cu proceduri anterioare de izolare PV, morfologia ECG de suprafaţă a MRAT perimitral în sens invers acelor de ceasornic poate fi diferită de cea a pacienţilor fără ablaţie anterioară, posibil legată de diferite grade de ablaţie anterioară de LA sau de cicatrice. La aceşti pacienţi, MRAT perimitral în sens invers acelor de ceasornic demonstrează unde P pozitive în derivaţiile inferioare şi precordiale şi o componentă negativă semnificativă în derivaţiile I şi aVL. În plus, MRAT perimitral în sens invers acelor de ceasornic la aceşti pacienţi poate avea o morfologie similară cu cea a AT-urilor PV stâng. Cu toate acestea, MRAT perimitral în sens invers acelor de ceasornic este sugerat în prezenţa unei componente mai negative în derivaţia I, a unei componente negative iniţiale în derivaţia V2 şi a lipsei oricărui interval izoelectric între undele P. MRAT perimitral în sensul acelor de ceasornic are o morfologie de derivaţie a membrelor care este inversul MRAT perimitral în sens invers acelor de ceasornic şi o componentă iniţială negativă în derivaţiile precordiale laterale. Unda P pozitivă în derivaţiile I şi aVL diferenţiază MRAT perimitral în sensul acelor de ceasornic de AFL dependent de CTI în sens invers acelor de ceasornic şi PV stângă AT.18

Circuitele venelor pulmonare

Deoarece aceste circuite sunt legate de zone de joasă tensiune sau de cicatrice, ECG de suprafaţă arată de obicei unde P de amplitudine mică sau plate. Aceste tahicardii au cele mai variabile modele ECG de suprafaţă.

Circuite septale stângi

Deoarece circuitul de reintrare este pe sept, ECG de suprafaţă prezintă unde P proeminente, de obicei pozitive, numai în derivaţia V1 sau V2 şi unde aproape plate în majoritatea celorlalte derivaţii (eFig. 13.1). Acest model poate fi cauzat de un circuit septal cu forţe anteroposterioare proiectate în derivaţia V1 şi anularea forţelor caudocraniene. Acest model a fost 100% sensibil pentru un circuit septal LA, dar specificitatea acestui model pentru orice tip de LA MRAT a fost de numai 64%.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Un cateter decapolar (poziționat în CS cu electrozii proximali încadrați în CS os) și un cateter Halo multipolar (20 sau 24 de poli) (poziţionat la inelul tricuspidian) sunt utilizate în mod obișnuit pentru a mapa MRAT. Vârful distal al cateterului Halo este poziționat la orele 6 până la 7 în vederea oblicului anterior stâng (LAO), astfel încât electrozii distali vor înregistra aspectele mijlocii și laterale ale CTI, electrozii medii vor înregistra RA anterolateral, iar electrozii proximali pot înregistra septul RA (în funcție de cateterul utilizat). În loc de cateterele Halo și CS descrise, unele laboratoare folosesc un singur cateter duodecapolar în jurul inelului tricuspidian în timp ce extind vârful cateterului în interiorul CS. Un astfel de cateter ar calca pe CTI și ar oferi înregistrarea și stimularea din aspectele mediale și laterale ale CTI.

Inducerea tahicardiei

Protocoalele de stimulare electrică programate includ de obicei stimularea în explozie atrială de la RA și CS înalte – până la o lungime a ciclului de stimulare (PCL) la care are loc captarea atrială 2: 1 – și extrastimuli atriali simple și dubli (AES) la mai multe PCL (600 până la 300 milisecunde) de la RA și CS ridicate (până la refractaritatea atrială). Infuzia de izoproterenol (0,5 până la 4 |lg/min) se administrează după cum este necesar pentru a facilita inducerea tahicardiei. Obiectivele testării EP la pacienții cu MRAT sunt enumerate în Caseta 13.1.

Caracteristici ale tahicardiei

MRAT este caracterizat printr-un TCL constant, o morfologie constantă a undei P și o secvență constantă de activare atrială. Secvența de activare atrială depinde de originea și tipul circuitului de macroreintrare.

Deși CL atrial în timpul MRAT rămâne de obicei constant, variații considerabile ale CL pot fi observate în atriul contralateral față de atriul de origine a tahicardiei (Fig. 13.5). În schimb, AT focale prezintă frecvent modificări ale CL cu accelerare (încălzire) și încetinire (răcire) la debutul și terminarea tahicardiei. Variația TCL mai mare de 15% a fost sugerată ca un marker de încredere al unui AT focal. Cu toate acestea, un AT obișnuit poate fi focal sau macroreentrant. În plus, AT focale se manifestă adesea ca explozii de tahicardie cu debut și terminare spontană, deși pot fi necontenente și pot accelera ca răspuns la stimulul simpatic. Mai multe criterii pot ajuta la deosebirea AT focală de MRAT (vezi Tabelul 11.5).8

eFig. 13.1 Electrocardiograma de suprafață a tahicardiei atriale macroreentrante septale stângi. Tahicardia s-a dezvoltat la un pacient cu sindrom tahicardie-bradicardie și stimulator cardiac permanent. Undele P sunt mascate de undele QRS și T în timpul conducerii atrioventriculare 2:1. Administrarea de adenozină duce la bloc

atrioventricular şi dezvăluie morfologia undei P. Observaţi undele P pozitive proeminente numai în derivaţia V1 şi undele aproape plate în majoritatea celorlalte derivaţii.

Activarea atrială în timpul MRAT-urilor se întinde pe întregul TCL. În schimb, cartografierea intracardiacă în setarea AT focale arată porţiuni semnificative ale TCL fără activitate atrială înregistrată, iar timpul de activare atrială este semnificativ mai mic decât TCL, chiar şi atunci când se înregistrează din întreaga cameră cardiacă de origine a tahicardiei (vezi Fig. 11.5). Cu toate acestea, în prezenţa tulburărilor complexe de conducere intramiocardică, activarea în timpul tahicardiilor focale se poate extinde pe o mare parte a TCL, iar răspândirea conducerii poate urma modele circulare care sugerează activarea macroreintrată. Pe de altă parte, izoelectric lung

CASETA 13.1 Obiectivele stimulării programate în timpul tahicardiei atriale macroreentrante

Pentru a confirma că tahicardia este un AT

Pentru a confirma faptul că AT este un circuit macroreintrat

Resetarea răspunsului în concordanţă cu reintrarea

Harta antrenament în concordanţă cu reintrare

Activarea atrială care se întinde pe TCL

Pentru a exclude flutterul atrial dependent de CTI

Harta antrenamentului la CTI

Pentru a localiza circuitul la RA versus LA

Morfologia undei P pe ECG de suprafaţă

Secvenţa de activare atrială în cateterele CS şi Halo

Variaţie izolată a RA CL

Timpul de activare a RA <50% din TCL

Stimularea antrenării de la diferite site-uri RA

Pentru a defini circuitul tahicardiei

Cartografie electroanatomica

Maparea antrenamentului

Pentru a defini istmul critic în circuitul tahicardiei

Maparea antrenamentului

AT, Tahicardie atrială; CL, lungimea ciclului; CS, sinus coronarian;

CTI, istm cavotricuspidian; ECG, electrocardiogramă; LA, atriul stâng;

RA, atriul drept; TCL, lungimea ciclului tahicardiei. pot apărea intervale între undele P în timpul MRAT-urilor; mai ales când cartografierea este limitată doar la atriul contralateral la originea circuitului macroreintrant sau la doar părți ale atriului ipsilateral, se poate observa o activare focală, sugerând incorect un mecanism focal. Acest lucru este observat în special pentru LA MRAT-urile în prezența unor zone mari de liniște electrică. Cu toate acestea, o cartografiere aprofundată a activării intracardiace ar dezvălui activarea atrială care se întinde pe TCL.

Ocazional, morfologia undei P de pe ECG de suprafaţă seamănă cu AT, dar înregistrările intracardiace arată că părţi ale atriilor (de obicei LA) au activitate atrială dezorganizată (Fig. 13.6). Astfel de ritmuri se comportă mai mult ca AF decât AT, dar ele pot fi convertite în adevărate AFL tipice cu medicamente antiaritmice.

MRAT este de obicei asociat cu conducere AV 2: 1, deşi conducţia AV variabilă şi multipli mai mari nu sunt neobişnuite. Conducţia AV variabilă este rezultatul blocului pe mai multe niveluri; de exemplu, blocul AV proximal 2 : 1 şi blocul Wenckebach mai distal 3 : 2 rezultă în blocul Wenckebach AV 5 : 2. Circuitele macroreentrante pot avea CL lungi (adică, 250 până la 400 milisecunde) în prezența unei boli atriale extinse şi a agenţilor antiaritmici, caz în care poate apărea un răspuns ventricular relativ rapid (cu conducere AV 1: 1).

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Extrastimularea atrială în timpul tahicardiei

Un mecanism focal este caracterizat prin disocierea aproape a întregului atri de tahicardie cu AES. În schimb, circuitul MRAT încorporează de obicei porţiuni mari din RA sau LA, aşa cum se demonstrează prin resetare. Ca răspuns la AES, MRAT-urile demonstrează de obicei un răspuns de resetare crescător sau mixt (plat, apoi crescător). De obicei, AES nu reuşeşte să oprească AT.

Important, AES la intervale scurte de cuplare poate duce la transformarea tahicardiei într-un alt AT sau în AF. Pentru a minimiza riscul de transformare sau întrerupere a tahicardiei, care ar împiedica cartografierea tahicardiei, manevrele de stimulare atrială în timpul tahicardiei ar trebui utilizate cu moderație şi numai atunci când sunt necesare pentru a confirma diagnosticul sau, mai precis, pentru a localiza porţiunea critică a circuitului AT, ghidat de maparea inițială de activare.

Stimularea atrială în timpul tahicardiei

Stimularea în explozie din CS sau de-a lungul cateterului Halo este începută la un CL cu 10 până la 20 milisecunde mai scurt decât CL atrial, iar apoi PCL este scurtat progresiv cu 10 până la 20 milisecunde. Captarea consecventă de către stimuli atriali şi accelerarea tuturor electrogramelor atriale înregistrate la frecvenţa stimulată ar trebui verificată înainte de a analiza răspunsul tahicardiei la stimularea excesivă. Răspunsul AT la stimularea overdrive este evaluat pentru antrenare, suprimare overdrive, transformare în morfologii AT distincte sau AF şi capacitatea şi modelul de terminare.

Antrenare. Stimularea atrială excesivă la CL lungi (adică, cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL) poate antrena de obicei MRAT. Cu cât este mai lentă rata de stimulare şi cu cât locul de stimulare este mai îndepărtat de circuitul de reintrare, cu atât este necesar un impuls de stimulare mai lung pentru a pătrunde şi antrena tahicardia. Realizarea antrenării AT stabileşte un mecanism de reintrare al tahicardiei şi exclude activitatea declanşată şi automatismul anormal ca mecanisme potenţiale (Fig. 13.7). Antrenarea poate fi folosită şi pentru a estima calitativ cât de departe se află circuitul de reintrare de locul de stimulare (vezi mai târziu).19

Criterii de antrenare. În timpul stimularii cu frecvenţă constantă, antrenarea unei tahicardii reintrante are ca rezultat activarea întregului ţesut miocardic responsabil de menţinerea tahicardiei la PCL, cu reluarea aceleiaşi morfologii a tahicardiei după încetarea stimularii, cu primul complex de tahicardie ECG postpacing nefiind nicio fuziune, dar având loc la un ciclu de revenire egal cu cel al PCL. Din păcate, este aproape imposibil să se documenteze acceleraţia întregului ţesut responsabil pentru menţinerea circuitului de reintrare în PCL. De asemenea, trebuie recunoscut că simpla accelerare a tahicardiei la rata de stimulare şi reluarea ulterioară a tahicardiei originale după încetarea stimularii nu stabileşte prezenţa antrenării. Prin urmare, au fost propuse mai multe criterii ECG de suprafaţă şi electrogramă intracardiacă pentru stabilirea prezenţei antrenării (vezi Caseta 5.2). Demonstrarea unuia sau mai multor dintre cele patru criterii dovedeşte prezenţa antrenării şi susţine un mecanism de reintrare, dar absenţa lor nu exclude antrenarea sau reintrarea. Stimularea la diferite situsuri endocardice şi la mai multe PCL şi înregistrarea secvenţelor de activare din mai multe locaţii intracardiace sunt adesea necesare pentru a demonstra unul sau mai multe dintre criteriile de antrenare şi, prin urmare, pentru a stabili diagnosticul de tahicardie macroreentrantă.20,21.

Antrenare cu fuziune. În timpul antrenării MRAT, fuziunea impulsului stimulat poate fi observată pe ECG de suprafaţă, dar este mai uşor de recunoscut pe înregistrările intracardiace de la cateterele Halo şi CS. Impulsul stimulat are o morfologie hibridă între impulsul atrial complet ritmat şi impulsul tahicardic. Capacitatea de a demonstra fuziunea ECG de suprafaţă necesită o masă semnificativă de miocard atrial care să fie depolarizat de stimulul stimulat şi de către

Antrenament din CS distal

ABL

Fig. 13.7 Antrenarea tahicardiei atriale macroreentrante perimitrale în sens invers acelor de ceasornic. (A) Antrenarea din sinusul coronar distal (CS) are ca rezultat fuziunea atrială intracardiacă (după cum se demonstrează în secvența de activare a CS) și un interval scurt de postpacing (PPI) în comparație cu lungimea ciclului tahicardiei (TCL) (PPI - TCL = 14 milisecunde) deoarece CS distal este aproape de circuitul de reintrare. (B) Antrenarea din cateterul de ablație (ABL) poziționat la istmul cavotricuspid (CTI) are ca rezultat fuziunea atrială manifestă cu un PPI lung (PPI - TCL = 150 milisecunde), sugerând că CTI nu face parte din circuitul de reintrare. A continuat

TAdist

TAdist

CSprox

Antrenarea din istmul mitral

ABL

CSdist

cateter pozitionat la istmul mitral, ascuns

Fig. 13.7, continuare (C) Antrenarea din ablație

fuziunea atrială și un IPP scurt (PPI - TCL = 18 milisecunde), sugerând că istmul mitral este istmul critic al circuitului de reintrare. CSdist, Sinusul coronar distal; CSp,ox, sinusul coronar proximal; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

TAdist

CSprox

tahicardie. Cu cât locul de stimulare este mai aproape de ieşirea dintr-un circuit de reintrare, cu atât este mai puţin probabil ca antrenarea să manifeste fuziune ECG.

Este important de înţeles că stimularea excesivă a unei tahicardie a oricărui mecanism poate duce la un anumit grad de fuziune, mai ales când PCL este doar puţin mai scurt decât TCL. O astfel de fuziune, totuşi, este instabilă în tahicardiile focale în timpul aceluiaşi impuls de stimulare la un PCL constant, deoarece stimulii de stimulare cad într-o porţiune progresiv mai timpurie a ciclului tahicardiei, producând astfel progresiv mai puţină fuziune şi o morfologie mai ritmată. Asemenea fenomene (denumite „fuziune variabilă") ar trebui să fie distinse de „fuziune constantă" şi „fuziune progresivă" caracteristice antrenării şi, uneori, acest lucru necesită stimularea pe intervale lungi pentru a demonstra grade variabile de fuziune. AT focale (activitate automată, declanşată sau microreintrare) nu pot manifesta o fuziune stabilă în timpul stimularii cu supraalimentare (adică, stimularea excesivă în timpul AT focală are ca rezultat o morfologie P complet ritmată şi o secvenţă de activare intracardiacă). Mai mult decât atât, stimularea excesivă duce frecvent la suprimarea (automată) sau accelerarea (activitatea declanşată) a AT focale, mai degrabă decât reluarea tahicardiei originale cu un TCL neschimbat.20'21

Antrenament cu fuziune manifestă. Antrenarea MRAT-urilor produce în mod obişnuit fuziunea manifestă care este stabilă (fixă) în timpul stimularii la un anumit PCL. Antrenarea repetată la PCL progresiv mai scurtă decât TCL are ca rezultat grade diferite de fuziune între episoadele de stimulare (în timp ce arată fuziunea fixă în cadrul oricărui episod dat de stimulare), configuraţia rezultată a undei P arătând mai mult ca o configuraţie complet ritmată pe măsură ce frecvenţa stimulată creşte.

Demonstrarea prezenței fuziunii manifeste în timpul antrenamentului necesită cunoașterea morfologiei undei P de suprafață a tahicardiei și a stimularii pure (la același loc și la aceeași frecvență) în absența tahicardiei. Cu toate acestea, în contextul MRAT, morfologia undei P în timpul tahicardiei sau al stimularii pure poate să nu fie ușor de vizualizat în prezența unor complexe QRS suprapuse și unde ST-T; prin urmare, secvența de activare atrială intracardiacă poate fi utilizată ca un surogat al morfologiei ECG pentru a demonstra fuziunea și este de preferat datorită capacității de a avea multe înregistrări discrete pentru compararea secvențelor stimulate versus tahicardie. Se spune că fuziunea manifestă este prezentă atunci când morfologia ECG (sau secvența de activare intracardiacă) este un hibrid dintre morfologia complexă a tahicardiei și cea observată în timpul stimularii pure.

Cu toate acestea, fuziunea poate fi uneori dificil de recunoscut pe ECG de suprafață, deoarece morfologia complexului ECG pur stimulat poate să nu fie ușor disponibilă. În acest context, prezența fuziunii manifeste poate fi dedusă prin una dintre următoarele observații:

Unda P de suprafață în timpul antrenării este diferită de morfologia tahicardiei pure și debutul undei P precede artefactul stimul de stimulare al fiecărei bătăi stimulate cu un interval fix (vezi Fig. 13.7; vezi Fig. 12.12). Această observație oferă dovezi că frontul de undă al tahicardiei a ieșit din circuit și că porțiunea inițială a undei P (înscrisă înainte de artefactul stimulului de stimulare) este activată ortodrom de frontul de undă al tahicardiei, în timp ce ultima porțiune este activată de frontul de undă stimulat.

Morfologia undei P de suprafață (sau secvența de activare intracardiacă) este diferită de morfologia tahicardiei pure, dar este incompatibilă cu morfologia așteptată în timpul stimularii pure la un anumit loc (de exemplu, antrenarea AT din CS distal producând o secvență de activare CS proximală la distală).

Demonstrarea scurtării timpului de conducere (și a modificării morfologiei electrogramei) la un loc de înregistrare a electrodului intracardiac ca răspuns la creșterea ratelor de stimulare în timpul antrenării. Deoarece viteza de conducere cu o rată în creștere este de așteptat să rămână aceeași sau să scadă, dar nu să crească, o scădere a timpului de conducere (același loc de ritm, același loc înregistrat) în raport cu o rată de stimulare mai rapidă demonstrează că există două căi de activare și că cea mai rapidă poate conduce la locul de înregistrare doar la rate de stimulare mai rapide. Acesta reprezintă „al patrulea” criteriu de antrenare și este echivalentul intracardiac al celui de-al doilea criteriu de antrenare (fuziune progresivă). Cantitatea de țesut capturată antidromic depinde în mod critic de rata de stimulare. Dacă locul de înregistrare este situat într-o zonă activată ortodomic la o rată mai mică și antidromic la o rată mai rapidă, timpul de conducere se va scurta dramatic la o rată de stimulare mai rapidă.22

Demonstrarea stimularii de la electrozii de pe un cateter multipolar care au timpi de activare tardiv, are ca rezultat accelerarea electrogramelor înregistrate de la alți electrozi de pe același cateter care au avut timpi de activare mai devreme în timpul tahicardiei (Fig. 13.8). S-a demonstrat că acest ritm în aval care afectează înregistrările din amonte se corelează cu macroreintrarea cu specificitate ridicată.

Antrenare cu fuziune inaparentă. Se spune că antrenarea cu fuziune inaparentă (numită şi fuziune „locală" sau „intracardiacă") este prezentă atunci când rezultă o morfologie P complet ritmată (fără fuziune ECG), chiar şi atunci când impulsul tahicardiei iese din circuitul de reintrare (este prezentă activarea ortodromică a electrogramei presistolice). În această setare, fuziunea este limitată la o zonă mică şi nu produce fuziune ECG de suprafaţă şi numai fuziunea intracardiacă (locală) poate fi recunoscută (şi chiar şi atunci, numai cu electrozii de înregistrare în locaţia corectă).

Antrenare cu fuziune ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă (uneori denumită şi „antrenament ascuns" sau „antrenare exactă") este definită ca antrenare cu captură ortodomică şi un complex ECG de suprafaţă identic cu cel al tahicardiei. Antrenarea cu fuziune ascunsă sugerează că locul de stimulare se află într-un istm protejat, fie în interiorul, fie în afara, dar ataşat la coridorul diastolic al circuitului.

Stimularea într-un istm protejat, fie în interior, fie în exterior sau ataşat la istmul circuitului de reintrare, forţează frontul de undă stimulat să călătorească într-o direcţie (ortodromică) prin aceeaşi cale de reintrare ca şi frontul de undă al tahicardiei. Propagarea frontului de undă stimulat în direcţia opusă (antidromică) este împiedicată fie printr-un capăt mort (când un capăt al istmului protejat este ataşat la circuit, iar celălalt capăt este un capăt mort) sau prin ciocnirea cu frontul de undă reintrant anterior care se deplasează ortodrom prin circuitul reintrant (când ambele capete ale istmului protejat sunt ataşate la circuitul protejat, fie că istmul protejat este critic, fie că circuitul protejat este doar critic un spectator). În oricare situaţie, frontul de undă stimulat este forţat să folosească aceeaşi ieşire din circuitul de reintrare pentru a activa restul miocardului atrial şi este împiedicat să activeze miocardul prin propagarea în orice altă direcţie. Prin urmare, morfologia undei P antrenate este identică cu cea a tahicardiei.19,20.

Încetarea. Stimularea rapidă în explozie atrială poate, de obicei, să termine MRAT. Cu toate acestea, terminarea este mai puţin probabilă atunci când unitatea de stimulare este scurtă sau locul de stimulare este îndepărtat de circuitul de reintrare. Este important să se evite întreruperea neintenţionată a MRAT, deoarece poate fi foarte dificil să reiniţieze TA relevantă clinic, în special la un pacient cu cicatrice complexă şi circuite potenţiale multiple.

Suprimarea overdrive. Suprimarea overdrive analogă cu cea observată cu AT automat nu este de aşteptat în MRAT. După cum s-a menţionat, PPI rămâne relativ stabil atunci când antrenarea MRAT este efectuată în acelaşi loc, indiferent de lungimea impulsului de stimulare. Acest lucru este în contrast cu suprimarea overdrive observată în AT-urile automate, care ar fi asociată cu întârzierea progresivă a primului ciclu de revenire a bătăii tahicardiei cu impulsuri de ritm progresiv mai lungi.

Transformare. Stimularea rapidă în explozie atrială poate converti MRAT în AF, în AFL tipic sau într-un alt tip de MRAT. Riscul transformării tahicardiei este semnificativ, mai ales având în vedere prevalenţa frecventă a combinaţiilor complexe de obstacole anatomice şi funcţionale care pot susţine mai multe circuite de reintrare. Prin urmare,

manevrele de stimulare în timpul AT ar trebui utilizate cu moderaţie şi numai atunci când este necesar pentru a confirma rolul zonelor critice ale circuitului (în timpul cartografierii antrenării, aşa cum se discută mai târziu). Detectarea transformării tahicardiei necesită o atenţie deosebită secvenţei de activare atrială şi modelului ECG după încetarea stimularii. De asemenea, înregistrarea mai multor electrograme simultane pe catetere multipolare (de exemplu, catetere Halo şi CS), ca referinţe endocardice continue, facilitează detectarea modificărilor secvenţei de activare atrială.

HARTAREA

Cunoaşterea detaliată a anomaliei congenitale, a procedurii chirurgicale şi a strategiei anterioare de ablaţie, dacă este prezentă, este importantă în interpretarea rezultatelor cartografierii, în cunoaşterea modului de accesare a PR, în evaluarea fezabilităţii puncţiei transseptale şi în stabilirea dacă fluoroscopia este utilă în localizarea cateterelor sau dacă este necesară ecofacardiografia intracardiacă sau ecocardiografia transseptală.

Obiectivele cartografierii circuitelor macroreintrante includ localizarea circuitului de tahicardie (RA vs. LA), identificarea limitelor circuitului şi a posibilelor linii de blocare în relaţie cu anatomia atrială şi identificarea segmentului vulnerabil (istmul critic) al circuitului de reintrare pentru a ghida o strategie de ablaţie special adaptată. Cartografierea se realizează cel mai bine prin utilizarea combinată a cateterelor multipolare, a unui sistem de cartografiere electroanatomic tridimensional (3-D) şi a cartografierii antrenamentelor.

Utilizarea unui cateter multipolar Halo în RA (în plus faţă de cateterul CS) este utilă pentru cartografierea nu numai a MRAT-urilor RA, ci şi a LA MRATS. Acest cateter permite vizualizarea rapidă a unei secvenţe de activare atrială ascendentă sau descendentă şi poate sugera locaţia circuitului de reintrare (RA vs. LA). În plus, înregistrarea în RA lateral poate ajuta la identificarea unei cicatrici sau a unui bloc de linie (prin prezentarea de potenţiale duble sau de amplitudine scăzută), un substrat comun în MRAT-uri. Înregistrarea simultană a activării RA şi a activării CS (folosind un cateter decapolar) poate ajuta, de asemenea, la identificarea rapidă a transformării tahicardiei care poate apărea în timpul cartografierii şi ablaţiei.

Cartografie electroanatomica

Deoarece circuitul de reintrare poate implica oricare dintre barierele multiple care sunt îndepărtate frecvent de la markerii fluoroscopici, cartografierea convenţională şi ablaţia ghidată anatomic, aşa cum se efectuează pentru AFL tipic dependentă de CTI, nu sunt fezabile în majoritatea cazurilor MRAT. Prin urmare, un sistem de cartografiere electroanatomică 3-D (CARTO [Biosense Webster, Inc., Diamond Bar, CA] sau EnSite NavX [St. Jude Medical, St. Paul, MN]) este utilizat în mod obişnuit pentru a ajuta la distingerea între o origine focală şi tahicardia macroreentrantă, oferind o descriere precisă a circuitului macroreintrant şi a secvenţei de activare a frontului tahial rapid şi a activării atriale. (eFig. 13.2). Acest lucru poate contribui la înţelegerea circuitului de reintrare în legătură cu barierele native şi cicatricile chirurgicale, identificarea tuturor căilor de conducţie lentă şi a

locurilor adecvate pentru cartografierea antrenării, planificarea liniilor de ablaţie, navigarea cateterului de ablaţie şi verificarea blocului de conducere produs de ablaţia cu radiofrecvenţă (RF). Sistemele de cartografiere oferă, de asemenea, capacitatea de a crea şi eticheta puncte de interes în timpul procesului de cartografiere (de exemplu, potenţiale duble şi site-uri cu rezultate bune de antrenare) şi de a reveni la ele cu mare precizie, precum şi de a desemna locuri care ar trebui evitate la ablaţie (de exemplu, regiunea fascicul His [HB]).

Scopul principal al cartografierii de activare a MRAT este identificarea circuitului complet de reintrare şi a istmului său critic mid-diastolic. Spre deosebire de cartografierea AT focală, prin care urmărirea locului cu cel mai timpuriu timp de activare local presistolică este scopul cartografierii, nu există nicio regiune timpurie sau târzie pentru MRAT, deoarece frontul de undă se propagă continuu în jurul circuitului. Activarea poate fi mapată continuu şi un timp de activare „anterior" poate fi întotdeauna găsit pentru orice punct anume al circuitului. Înregistrările endocardice arată adesea activarea în intervalele izoelectrice de pe ECG de suprafaţă. Conceptul de „activare timpurie" nu este aplicabil unui anumit site din circuitul de reintrare. Cu toate acestea, în scopuri ilustrative, un anumit punct de referinţă poate fi desemnat ca origine a activării (timpul 0), dar trebuie înţeles că acest lucru este întotdeauna arbitrar.

Tehnica de cartografiere

Iniţial, electrograma de referinţă este selectată pentru a compara sincronizarea locurilor prelevate de cateterul de cartografiere, referinţa anatomică este poziţionată şi fereastra de interes este definită. Cateterul de referinţă este de obicei plasat în CS (datorită stabilităţii sale); este important să selectaţi o înregistrare cu o electrogramă atrială proeminentă şi să vă asiguraţi că electrograma ventriculară nu este cea detectată de sistem. Debutul ferestrei de interes este de obicei stabilit la mijlocul diastolei între două unde P consecutive, cu o durată a ferestrei care se întinde între 90% şi 95% din TCL.

Apoi, cateterul de cartografiere este utilizat pentru a colecta informaţii despre geometrie. Reperele anatomice şi EP (IVC, SVC, CS, HB şi inelul tricuspidian pentru cartografierea RA şi inelul mitral şi PV pentru cartografierea LA) sunt marcate. Identificarea acelor bariere anatomice fixe este foarte importantă pentru a ajuta la înţelegerea propagării frontului de undă de activare reintrată în raport cu aceste bariere, pentru a identifica istmul critic pentru tahicardie,

eFig. 13.2 Cartografierea electroanatomică (CARTO) a tahicardiei atriale drepte macroreentrante (RA). Cartografierea a fost efectuată în timpul tahicardiei susţinute la un pacient cu atriotomie dreaptă anterioară pentru boala severă a valvei tricuspide. Este prezentată vedere posterolaterală dreaptă a AR. (A) Harta de activare. (B) Harta tensiunii bipolare demonstrează o zonă mare de amplitudine

scăzută a electrogramei bipolare (<0,5 mV) în peretele lateral RA la locul intervenţiei chirurgicale anterioare. (C) Harta izocronă. (DH) Harta de propagare care demonstrează revoluţia frontului de undă reintrată în sensul acelor de ceasornic în jurul zonei laterale de joasă tensiune RA. Vizualizarea circuitului de reintrare este facilitată prin corelarea rezultatelor cartografierii activării cu cele ale cartografierii tensiunii. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

şi planificaţi o strategie de ablaţie pentru a elimina tahicardia. Ulterior, cateterul de cartografiere este utilizat pentru a crea un model virtual al suprafeţei endocardice a atriului de interes. Aceasta poate fi efectuată în timpul ritmului sinusal normal (NSR) înainte de inducerea tahicardiei sau în timpul tahicardiei şi împreună cu cartografierea activării.

Odată ce geometria camerei a fost delimitată, maparea activării este efectuată pentru a defini secvenţa de activare atrială. Maparea activării se realizează în timpul tahicardiei stabile (spontane sau induse). Important, variaţia TCL cu mai mult de 10% poate împiedica înţelegerea completă a circuitului şi poate limita încrederea în harta electroanatomică.

Pentru cartografierea activării, fiecare punct este marcat pe harta 3-D după cum urmează: Timpul de activare local la fiecare loc este determinat din electrograma bipolară intracardiacă şi este măsurat în raport cu electrograma intracardiacă fixă obţinută din cateterul CS (referinţă electrică). Utilizarea debutului electrogramei bipolare locale este de preferat deoarece este mai uşor de determinat reproductibil atunci când se măsoară electrograme atriale cu amplitudine redusă şi fracţionate puternic. Punctele sunt adăugate pe hartă numai dacă sunt îndeplinite criteriile de stabilitate în spaţiu şi timpul de activare local. Criteriul de stabilitate a locaţiei terminale diastolice este o variaţie mai mică de 2 mm, iar criteriul de stabilitate a timpului de activare local este mai mic de 2 milisecunde.

Trebuie înregistrat un număr rezonabil de puncte distribuite omogen în RA sau LA, sau ambele. Sistemele actuale de cartografiere electroanatomică permit maparea rapidă a activării prin achiziţionarea simultană a informaţiilor de activare de la mai mulţi electrozi (de exemplu, cateter de cartografiere circulară sau cateter PentaRay [Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite]).23

În timpul procesului de cartografiere de activare, barierele de conducere dobândite întâlnite de cateterul itineran (inclusiv incizii chirurgicale, plasturi şi cicatrici) trebuie identificate şi etichetate pe sistemul de cartografiere, în caz contrar, sistemul de cartografiere va umple acele zone prin interpolarea unor estimări simple ale timpului de activare, rezultând hărţi înşelătoare. Liniile de blocare (manifestate ca potenţiale atriale duble sau divizate cu două sau mai multe evenimente discrete de activare electrică pe bătaie separate de o perioadă izoelectrică clar perceptibilă) sunt etichetate pentru o identificare uşoară, deoarece pot servi drept limite pentru o strategie de ablaţie ulterioară. Zonele silenţioase sunt definite ca având o amplitudine a potenţialului atrial mai mică de 0,05 mV şi absenţa captării atriale la 20 mA (cu condiţia ca contactul cateterului să fie verificat). Astfel de zone şi cicatrici asociate chirurgical, cum ar fi cicatricile de atriotomie în RA laterală sau plasturii de

închidere a defectului septului atrial, sunt etichetate ca „cicatrice” (vezi Figurile 14.1 şi 14.2). La locurile cu potenţial dublu, antrenarea tahicardiei poate ajuta la evaluarea potenţialelor captate de stimulul de stimulare. Timpul de activare local este apoi revizuit, iar semnalul aparent de câmp îndepărtat este exclus din hărţile de activare. Harta de activare poate fi, de asemenea, utilizată pentru a cataloga locurile în care sunt efectuate manevre de stimulare în timpul evaluării tahicardiei.

Localizarea camerei circuitului de reintrare (atrium dreapta versus atriul stâng)

Analiza secvenţelor de activare a RA şi LA, aşa cum sunt înregistrate de cateterul Halo peritricuspid şi cateterul CS, poate ajuta uneori la prezicerea locaţiei circuitului de reintrare. Activarea CS se propagă de obicei într-o direcţie proximală la distală în stabilirea MRAT-urilor RA şi într-o direcţie distal spre proximală în stabilirea MRAT-urilor LA. Cu toate acestea, acest lucru nu este întotdeauna adevărat; MRAT-urile localizate la RA superioară pot duce la activarea CS distal până la proximal, iar unele MRAT LA (de exemplu, MRAT perimitral în sens invers acelor de ceasornic) pot activa CS într-o direcţie proximal-distal (vezi Fig. 13.4). Modelele de activare chevron şi revers chevron în CS sugerează LA MRAT dependent de acoperiş, prin care activarea se propagă pe peretele posterior LA pentru a activa porţiunea mijlocie posterioară a inelului mitral înainte de a se propaga medial şi lateral (model chevron), sau frontul de undă al tahicardiei se deplasează în jos pe pereţii medial şi lateral cu activarea ulterioară a inelului mitral medial; 13.9).24

În absenţa unei ablaţii prealabile a CTI, o activare a RA care are loc secvenţial într-o direcţie proximală spre distală de-a lungul electrozilor Halo sugerează AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic. Această secvenţă este inversată în timpul AFL în sensul acelor de ceasornic (vezi Fig. 12.1). În ambele tipuri de AFL tipice (în sens invers acelor de ceasornic şi în sensul acelor de ceasornic), activarea CS se propagă într-o direcţie proximală spre distală. Un model de activare chevron în cateterul Halo (cu activarea cea mai timpurie la septul atrial în apropierea fasciculului Bachmann sau CS os şi cea mai recentă activare în peretele liber lateral RA) sugerează o origine LA.

Dacă o origine LA a tahicardiei rămâne incertă, poate fi luată în considerare o cartografiere limitată a antrenării la locurile selectate (vezi mai jos). În caz contrar, maparea activării este începută în RA. Momentul de activare este eşantionat la locurile selectate din RA pentru a defini rapid camera de origine a AT (RA vs. LA). În timpul LA MRAT, când maparea este limitată la RA, segmentele lungi ale TCL pot să nu fie acoperite de electrograme înregistrate. Când timpul de activare din 10 locuri distribuite aproximativ uniform în RA (inclusiv 3 sau 4 puncte la nivelul inelului tricuspidian) se întinde pe mai puţin de 50% din TCL (în absenţa cicatricii extinse de RA sau ablaţiei prealabile a CTI), este probabilă o origine LA a tahicardiei. O excepţie este prezenţa unui mic circuit RA reintrat. De asemenea, în timpul macroreintrarii LA, maparea RA arată în mod obişnuit modele de activare nereintratoare, clar diferite de AFL tipic în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic. Activarea timpurie a septului RA în comparaţie cu alte părţi ale RA poate sugera o origine septală focală în unele cazuri când înregistrările LA nu sunt obţinute (vezi Fig. 13.4). Tulburările de conducere locale ale RA, cum ar fi blocul CTI (din ablaţia anterioară a

istmului) sau blocul transversal la nivelul cristei terminale, pot duce la activarea RA anterioară şi septală în direcţii opuse, ceea ce imită activarea reintrată a RA a AFL tipică. În aceste cazuri, cartografierea antrenării clarifică locaţia circuitului de reintrare (şi, poate la fel de important, care zone nu sunt implicate în aritmie).

Harta de activare

În macroreintrarea atrială, harta de activare electroanatomică 3-D demonstrează de obicei o progresie continuă a culorilor în jurul unui obstacol central cu apropierea de cea mai timpurie şi cea mai recentă activare locală şi un timp de activare într-un interval similar cu TCL (Fig. 13.10). În schimb, hărţile electroanatomice ale AT focale demonstrează răspândirea radială a activării, de la cel mai timpuriu loc local de activare în toate direcţiile. În aceste cazuri, timpul total de activare atrială este semnificativ mai scurt decât TCL.

Este important să recunoaştem că, dacă se obţine un număr insuficient de puncte, se poate concluziona în mod fals, prin interpolarea timpilor de activare, că frontul de undă se propagă de la o sursă focală (Fig. 13.11).25 Acest lucru se întâlneşte frecvent atunci când MRAT-ul provine din camera contralaterală către cea care este mapată. În această din urmă situaţie, harta de activare va localiza locul celei mai timpurii activări locale la cea mai timpurie descoperire a conducerii interatriale. În special, această locaţie de descoperire, deşi are cel mai timpuriu timp de activare înregistrat în acea cameră în raport cu referinţa electrică intracardiacă, poate să nu fie presistolică (în comparaţie cu debutul undei P pe ECG de suprafaţă) şi, prin urmare, nu poate fi locul de origine a unei tahicardii focale. Acest lucru oferă un alt indiciu pentru a ajuta la interpretarea hărţii de activare şi ar trebui să determine o mapare mai detaliată.

Pasul iniţial este maparea activării pentru a determina dacă activarea întregului TCL poate fi înregistrată în LA. În special, cartografierea trebuie efectuată cu atenţie în jurul inelului mitral deoarece această manevră este uşor de efectuat şi identifică o formă comună de LA MRAT, MRAT perimitral. Dacă activarea completă

Fig. 13.10 Tahicardie atrială stângă macroreentrantă perimitrală. Harta tridimensională de activare electroanatomică (Ritmie) a atriului drept (A), a atriului stâng (B) şi a ambelor atrii (C) în vederea oblică anterioară stângă construită în timpul tahicardiei atriale macroreentrante perimitrale în sens invers acelor de ceasornic. În timpul tahicardiei, frontul de undă de activare se deplasează în sens invers acelor de ceasornic în jurul inelului mitral (MA), aşa cum este indicat de o progresie continuă a culorilor (de la roşu la violet) cu apropierea de cea mai timpurie şi cea mai recentă activare locală (roşu întâlnire violet). CS, Sinusul coronarian; LAA, LA apendice; MA, inelul mitral; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

Fig. 13.11 Hartă electroanatomică în timpul tahicardiei atriale macroreentrante. Vedere posteroanterioră a hărţii de activare electroanatomică atrială stângă (LA) (CARTO) la un pacient cu tahicardie atrială după izolarea venei pulmonare circumferenţiale (PV) şi ablaţia liniară a acoperişului LA pentru tratamentul fibrilaţiei atriale. Stânga, modelul de activare sugerează un proces focal în LA posterosuperioară cu răspândire centrifugă a activării din zona roşie centrală. Dreapta, cu cartografierea suplimentară detaliată pe acoperişul LA (aşa cum este reflectată de densitatea mai mare a punctelor albe mici; fiecare punct reprezintă un loc endocardic eşantionat), este evident un circuit de macroreintrare în jurul PV din partea stângă (şi printr-un gol în linia acoperişului LA). LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, PV superior stâng; LAA, LA apendice; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

cartografierea în ambele atrii nu acoperă cea mai mare parte a TCL, trebuie luate în considerare două posibilităţi: (1) AT focală, sau (2) circuite de reintrare mici, localizate, care necesită cartografiere de activare mult mai detaliată pentru a fi identificate. Reintrarea localizată ar trebui luată în considerare dacă o electrogramă locală prezintă potenţiale fracţionate lungi, de amplitudine mică, ocupând mai mult de 60% din TCL, iar reintrarea presupusă este limitată la o regiune mică a unui atriu (acoperind un diametru de suprafaţă <3 cm) cu o activare centrifugă a atriilor din această regiune. Antrenarea cu fuziune ascunsă (vezi mai târziu) este posibilă numai cu stimularea în circuitul mic de reintrare.

Odată ce s-a obţinut un număr rezonabil de puncte distribuite omogen în camera de interes, circuitul complet de reintrare poate fi definit ca cea mai scurtă cale spaţială de activare unidirecţională care cuprinde CL complet al tahicardiei în ceea ce priveşte timpul de activare şi revenirea la locul activării celei mai timpurii. Fronturile de undă de activare care nu îndeplinesc aceste condiţii sunt fronturi de undă ale observatorilor şi nu sunt critice pentru circuitul tahicardiei. Cu toate acestea, maparea incompletă poate duce la confuzie cu privire la starea de spectator al unui front de undă sau al unei bucle de activare date, iar o buclă incompletă poate fi confundată cu una completă. Hartizarea de înaltă densitate sau maparea antrenării pot clarifica această situaţie prin documentarea coliziunii frontului de undă sau, respectiv, a unui PPI lung (vezi mai târziu).

Pentru macroreintrarea LA, identificarea circuitului complet de reintrare poate fi o provocare, în special la pacienţii cu boală cardiacă congenitală reparată, din cauza liniilor de sutură sau a deflectoarelor complexe. Antrenamentul devine apoi un instrument esenţial în aceste cazuri pentru a confirma participarea unor zone specifice în circuit şi pentru a încerca să localizeze o zonă de istm adecvată pentru ablaţie (vezi mai târziu).

Recent, sistemul de cartografiere Rhythmia (Boston Scientific Corp., Marlborough, MA, Statele Unite) a fost utilizat pentru a efectua cartografierea activării contactului de ultraînaltă rezoluţie pe aritmiile atriale. Cu acest sistem, un mic cateter semisferic coş cu opt caneluri şi opt electrozi de suprafaţă mici, imprimaţi per spline, înregistrează electrograme unipolare pe măsură ce este deplasat în jurul camerei atriale (vezi Fig. 13.1 şi Fig. 13.3). Algoritmi automati complecşi sunt utilizaţi pentru a analiza şi valida semnale foarte mici, comparându-le cu semnalele de la aceiaşi electrozi pe complexe consecutive, precum şi cu electrozii din jur. Prin aceasta, hărţile cu densitate ultra-înaltă facilitează delimitarea precisă a tiparelor de propagare, a istmurilor de conducere şi a liniilor de blocare preexistente. Experienţa cu acest sistem în MRAT este limitată, dar promiţătoare.26-28

Identificarea istmului critic

Zonele de conducere lentă, posibil critice pentru întreţinerea circuitului MRAT, sunt de obicei identificate prin electrograme atriale fracţionate de amplitudine mică. Cartografierea de înaltă densitate este efectuată în şi în jurul acelor zone pentru a defini relaţia lor cu

barierele de conducere normale şi anormale adiacente. În timpul macroreintrarii, un istm este definit ca un coridor de ţesut miocardic conductiv delimitat de ţesut neconductor (bariere) prin care frontul de undă de depolarizare trebuie să se propage pentru a perpetua tahicardia. Aceste bariere pot fi zone cicatrici sau obstacole naturale anatomice sau funcţionale (prezente doar în timpul tahicardiei, dar nu şi în ritmul sinusal). Cea mai timpurie electrogramă presistolică cea mai apropiată de mijlocul diastolei este definiţia cea mai frecvent utilizată pentru centrul istmului circuitului de reintrare. Istmurile din zonele de joasă tensiune sau cicatrici prezintă de obicei potenţiale fragmentate sau continue cu tensiune scăzută şi durată lungă de activare.17

Atunci când potenţialele duble separate de un interval izoelectric pot fi urmărite într-o configuraţie convergentă, cu un interval interpotenţial în scădere progresivă şi culminează într-o electrogramă continuă fracţionată, această constatare indică un capăt al unei linii de blocare şi activare prin istmul rezultat sau în jurul unui punct de pivot la capătul liniei de bloc. Aceste constatări ar trebui să determine alte manevre de cartografiere (cartografie de antrenare) pentru a verifica rolul său în circuitul de reintrare.

Important, electrogramele înregistrate în istmul critic prezintă frecvent amplitudini foarte scăzute, probabil legate de fire foarte subţiri de miocard responsabile de conducerea diastolică într-o zonă mare de cicatrice. Interpretarea acestor electrograme locale poate fi foarte dificilă în absenţa hărţilor complete de activare electroanatomică susţinute cu cartografierea antrenării critice pentru a confirma participarea zonelor adiacente în circuite.

De notat, locaţia în care se întâlnesc cea mai devreme activare şi cea mai recentă activare locală (punctele „devreme se întâlneşte târziu" sau „capul se întâlneşte cu coada") poate fi oriunde de-a lungul circuitului de reintrare, în funcţie de momentul referinţei electrice (punctul zero) ales arbitrar pentru maparea activării. Acea locaţie nu are nicio legătură inerentă cu locul istmului critic al circuitului de reintrare. Cu toate acestea, atunci când debutul ferestrei de interes este stabilit la mijlocul diastolei dintre două unde P consecutive, regiunea în care „devreme se întâlneşte târziu" pe harta de activare codificată în culori se poate corela potenţial cu istmul mid-diastolic al circuitului de reintrare.

Harta tensiunii

Maparea tensiunii este efectuată pentru a defini zonele de cicatrici electrice, care pot fi implicate în circuitul de reintrare sau pot servi potenţial ca limite pentru strategiile ulterioare de proiectare a ablaţiei (vezi eFig. 13.2). Potenţialele bipolare atriale cu o amplitudine de 0,5 mV sau mai puţin sunt de obicei considerate anormale şi numite zone de joasă tensiune. Zonele silenţioase (cicatrice) sunt definite ca având o amplitudine a potenţialului bipolar atrial mai mică de 0,05 mV şi absenţa captării atriale la 20 mA. Suprapunerea unei hărţi de tensiune bipolară pe harta de activare poate ajuta, de asemenea, să se concentreze auditarea hărţii de activare către zonele în care sunt înregistrate potenţiale de amplitudine scăzută. Acele electrograme sunt cele mai predispuse la adnotarea automată incorectă a timpului de activare local.

Hărţile realizate cu catetere PentaRay multielectrozi pot îmbunătăţi semnificativ rezoluţia cartografierii cicatricilor substratului. Aceste catetere au electrozi mai mici şi distanţă între electrozi mai apropiată (în comparaţie cu cateterele de ablaţie), care permit înregistrarea semnalelor bipolare de la diametre mai mici ale ţesutului, care sunt mai puţin vulnerabile la efectele de mediere şi anulare şi, prin urmare, mai sensibile în detectarea fibrelor miocardice supravieţuitoare în zonele de joasă tensiune.23

Harta de propagare

Propagarea activării electrice poate fi suprapusă reconstrucţiei anatomice 3-D a RA sau LA, permiţând astfel vizualizarea circuitului de reintrare a AT în raport cu reperele şi barierele anatomice şi EP (vezi eFig. 13.2). Analiza hărţii de propagare poate permite estimarea vitezei de conducere de-a lungul circuitului de reintrare şi identificarea zonelor de conducere lentă şi, astfel, poate ajuta la localizarea locurilor adecvate pentru cartografierea antrenării şi ablaţia cateterului.

Transformarea tahicardiei

Este foarte important să ne asigurăm că AT corect este mapat în toate momentele şi să rămâneţi vigilenţi pentru a identifica orice modificare a TCL sau secvenţa de activare care poate rezulta din manipularea cateterului, manevrele de stimulare sau ablaţia (eFig. 13.3). Astfel de modificări pot indica trecerea la o altă tahicardie care necesită reevaluare. Tranziţia poate fi evidentă, dar este adesea destul de subtilă şi uneori imperceptibilă dacă este analizată doar activarea CS. Înregistrarea simultană a activării RA (folosind un cateter Halo în jurul inelului tricuspidian) şi activării CS (folosind un cateter decapolar) poate ajuta la identificarea rapidă a transformării tahicardiei. Cu toate acestea, este de asemenea necesar să se asigure că schimbarea secvenţei de activare nu este secundară mişcării neintenţionate a cateterelor de înregistrare.

Variaţiile CL în timpul MRAT pot sugera variaţii ale căilor de activare rezultate din transformarea circuitului sau pur şi simplu modificări ale timpului de conducere; acesta din urmă se manifestă de obicei ca CL alternans. Absenţa modificărilor ECG care însoţesc modificările secvenţelor de activare poate apărea din cauza unei modificări insuficiente a forţei electromotoare, din cauza distanţei faţă de electrozii de înregistrare sau din cauza insuficientei ţesuturi active din punct de vedere electric. Variaţia TCL poate, în unele cazuri, să faciliteze cartografierea activării prin dezvăluirea când electrogramele „conduc" versus „urmează". MRAT-urile cu bucle multiple sau cele determinate de linii funcţionale de bloc sunt mai predispuse la transformare. O tahicardie cu o singură buclă cu o barieră fixă ca nucleu rămâne de obicei stabilă şi neschimbată în timpul manipulării cateterului şi poate fi chiar dificil de terminat, deşi terminaţiile mecanice „bump" care fac tahicardia neinductibilă sugerează stimularea mecanică aproape de un istm restrâns şi relativ fragil.

O modificare a morfologiei ECG fără o modificare a TCL poate apărea secundar transformării unei tahicardii cu mai multe bucle prin întreruperea unei bucle, o modificare a activării spectatorului suficientă pentru a fi vizibilă pe ECG de suprafaţă (caracterizată de

modificarea activării CS şi LA observată în timpul ablaţiei incomplete a CTI în AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic), o schimbare de la celălalt circuit sau activare în celălalt circuit. sens invers (ultimul este posibil doar dacă primul AT se opreşte măcar tranzitoriu).

Limitarea utilizării cartografierii electroanatomice

Achiziţia secvenţială de date necesară pentru crearea hărţii electroanatomice rămâne consumatoare de timp, deoarece procesul necesită etichetarea multor puncte, în funcţie de detaliile spaţiale necesare pentru a analiza o anumită aritmie. Mai mult, deoarece datele dobândite nu sunt coerente în timp, sunt necesare mai multe bătăi, iar aritmia stabilă, susţinută sau frecvent repetitivă este de obicei necesară pentru crearea hărţii de activare. De asemenea, variaţia TCL cu mai mult de 10% poate împiedica înţelegerea completă a circuitului şi poate limita încrederea în harta electroanatomică.

O altă dificultate cu tehnologiile actuale este că atribuirea incorectă a activării chiar şi pentru un număr mic de electrograme în câteva puncte poate invalida întreaga hartă de activare; ajustarea manuală este adesea necesară pentru a realiza reprezentarea optimă. Acest lucru este deosebit de important atunci când timpul de activare pentru electrogramele de amplitudine scăzută, foarte fracţionate, similare cu cele înregistrate în mod obişnuit la istmul circuitelor macroreintrante, este atribuită în mod eronat, ceea ce poate duce la hărţi înşelătoare.

Interpolarea datelor între punctele mapate este, de asemenea, utilizată pentru a îmbunătăţi calitatea afişajului; cu toate acestea, zonelor de miocard necartografiate li se atribuie apoi estimări simple ale informaţiilor despre sincronizare şi tensiune, pe baza punctelor eşantionate din jur, care ar putea să nu fie exacte.

Mai mult, pacientul sau cateterul de referinţă intracardiac se poate mişca, necesitând astfel remaparea. Deşi o umbră (pentru a înregistra poziţia iniţială) poate fi plasată peste acest cateter pentru a recunoaşte deplasarea în timpul procedurii, caz în care cateterul poate fi readus la locaţia sa iniţială, acest lucru poate să nu fie întotdeauna fezabil sau precis.

Maparea antrenării

Maparea antrenării oferă informaţii despre locurile RA sau LA care fac parte din circuitul de reintrare, cele care se află în afara circuitului şi istmul critic al circuitului. Cu toate acestea, înainte de a încerca utilizarea metodelor de antrenare pentru cartografiere, este necesar mai întâi să se demonstreze că tahicardia poate fi, de fapt, antrenată, oferind astfel dovezi puternice că este cauzată de reintrare mai degrabă decât de activitatea declanşată sau automatitate. La locurile de antrenare, trebuie să existe confirmarea captării consecvente a atriului la PCL pentru mai multe bătăi, cu modificări minime sau deloc a morfologiei suprafeţei sau electrogramelor intracardiace şi continuarea tahicardiei identice după încetarea stimularii. Evaluarea IPP sau a altor criterii poate fi foarte înşelătoare atunci când prezenţa antrenamentului real nu a fost stabilită. În plus, este important să se verifice absenţa rezilierii şi

eFig. 13.3 Transformarea tahicardiei. Se observă o modificare a secvenţei de activare a atriului în timpul ablaţiei atriale drepte în timpul tahicardiei atriale macroreentrante care întrerupe un circuit în timp ce un alt circuit (atrial stâng) persistă (observaţi activarea sinusului coronar de la distal la proximal pe tot parcursul [săgeţilor]). Abldlst, Locul de ablaţie distală; Ablprox, locul de ablaţie proximal; CS, sinus coronarian; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdst, distal His bundle; Hisp,ox, proximal His fascicul; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

CASETA 13.2 Harta antrenamentului tahicardiei atriale macroreentrante

Stimularea din locurile din afara circuitului AT are ca rezultat antrenarea manifestă

Fuziune atrială manifestă pe ECG de suprafaţă şi înregistrări intracardiace (fuziune fixă la un singur PCL şi fuziune progresivă pe PCL progresiv mai scurte). Orice modificare a secvenţei de activare atrială, în comparaţie cu tahicardia iniţială şi cea a stimularii pure, aşa cum este determinată prin analiza tuturor înregistrărilor ECG de suprafaţă şi intracardiac disponibile, este considerată a reprezenta fuziunea manifestă.

PPI-TCL > 20 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi apariţia undei P pe ECG de suprafaţă este mai lung decât intervalul dintre electrograma locală de pe locul de stimulare şi debutul undei P pe ECG de suprafaţă

Stimularea din locurile din interiorul circuitului AT are ca rezultat antrenarea manifestă

Fuziune atrială manifestă pe ECG de suprafaţă şi înregistrări intracardiace (fuziune fixă la un singur PCL şi fuziune progresivă pe PCL progresiv mai scurte)

PPI-TCL < 20 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi debutul undei P pe ECG de suprafaţă este egal cu intervalul dintre electrograma locală pe locul de stimulare şi debutul undei P pe ECG de suprafaţă

Stimularea dintr-un istm protejat din interiorul circuitului

Rezultate în antrenament ascuns

Fuziunea atrială ascunsă (adică, forma de undă atrială stimulată pe ECG de suprafaţă şi înregistrările intracardiace sunt identice cu forma de undă a tahicardiei)

PPI-TCL < 20 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi debutul undei P pe ECG de suprafaţă este egal cu intervalul dintre electrograma locală pe locul de stimulare şi debutul undei P pe ECG de suprafaţă

AT, Tahicardie atrială; CL, lungimea ciclului; ECG, electrocardiogramă;

PCL, lungimea ciclului de stimulare; PPI, interval de postpacing; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

reiniţierea tahicardiei în timpul aceleiaşi impulsuri de stimulare. Odată ce prezenţa antrenării este verificată, se pot utiliza mai multe criterii pentru a indica relaţia locului de stimulare cu circuitul de reintrare (caseta 13.2).19

Interval de postpacing

IPP este intervalul de la ultimul stimul de stimulare care a antrenat tahicardia la următoarea electrogramă înregistrată la locul de stimulare. IPP ar trebui măsurat la potenţialul câmpului apropiat care indică depolarizarea ţesutului la locul de stimulare care a fost de fapt capturat. PPI reprezintă timpul pentru ca frontul de undă să se deplaseze de la locul de stimulare la circuitul de reintrare, apoi să se rotească în jurul circuitului (urmând aceeaşi cale ca fronturile de undă de reintrare a tahicardiei) şi, în final, să se întoarcă de la circuit la locul de stimulare. Astfel, PPI ar trebui să fie egal cu TCL (reprezentând o revoluţie completă prin circuitul de reintrare) plus timpul necesar pentru ca stimulul să se propagă de la locul de stimulare la circuitul de tahicardie şi înapoi la locul de stimulare. Având în vedere că TCL este stabil (ceea ce este o condiţie prealabilă pentru cartografierea antrenării) şi că nu există o conducere descrescătoare între locul de stimulare şi circuitul de reintrare, PPI ar trebui să rămână relativ stabil atunci când antrenarea MRAT este efectuată în acelaşi loc, indiferent de lungimea impulsului de stimulare sau CL de stimulare pe un interval moderat.

Cu cât diferenţa este mai mare între PPI şi TCL (PPI-TCL), cu atât timpul de conducere va fi mai lung între locul de stimulare şi circuitul de reintrare şi cu atât distanţa fizică (sau electrică) va fi mai mare între locul de stimulare şi circuit (vezi Fig. 13.7; vezi Fig. 12.12).

Valoarea PPI-TCL este foarte reproductibilă în timpul încercărilor repetate de antrenare la acelaşi PCL.19,29

Mai mulţi factori trebuie luaţi în considerare atunci când se evaluează IPP. IPP trebuie măsurat la potenţialul de câmp apropiat care indică depolarizarea ţesutului la locul de stimulare. Cu toate acestea, evaluarea PPI poate fi problematică atunci când electrogramele de la locul de stimulare nu sunt perceptibile, în special în regiunile de cicatrice, unde potenţialele locale de câmp apropiat sunt mici şi adesea dificil de distins sau separat de potenţialele de câmp îndepărtat. În plus, înregistrările activării locale la locul de stimulare pot să nu fie obţinute sau interpretabile din cauza zgomotului electric şi a saturaţiei semnalului după artefactul stimul. În aceste situaţii, PPI poate fi măsurat din electrogramele înregistrate de electrozii adiacenţi celor utilizaţi pentru stimulare (de exemplu, electrozii

proximali de pe cateterul de cartografiere), dar acest lucru introduce o eroare potenţială, în special în regiunile de conducere anormală.20

Este important să recunoaştem că valoarea (PPI-TCL) poate fi înşelător de lungă, în ciuda ritmului de la locurile din circuitul de reintrare. Într-un raport la pacienţii cu AFL tipic, valori lungi (PPI-TCL) (mai mult de 30 de milisecunde) după antrenarea de la CTI au fost observate la 18% dintre pacienţi, în ciuda unui PCL în 20 de milisecunde de TCL şi mai frecvent când PCL a fost cu peste 30 de milisecunde mai scurt decât TCL şi la pacienţii trataţi cu amiodarona. Valorile lungi (PPI-TCL) sunt probabil cauzate de încetinirea în funcţie de viteză a conducerii sau de modificări ale căii de activare. Aceste constatări se aplică probabil şi altor tahicardii macroreentrante.30,31

În rezumat, valoarea (PPI-TCL) serveşte ca măsură aproximativă a distanţei de la locul de stimulare la circuitul de reintrare. În timpul stimulării la un loc care se află în circuit, timpul de conducere între locul de stimulare şi circuit este 0, iar PPI este egal cu TCL, cu condiţia ca trei ipoteze fundamentale să fie adevărate. În primul rând, stimularea trebuie să capteze şi să antreneze tahicardia. În al doilea rând, electrogramele utilizate pentru măsurarea IPP sunt înregistrate la locul de stimulare. În al treilea rând, conducerea prin circuitul de reintrare nu trebuie să fie încetinită sau modificată prin stimulare.31,32

Numărul de stimuli de stimulare necesari pentru antrenare

Numărul necesar pentru antrenare evaluează numărul de stimuli de stimulare capturaţi necesari pentru a accelera tahicardia la PCL. Înregistrarea electrogramelor din RA lateral şi CS distal şi iniţierea sincronizată corespunzător a stimularii antrenării (intervalul de cuplare al primului stimul stimulat este identic cu PCL) sunt necesare pentru a măsura numărul necesar antrenării. Un număr mic (<2) de stimuli de stimulare necesar pentru a antrena tahicardia (cu un PCL cu 5 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL) este în concordanţă cu o valoare PPI-TCL de mai puţin de 20 de milisecunde şi indică faptul că locul de stimulare se află în circuitul de reintrare. Un număr mai mare de stimuli de stimulare necesari pentru antrenare (>3 pentru PCL de 16 până la 50 milisecunde şi >4 pentru PCL cu 5 până la 15 milisecunde mai scurte decât TCL) indică faptul că locul de stimulare se află în afara circuitului de reintrare.

Un avantaj al acestui criteriu este că nu necesită continuarea tahicardiei după stimularea pentru evaluare şi rămâne valabil chiar şi atunci când tahicardia încetează sau se modifică. Numărul necesar pentru antrenare este de asemenea util atunci când electrogramele pentru evaluarea IPP sunt dificil de definit. De asemenea, numărul necesar pentru antrenare nu creşte la PCL-uri mai scurte, probabil pentru că viteza de conducere în miocardul intermediar (între locul de stimulare şi circuitul de reintrare) este mai puţin susceptibilă la modificări ale PCL. Acest lucru este în contrast cu zona de conducţie lentă din circuitul de reintrare, care poate afişa proprietăţi de conducţie decrementare la PCL-uri mai scurte decât TCL, rezultând în IPP lungi înşelătoare.33

Timpul de conducere de la locul de stimulare la locul de ieşire a circuitului
Compararea intervalului de ieşire stimul cu intervalul de ieşire electrogramă poate ajuta la identificarea istmului critic al circuitului de reintrare. În timpul antrenării MRAT, intervalul dintre stimulul de stimulare şi apariţia undei P pe ECG de suprafaţă reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare până la ieşirea din circuitul de reintrare (interval stimul-ieşire), indiferent dacă locul de stimulare este în interiorul sau în afara circuitului de reintrare, deoarece activarea începe la locul de stimulare şi se propagă în secvenţă la locul de exit. Pe de altă parte, în timpul tahicardiei, intervalul dintre electrograma locală dintr-un anumit loc şi ieşirea circuitului (intervalul electrogramă-ieşire) poate reflecta timpul real de conducere între aceste două locuri dacă acestea sunt activate în secvenţă (ceea ce are loc atunci când acel loc anume este situat în calea de reintrare) sau poate fi mai scurt decât timpul real de conducere (adică, un „pseudo-timpul real de conducere între acele două locaţii" nu reprezintă un interval de timp real între acele două locaţii). două site-uri sunt activate în paralel (ceea ce are loc atunci când acel loc anume este situat în afara circuitului de reintrare). Deoarece este adesea dificil să se determine debutul undei P pe ECG de suprafaţă, se foloseşte de obicei o electrogramă intracardiacă de referinţă reprezentând ieşirea din circuit.

Deoarece o electrogramă diastolică nu este specifică pentru istm şi poate fi înregistrată de la locurile observatoare, compararea intervalului de ieşire stimul în timpul antrenării cu intervalul de ieşire a electrogramei (măsurat la locul de stimulare) în timpul tahicardiei poate ajuta la distingerea locurilor istmului de locurile de spectator şi buclei interioare ataşate. Activarea de la locurile istmului până la ieşirea din circuit urmează aceeaşi cale atât în timpul tahicardiei, cât şi în timpul antrenării. Spre deosebire de aceasta, locurile de spectator atasate si buclele interioare sunt activate in paralel cu locul de iesire in timpul tahicardiei, dar in secventa in timpul antrenarii, rezultand un interval de iesire electrogram semnificativ mai scurt (mai mult de 20 de milisecunde) decat intervalul de iesire stimul. Pe de altă parte, la orice loc de stimulare dat, un interval de ieşire de electrogramă care este egal (± 20 milisecunde) cu intervalul de ieşire a stimulului indică faptul că locul de stimulare se află în circuitul de reintrare şi exclude posibilitatea ca locul să fie o cale fără margini ataşată la circuit (adică, nu un spectator) (vezi Caseta 13.2).19, 34).

Acest criteriu este de valoare în verificarea relaţiei dintre locurile de stimulare care demonstrează antrenament cu fuziune ascunsă la circuitul de reintrare. Această măsurătoare poate produce rezultate contradictorii în cazurile de fuziune ECG manifestă sau când debutul undei P de suprafaţă nu este vizibil. Prin urmare, acest criteriu este de mică valoare la locurile de stimulare care nu prezintă fuziune ascunsă.21 Această capcană poate fi atenuată prin măsurarea intervalului dintre ultimul stimul care antrenează tahicardia şi o referinţă de timp în timpul celei de-a doua bătăi după stimul (bătaia N + 1) şi apoi scăzând acest interval dintr-un interval comparabil dintre electrogramă (la locul de stimulare următor (deci diferenţa este N + 1).

Localizarea circuitului de reintrare

Diferența dintre PPI și TCL poate estima calitativ cât de departe este circuitul de reintrare de locul de stimulare. După cum sa menționat, diferența (PPI-TCL) reprezintă timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare și înapoi. Prin urmare, cu cât diferența (PPI-TCL) este mai mare, cu atât timpul de conducere este mai lung între locul de stimulare și circuitul de reintrare și cu atât distanța fizică este mai mare între locul de stimulare și circuit. Pe de altă parte, diferențe mici (PPI-TCL) (<20 milisecunde) indică faptul că locul de stimulare este în interiorul sau foarte aproape de circuitul de reintrare.

La începutul procedurii de cartografiere, pentru a aproxima rapid regiunea MRAT, stimularea este inițial efectuată de la CTI, RA înaltă, RA mediană și CS proximal și distal. O diferență între PPI și TCL de mai mult de 40 de milisecunde în trei sau mai multe puncte diferite din RA (inclusiv peretele liber CTI și RA, dar excluzând septul și CS) denotă un circuit LA.

În plus, în timpul antrenării de la RA laterală înaltă, o diferență PPI-TCL de mai mult de 50 de milisecunde sugerează cu tărie macro LA

Pasul 1

Fig. 13.12 Algoritm treptat pentru determinarea locației circuitului tahicardiei atriale macroreentrante (AT). Vezi textul pentru discuție. AFL, flutter atrial; CS, sinus coronarian; LPV, vena pulmonară stângă; PPI, interval de postpacing; RA, atriul drept; RPV, vena pulmonară dreaptă; TCL, lungimea ciclului tahicardiei. (De la Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K și colab. Cartografierea antrenării pentru distincția rapidă a tahicardiilor atriale stângi și drepte. Ritmul cardiac. 2006; 3, 516-523, cu permisiunea.)

reintrare (Fig. 13.12). Există excepții cu cicatricile RA, probabil din cauza potențialului pentru un timp lung de conducere între RA ridicat și un circuit de cealaltă parte a unei regiuni de bloc de conducere în RA scăzut. Antrenarea de la RA scăzut ar trebui să identifice aceste circuite. Pentru RA MRAT, o diferență (PPI-TCL) de mai puțin de 50 de milisecunde la CS proximal distinge AFL tipic de un RA MRAT lateral. Pentru LA MRAT, o diferență (PPI-TCL) de mai puțin de 50 de milisecunde la CS proximal și distal a distins MRAT perimitral de circuitele care implică PV-urile și septul drept. Când antrenarea nu localizează circuitul în LA sau RA, ar trebui luată în considerare o aritmie de reintrare focală sau mică.34 Ar trebui luată în considerare reintrarea dublă și multiplă atunci când maparea antrenării (analiza PPI) dezvăluie regiuni mari și disparate ale atriului care fac parte din circuit.

Identificarea istmului critic

Pentru identificarea istmului critic al circuitului de reintrare, cartografierea antrenării este efectuată la locurile atriale selectate identificate în timpul cartografierii de activare și

cartografierea propagării în raport cu cicatricile atriale, barierele şi liniile de blocare. Ar trebui căutat mai întâi antrenamentul cu fuziune ascunsă, ceea ce indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau ataşat la circuitul de reintrare. Dacă acest istm protejat este esenţial pentru circuitul de reintrare sau este doar un loc de observator, trebuie verificat prin compararea PPI cu TCL şi intervalul stimul-ieşire cu intervalul electrogram-ieşire, aşa cum este subliniat în Caseta 13.2.19'34.

Maparea cu coduri de culoare a intervalelor de postpacing

O reprezentare grafică a cartografierii antrenării poate fi construită prin reprezentarea grafică a valorilor diferenţelor (PPI-TCL) pe un sistem de cartografiere electroanatomică pentru a genera hărţi de antrenare 3-D codificate cu culori. Această abordare poate ajuta la determinarea şi vizualizarea cu precizie a locaţiei 3-D a întregului circuit de reintrare, chiar dacă zona de conducere lentă a tahicardiei nu este descrisă. Deoarece niciunul dintre sistemele de cartografiere electroanatomică disponibile nu conţine un algoritm pentru codificarea culorilor informaţiilor de antrenare, modul de cartografiere de activare este modificat manual. La fiecare locaţie 3-D a vârfului cateterului stocată pe sistemul de cartografiere electroanatomică, se efectuează stimularea antrenării, iar diferenţa (PPI-TCL) este calculată şi introdusă în sistemul de cartografiere ca şi cum ar fi un „timp de activare". În acest scop, electrograma locală reală stocată în locaţia 3-D este complet ignorată. Markerul de adnotare este mutat manual într-o poziţie în care informaţiile numerice de sincronizare sunt egale cu informaţiile de antrenare (PPI-TCL). Acea informaţie de sincronizare este apoi afişată într-o manieră codificată cu culori ca şi cum ar fi un timp de activare, dar, de fapt, reprezintă informaţii despre durata ciclului de întoarcere a antrenamentului. Cu gama de culori, roşu (în CARTO) sau alb (în NavX) reprezintă punctele cele mai apropiate de circuitul de reintrare (adică, site-urile cu diferenţe mai mici [PPI-TCL], care se apropie de 0, semnificând includerea lor în circuitul de reintrare), iar violetul reprezintă punctele aflate la distanţă de circuit (adică, locurile cu cele mai mari diferenţe [PPI-TCL])35,36).

Hartizarea antrenării 3-D cu coduri de culori permite determinarea întregului circuit de reintrare activ (faţă de regiunile activate pasiv ale camerei) şi a obstacolului în jurul căruia circulă tahicardia şi oferă informaţii foarte utile despre locaţia potenţialelor locuri de ablaţie. Cu toate acestea, ablaţia nu va opri reintrarea în toate aceste locuri; alegerea finală este determinată de localizarea barierelor anatomice şi lăţimea istmurilor presupuse, astfel încât liniile strategice de ablaţie, care se conectează în principal la bariere anatomice, să poată fi aplicate pentru a transecta circuitul şi a elimina aritmia.35,36.

Limitări ale cartografierii antrenării

Tehnicile de antrenare pot fi dificile la pacienţii cu AT incizional cauzate de potenţiale atriale de amplitudine redusă sau absenţe în zona inciziilor chirurgicale. Complexitatea şi amplitudinea scăzută a electrogramelor din istmurile circuitelor pot face imposibilă măsurarea fiabilă a IPP local. În plus, poate fi dificil să captezi în mod consecvent atriul în timpul ritmului la locurile cu semnale de amplitudine mică.17

Fuziunea în timpul antrenării este dificil de evaluat pe ECG de suprafaţă, deoarece artefactul de stimulare şi complexul QRS ascund frecvent undele P de suprafaţă, care au adesea amplitudine scăzută la aceşti pacienţi. În plus, problemele metodologice pot afecta validitatea IPP. Conducţia descrescătoare în timpul stimularii creşte IPP şi provoacă rezultate fals negative ale evaluării la unele locuri din circuitul de reintrare. Prezenţa ocazională a potenţialelor de câmp îndepărtat poate afecta, de asemenea, acurateţea mapării antrenamentelor.

Variaţiile spontane ale TCL compromit sever utilizarea mapării antrenării, care presupune că diferenţele (PPI-TCL) rezultă numai din apropierea locului de stimulare la circuit şi nu din viteza de conducere variabilă către, de la sau în interiorul circuitului. În plus, poate fi dificil să se identifice poziţiile exacte ale cateterului în raport cu barierele anatomice, deoarece vizualizarea acestor bariere nu este posibilă fluoroscopic. Combinarea cartografierii antrenamentului cu cartografierea electroanatomică poate reduce dificultăţile create de unele dintre aceste limitări.

Foarte important, stimularea excesivă poate duce la terminarea sau transformarea tahicardiei clinice într-o altă morfologie sau în FA, în special în cazul AT cu o variabilitate mai mare a CL. Prin urmare, este recomandabil să începeţi cu cartografierea electroanatomică, în timp ce manevrele de stimulare sunt utilizate cu moderaţie, doar pentru a confirma participarea unor zone precise în circuitul de reintrare şi pentru a îmbunătăţi în continuare înţelegerea tahicardiei.19,34 Riscul de alterare sau terminare a tahicardiei poate fi minimizat prin stimularea sincronizată la un PCL puţin (în interval de 20 milisecunde) mai scurt de TCL37.

Cartografiere fără contact

Atunci când AT este de scurtă durată sau nu poate fi iniţiată reproductibil, achiziţia simultană de date multisite folosind sistemul de cartografiere fără contact (EnSite 3000, St. Jude Medical, Inc., St. Paul, MN) poate ajuta la maparea circuitului AT. Acest sistem poate re-crea secvenţa de activare endocardică din mai multe puncte de date dobândite simultan pe câteva bătăi de tahicardie fără a necesita achiziţii secvenţiale punct la punct.

Sistemul EnSite 3000 necesită o matrice multielectrodă de 9 Fr şi un cateter de cartografiere-ablaţie de 7 Fr. Pentru a crea o hartă, cateterul cu balon este poziţionat peste un fir de ghidare de 0,035 inci sub ghidare fluoroscopică în camera cardiacă de interes. Balonul este apoi desfăşurat şi poate fi umplut cu un amestec de contrast şi soluţie salină pentru a fi vizualizat fluoroscopic. Balonul este poziţionat în centrul atriului şi nu intră în contact fizic cu pereţii atriali care sunt cartografiaţi. Poziţia matricei în cameră trebuie să fie asigurată pentru a evita mişcarea semnificativă care ar invalida informaţiile electrice şi anatomice. Matricea trebuie poziţionată cât mai aproape posibil (şi în linie directă de vedere prin bazinul de sânge) de suprafaţa endocardică care este mapată, deoarece acurateţea hărţii este sensibilă la distanţa dintre centrul balonului şi endocardul care este mapat.38

Anticoagularea sistemică este esenţială pentru a evita complicaţiile tromboembolice. Heparina intravenoasă este de obicei administrată pentru a menţine timpul de coagulare activat la 250 până la 300 de secunde şi 300 până la 350 de secunde pentru cartografierea RA şi, respectiv, LA.

Un cateter de cartografiere-ablaţie deflectabil convenţional este, de asemenea, poziţionat în cameră şi utilizat pentru a colecta informaţii despre geometrie. Cateterul de cartografiere este mutat iniţial în locaţii anatomice cunoscute (IVC, SVC, CS, HB şi inelul tricuspidian pentru cartografierea RA şi inelul mitral şi PV pentru cartografierea LA), care sunt etichetate. Ulterior, geometria detaliată a camerei este reconstruită prin deplasarea cateterului de cartografiere în jurul atriului. Folosind aceste informaţii, computerul creează un model, numit înveliş convex, al camerei în timpul diastolei.

Odată ce geometria camerei a fost delimitată, tahicardia este indusă şi cartografierea poate începe. Procesul de achiziţie a datelor este realizat automat de sistem, iar toate datele pentru întreaga cameră sunt achiziţionate simultan. Apoi, sistemul reconstruieşte mai mult de 3000 de electrograme unipolare simultan şi le suprapune pe endocardul virtual, pentru a produce hărţi izopotenţiale codificate în culori care descriu grafic regiunile depolarizate. Activarea poate fi urmărită pe harta izopotenţială pe tot parcursul ciclului tahicardiei, iar propagarea frontului de undă poate fi afişată ca un „film" 3D controlat de utilizator. Gama de culori reprezintă tensiunea sau momentul de debut. O setare implicită a filtrului trece-înalt de 2 Hz este utilizată pentru a păstra componentele conducţiei lente pe harta izopotenţială. Când conducţia prin goluri dintr-o linie de bloc este suspectată a fi foarte lentă, filtrul trece-înalt poate fi setat la 1,0 până la 0,5 Hz. Setările de culoare sunt ajustate astfel încât gama de culori să se potrivească de la 1 la 1 cu intervalul de milivolti al deflexiunii electrogramei de interes. De asemenea, pot fi create hărţi izocrone care reprezintă progresia activării în întreaga cameră în raport cu un punct de sincronizare electric de referinţă definit de utilizator. Dacă electrogramele atriale se suprapun cu unda T, poate fi administrat un extrastimul ventricular pentru a accelera depolarizarea şi repolarizarea ventriculară şi să dezvăluie următorul complex atrial fără interferenţă în câmp îndepărtat.38

În plus, sistemul poate afişa simultan până la 32 de electrograme ca forme de undă. Electrogramele unipolare sau bipolare (electrograme virtuale) pot fi selectate (la orice interval dat al ciclului tahicardiei) folosind mouse-ul din orice parte a geometriei create şi afişate ca forme de undă ca şi cum ar fi din punct, matrice sau electrozi de placă. Electrogramele reconstruite sunt supuse aceloraşi principii electrice ca şi electrogramele cateterului de contact, deoarece conţin informaţii electrice în câmp îndepărtat din endocardul înconjurător, precum şi vectorul semnalului miocardic subiacent, iar distanţa de la punctul în care este generat semnalul la matrice poate afecta contribuţia la electrogramă. Hărţile pot fi deosebit de utile pentru identificarea căilor care conduc încet, cum ar fi căile lente critice şi punctele de descoperire rapidă ale MRAT. Circuitul de reintrare poate fi pe deplin identificat, împreună cu alte aspecte, cum ar fi încetinirea, îngustarea şi divizarea fronturilor de undă de activare în istm. Tehnologia de localizare utilizată pentru a colecta informaţiile de geometrie pentru carcasa convexă poate fi apoi utilizată pentru a ghida un

cateter de ablaţie către locaţia corectă din inimă. Leziunile de ablaţie pot fi marcate, facilitând astfel performanţa ablaţiei liniare lipsite de lacune în istmul critic pentru tahicardie.38 Cartografierea substratului bazată pe cicatrice sau ţesut bolnav, care a fost introdusă în tehnologia de cartografiere fără contact, poate fi de valoare în maparea şi ablaţia MRAT. Maparea dinamică a substratului permite crearea de hărţi de tensiune dintr-un singur ciclu cardiac şi poate identifica zonele de joasă tensiune, precum şi blocurile fixe şi funcţionale, pe endocardul virtual prin metodologie fără contact. Maparea tensiunii de înaltă densitate a substratului atrial se realizează utilizând tensiunea negativă de vârf a electrogramelor unipolare reconstruite. Un substrat atrial caracterizat printr-o tensiune negativă de vârf anormal de scăzută (<30% din tensiunea maximă negativă de vârf) poate prezice potenţial calea de conducere lentă în istmul protejat al MRAT. Atunci când este combinată cu secvenţa de activare, cartografierea substratului oferă informaţii esenţiale pentru ghidarea ablaţiei, chiar şi atunci când aritmia este nesusţinută.39

Limitări ale cartografierii fără contact

Semnalele cu amplitudine foarte mică pot să nu fie detectate, în special dacă distanţa dintre centrul cateterului cu balon şi suprafaţa endocardică depăşeşte 40 mm sau în regiunile din apropierea polilor cateterului, limitând astfel identificarea precisă a semnalelor diastolice. În plus, geometria dobândită în versiunea actuală a software-ului este oarecum distorsionată şi sunt necesare mai multe puncte de referinţă pentru a stabili în mod clar originea şi forma structurilor complicate, cum ar fi apendicele LA sau PV. În caz contrar, aceste structuri se pot pierde în interpolarea între mai multe puncte învecinate. Un al doilea cateter este încă necesar pentru o cartografiere mai detaliată pentru a găsi locul precis de ablat şi, uneori, este dificil să manipulaţi un cateter de ablaţie în jurul exteriorului balonului, mai ales în timpul cartografierii în LA. Mai mult, este necesară o anticoagulare agresivă atunci când se utilizează acest sistem şi o atenţie şi grijă deosebite sunt necesare în timpul plasării electrodului cu balon mare într-un atriu nedilatat.

Abordare practică a cartografierii tahicardiei atriale macroreentrante

Excluderea dependenţei de istm cavitricuspid

Deoarece AFL tipică dependentă de CTI este cea mai frecventă MRAT, chiar şi la pacienţii cu ablaţie atrială anterioară sau cu intervenţii chirurgicale cardiace, excluderea CTI ca parte a circuitului de reintrare este un pas iniţial important. Acesta rămâne un pas important chiar şi atunci când modelul ECG nu este clasic pentru AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic sau în sensul acelor de ceasornic. De fapt, AFL tipică se manifestă frecvent cu un aspect ECG atipic cu 12 derivaţii (aşa-numitul flutter pseudo-atipic) în contextul unui substrat atrial anormal marcat. AFL tipică poate fi diagnosticată rapid sau exclusă prin cartografierea inelului tricuspidian şi prin manevre de antrenare la CTI.

Excluderea CTI ca parte a circuitului de reintrare poate fi stabilită prin oricare dintre următoarele: (1) demonstrarea activării bidirecţionale a CTI în timpul AT, cu ciocnire sau fuziune în interiorul istmului prin activare din direcţii opuse (RA lateral inferior şi CS; vezi

Fig. 13.4); (2) înregistrarea potențialelor duble separate printr-un interval izoelectric și constant pe toată întinderea CTI în timpul tahicardiei (indicând blocul complet al conducerii CTI); sau (3) cartografierea antrenării din CTI care demonstrează fuziunea atrială manifestă cu un IPP lung (vezi Fig. 13.7).

Localizarea camerei circuitului de reintrare (atrium dreapta versus atriul stâng)

Istoricul pacientului. Un istoric de intervenție chirurgicală sau ablație anterioară într-o anumită cameră atrială ar trebui să concentreze intensitatea căutării substratului de aritmie în acea cameră. MRAT-urile pot implica structuri anatomice pentru a crea o singură buclă sau mai multe bucle sau reintrare în circuit. În cadrul unei intervenții chirurgicale cardiace anterioare, o localizare pe partea dreaptă a aritmiei este mai probabilă și este adesea observată ani mai târziu la pacienții care au suferit o atriotomie laterală dreaptă și care au suferit închiderea chirurgicală a unui defect septal atrial sau ventricular sau repararea valvei. Aceste aritmii pot fi observate și după corecția chirurgicală mai complexă a bolilor cardiace congenitale, cum ar fi corectarea Mustard sau Senning a transpunerii marilor vase, precum și după intervenția chirurgicală a valvei tricuspide. Macroreintrarea LA este mai probabilă în prezența unei boli de inimă stângă, cum ar fi cardiomiopatia sau boala valvei mitrale și după ablația chirurgicală sau cateterică a FA. La acești pacienți, au fost observate anomalii spontane de conducere și zone de tăcere electrică care formează substratul pentru aritmie.

Constatări electrocardiografice. Plumbul V1 este cel mai util pentru a distinge originea LA de RA. În absența unei intervenții chirurgicale cardiace anterioare sau a ablației cu cateter (care implică în special leziuni liniare în LA), undele P care sunt complet negative în derivația V1 sunt asociate mai frecvent cu circuitele de perete liber RA. În schimb, în absența AFL tipică în sens invers acelor de ceasornic, undele P verticale de bază largă în derivația V1 sunt asociate mai frecvent cu circuitele LA. O amplitudine scăzută a undelor P în derivațiile inferioare sugerează originea LA a MRAT. Circuitele LA generează frecvent unde P de amplitudine mică, unele dintre ele având unde vizibile doar în derivația Vj.8 Pentru AT post ablația AF, undele P negative în oricare dintre derivațiile precordiale favorizează RA MRAT față de LA MRAT cu o sensibilitate și specificitate de 83%, respectiv 100% și o precizie de 98%.15

Variații TCL. Variațiile spontane mari (30 până la 125 milisecunde) sau chiar conducerea 2: 1 în RA CL cu variații concomitente de mai puțin de 20 milisecunde în înregistrările CS sunt în concordanță cu o origine LA a circuitului macroreintrant (vezi Fig. 13.5).

Secvența de activare în CS. Activarea CS se propagă de obicei într-o direcție proximală spre distală în stabilirea MRAT-urilor RA și într-o direcție distal către proximală în stabilirea MRAT-urilor LA. Cu toate acestea, acest lucru nu este întotdeauna adevărat; MRAT-urile localizate la RA superioară pot duce la activarea CS distal până la proximal, iar un cateter CS poziționat foarte distal poate prezenta o secvență de activare distal

până la proximal cu aproape orice tahicardie RA cu conducere RA-LA peste fascicul Bachmann. Unele MRAT LA (de exemplu, MRAT perimitral în sens invers acelor de ceasornic) pot activa CS într-o direcţie proximală-distală (vezi Fig. 13.4).40

Maparea activării. Când timpul de activare din 10 locuri distribuite aproximativ uniform în AR, inclusiv trei sau patru puncte la nivelul inelului tricuspidian, se întinde pe mai puţin de 50% din TCL (în absenţa cicatricilor extinse de RA sau a ablaţiei prealabile CTI), aritmia probabil nu este localizată în RA. În cadrul MRAT-urilor LA, maparea RA arată de obicei un model de activare nereintrant cu activare septală RA timpurie în raport cu alte părţi ale RA atunci când înregistrările LA nu sunt obţinute (vezi Fig. 13.4).

Maparea antrenamentului. Dacă a fost demonstrată macroreintrarea, o diferenţă între PPI şi TCL de mai mult de 40 de milisecunde în trei sau mai multe puncte diferite din RA (inclusiv peretele liber CTI şi RA, dar excluzând septul şi CS) denotă un circuit LA. În absenţa unei întârzieri semnificative de conducere în cadrul RA, antrenarea din RA lateral înalt cu o diferenţă PPI-TCL de mai mult de 50 de milisecunde sugerează puternic o macroreintrare LA.34

Identificarea barierelor şi a liniilor potenţiale de bloc

Identificarea barierelor circuitului tahicardiei este foarte importantă în înţelegerea propagării frontului de undă de activare reintrant în relaţie cu aceste bariere, identificarea potenţialelor căi conducătoare lente critice pentru circuitul reintrant, identificarea locurilor de ţintă prin maparea antrenării şi planificarea strategiei ulterioare de ablaţie pentru a elimina tahicardia. Cartografierea electroanatomică 3-D este utilizată de obicei pentru a facilita etichetarea acestor repere anatomice şi EP, vizualizarea rapidă a frontului de undă de activare în contextul anatomiei relevante şi efectuarea cartografierii tensiunii pentru a defini zonele de cicatrici electrice.

Pentru macroreintrarea RA, inelul tricuspidian oferă adesea o barieră importantă. Alte bariere fixate în mod natural includ sistemele de operare IVC, SVC şi CS. Pentru macroreintrarea LA, inelul mitral şi PV oferă adesea bariere importante. Barierele dobândite includ incizii sau plasturi chirurgicale, linii de ablaţie chirurgicală sau de cateter şi regiuni atriale lipsite de activitate electrică (cicatrici electrice, definite ca având o amplitudine a potenţialului atrial de <0,05 mV şi absenţa captării atriale la 20 mA). O linie de bloc poate fi identificată prin prezenţa potenţialelor duble, reflectând astfel conducţia pe o parte a barierei şi în jos pe cealaltă parte, electrograma bipolară înregistrând ambele unde de activare (vezi Fig. 14.1 şi 14.2).

Identificarea circuitului complet de reintrare

Cartografierea activării electroanatomice. Maparea activării este efectuată pentru a defini secvenţa de activare atrială. Trebuie înregistrat un număr rezonabil de puncte distribuite omogen în atriul de origine al tahicardiei. Spre deosebire de cartografierea focală AT, în care urmărirea locului cu cel mai timpuriu timp de activare locală

presistolică este scopul cartografierii, nu există o regiune timpurie sau târzie pentru MRAT, deoarece frontul de undă se propagă continuu în jurul circuitului. Circuitul complet de reintrare este calea cea mai scurtă din punct de vedere spațial de activare unidirecțională, care cuprinde CL complet al tahicardiei în ceea ce privește timpul de activare și revenirea la locul activării celei mai timpurii. Folosind cartografierea electroanatomică, aceasta se traduce printr-o progresie continuă a culorilor (de la roșu la violet în sistemul CARTO și de la alb la violet în sistemul NavX) în jurul atriumului, cu proximitatea celei mai timpurii și cele mai recente activări locale. În plus, propagarea activării electrice suprapusă reconstrucției anatomice 3-D a atriului poate fi vizualizată ca o hartă de propagare în raport cu reperele și barierele anatomice și EP (vezi eFig. 13.2). Dacă cartografierea cuprinzătoare a activării biatriale nu acoperă cea mai mare parte a TCL, trebuie luate în considerare două posibilități: AT focală și circuite de reintrare mici, localizate (adică, activitatea electrică reprezentând mai mult de 85% din TCL este prezentă într-o zonă cu un diametru de 3 cm sau mai puțin). Identificarea circuitelor mici necesită o mapare de activare mult mai detaliată (vezi Fig. 13.11).

Maparea antrenamentului. Maparea antrenării poate fi utilizată pentru a indica relația dintre locurile de stimulare și circuitul de reintrare și estimează calitativ cât de departe este circuitul de reintrare de locul de stimulare (vezi Fig. 13.7). Pentru RA MRAT, o diferență (PPI-TCL) de mai puțin de 50 de milisecunde la CS proximal distinge AFL tipic de un RA MRAT lateral. Cu LA MRAT, o diferență (PPI-TCL) de mai puțin de 50 de milisecunde la CS proximal și distal distinge MRAT periferic de circuitele macroreentrante care implică PV și septul drept. Atunci când antrenarea nu localizează circuitul în LA sau RA, ar trebui luată în considerare o aritmie focală sau de reintrare mică. Maparea antrenării 3-D cu coduri de culori poate facilita determinarea întregului circuit activ de reintrare (față de regiunile camerei activate pasiv) și a obstacolului în jurul căruia circulă tahicardia și oferă informații foarte utile despre locația potențialelor locuri de ablație.34

Identificarea istmului critic

Cartografierea activării electroanatomice. Odată ce o cicatrice sau o barieră fixă este localizată, rolul acesteia în sprijinirea reintrarii este important pentru a determina dacă istmurile formate în jurul ei necesită ablație. Dacă un istm este o parte critică a circuitului de reintrare poate fi determinat prin cartografierea activării în timpul reintrării stabile susținute și cartografierii antrenării. Istmul critic poate fi situat între două repere anatomice (de exemplu, inelul mitral și PV inferior stâng), sau poate fi un canal relativ îngust delimitat de locuri de cicatrice sau potențiale duble (marcarea liniilor de blocaj de conducere). Electrogramele înregistrate în istmul critic prezintă adesea potențiale lungi, fracționate, de amplitudine scăzută, probabil legate de fire foarte subțiri de miocard responsabile de conducerea diastolică într-o zonă mare de cicatrice. În timpul cartografierii activării electroanatomice, când debutul ferestrei de interes este setat la mijlocul diastolei între două unde P consecutive, istmul mid-

diastolic al circuitului de reintrare poate fi identificat prin interfața activării precoce și târzie (adică, regiunea în care „devreme se întâlnește târziu" pe harta de activare codificată cu culori). Se efectuează apoi cartografierea de înaltă densitate în și în jurul istmului pentru a-i defini mai precis limitele și lățimea (vezi eFig. 13.2).

De notat, stimularea stabilă de supraîncărcare a istmului critic poate fi dificilă sau imposibilă în tahicardia de atriotomie PR din cauza întreruperii tahicardiei. Participarea istmului în circuit este adesea dovedită prin întreruperea tahicardiei cu presiunea cateterului, precum și prin întreruperea tahicardiei și neinductibilitatea după aplicarea RF în zonă. O singură electrogramă fracționată, largă, poate fi înregistrată din punctul de pivot inferior al circuitului în RA lateral inferior, aproape de IVC, și poate și din alte istmuri ale circuitului. Linia de potențiale duble sau electrograme fracționate de joasă tensiune poate fi adesea înregistrată în NSR, pentru a permite localizarea provizorie a cicatricei și a istmurilor anatomice asociate.

Maparea antrenamentului. Pentru identificarea istmului critic al circuitului de reintrare, cartografierea antrenării este efectuată la locurile atriale selectate identificate în timpul cartografierii de activare și cartografierea propagării în raport cu cicatricile atriale, barierele și liniile de blocare. Ar trebui căutată antrenarea cu fuziune ascunsă, ceea ce indică faptul că locul de stimulare este într-un istm protejat situat în interiorul sau atașat la circuitul de reintrare. Dacă acest istm protejat este esențial pentru circuitul de reintrare sau este doar un loc de observator, trebuie verificat prin compararea PPI cu TCL și intervalul stimul-ieșire cu intervalul electrogram-ieșire, așa cum este subliniat în Caseta 13.2.

ABLATIE

La pacienții cu MRAT, managementul anticoagulant periprocedural este ghidat de același principiu utilizat pentru pacienții cu AFL tipic. La pacienții cu MRAT persistent cu o durată mai mare de 48 de ore sau cu durată necunoscută, ablația cu cateter trebuie amânată până când pacientul a fost anticoagulat adecvat la niveluri adecvate timp de 3 până la 4 săptămâni sau ecocardiografia transesofagiană a exclus trombii atriali. La acești pacienți, există mai multe opțiuni pentru anticoagularea periprocedurală. În mod tradițional, a fost folosită o strategie de „punte" de conversie a terapiei anticoagulante orale în enoxaparină pentru a permite ablația și hemostaza ulterioară să fie efectuate în timpul unei pauze în anticoagulare. În prezent, ablația cu cateter a fost efectuată din ce în ce mai mult în timpul tratamentului cu anticoagulare orală periprocedurală neîntreruptă (warfarină, dabigatran, inhibitori ai factorului Xa).

Ținta ablației

Alegerea locurilor de ablație ar trebui să fie printre acele segmente ale circuitului de reintrare care oferă cea mai convenabilă și mai sigură oportunitate pentru crearea blocului de conducere. Printre alți factori se numără dimensiunea istmului, stabilitatea anticipată a

cateterului și riscul de deteriorare a structurilor adiacente (de exemplu, nervul frenic, nodul sinusal și nodul atrioventricular [AVN]).

Ablația se realizează prin țintirea celui mai îngust istm identificabil de conducere accesibil în circuit (permițând cel mai bun contact electrod-țesut de-a lungul liniei dorite). Linia de ablație este aleasă pentru a transecta o zonă critică pentru circuit și, în același timp, pentru a conecta două zone anatomice de bloc - o zonă silențioasă din punct de vedere electric la o zonă anatomică de bloc (de exemplu, IVC, SVC, inel tricuspidian, PV sau inel mitral) sau două zone silențioase electric. Hărțile de tensiune pot fi utilizate pentru a ghida alegerea locului de ablație. Probabilitatea de a realiza o linie de ablație completă și transmurală este probabil mai mare în zonele de joasă tensiune.25,39.

Macrointrare atrială dreaptă

Reintrare în buclă inferioară. Reintrarea în buclă inferioară este o formă de MRAT dependentă de CTI cu un circuit de reintrare în jurul IVC. Prin urmare, ablația cu cateter a CTI elimină de obicei aritmia.

Reintrare intraistmus. Această formă de MRAT dependentă de CTI este de obicei limitată la aspectul medial al CTI și circuitul de reintrare poate fi destul de mic. Stimularea antrenării de la CTI lateral demonstrează un PPI mai lung decât TCL, o constatare care indică faptul că CTI lateral nu face parte din circuitul de reintrare. Pe de altă parte, stimularea din regiunea CTI medial sau CS os demonstrează antrenament ascuns cu PPI egal cu TCL. Potențialele fracționate sau duble pot fi de obicei înregistrate în această zonă și pot fi antrenate. Deși baza anatomică a acestei aritmii rămâne necunoscută, o leziune liniară de-a lungul CTI medial, de obicei la locul unei electrograme foarte prelungite, poate vindeca tahicardia. Potențialele fracționate care se întind între una și două treimi din TCL sunt de obicei înregistrate în CTI. Ținta ablației este o zonă localizată în interiorul CTI care arată cea mai lungă durată a potențialelor fracționate asociate cu antrenamentul ascuns.

Reintrare în buclă superioară. Punctul de întoarcere inferior pentru aceste circuite este prin conducție printr-un gol în blocul funcțional din crista terminalis. Ablația în acest decalaj de conducere pentru a completa linia blocului are succes în tratarea acestei aritmii. Este important să excludem apropierea nervului frenic și, dacă este posibil, a regiunii nodului sinusal față de locul de ablație ales pentru a evita deteriorarea colaterală a structurilor importante.

Macroreintrarea RA incizională. Cel mai frecvent, acele MRAT-uri încorporează un circuit în peretele lateral RA din jurul cicatricii de atriotomie. În cele mai multe cazuri, punctul de cotitură inferior al circuitului este situat între marginea inferioară a cicatricei și orificiul IVC, care formează istmul critic al circuitului. Punctul de cotitură superior poate fi situat între capătul cicatricii și orificiul SVC sau în jurul SVC. Prin urmare, ținta obișnuită a ablației este istmul dintre capătul inferior al cicatricii și IVC (Fig. 13.13; vezi Fig. 14.2). Strategiile alternative de ablație includ oricare dintre

următoarele: (1) ţintirea zonei de conducere lentă (istmul critic al circuitului de reintrare) aşa cum este identificată prin activarea detaliată şi maparea antrenării; (2) extinderea zonei cicatricii până la aspectul lateral al inelului tricuspidian; sau (3) extinderea zonei cicatricii la SVC. Ultima abordare poate duce la lezarea nodului sinusal sau a nervului frenic. Prin urmare, atunci când este posibil, este de preferat extinderea atriotomiei la IVC. În plus, deoarece majoritatea MRAT-urilor postatriotomie sunt adesea combinate cu un circuit în jurul inelului tricuspidian într-o reintrare în formă de opt, tratamentul definitiv ar trebui să includă ablaţia CTI. Chiar şi atunci când CTI nu este implicată în circuitul MRAT, se recomandă efectuarea şi ablaţia CTI având în vedere incidenţa mare a AFL dependentă de CTI la aceşti pacienţi.42

Macroreintrarea RA în absenţa unei intervenţii chirurgicale anterioare. Aceste MRAT sunt frecvent localizate pe peretele liber al RA şi se rotesc în jurul unui obstacol format din zone silenţioase din punct de vedere electric. La aceşti pacienţi, canalele cu conducere lentă (istm mid-diastolic) din zona de joasă tensiune pot reprezenta istmul mid-diastolic al circuitului de reintrare. Odată ce aceste istmuri sunt identificate (prin activare, antrenare şi mapare a tensiunii), ei sunt vizaţi selectiv prin ablaţie. Alternativ, ablaţia liniară care conectează porţiunea inferioară a cicatricei la IVC poate pune capăt aritmiei. Liniile de ablaţie care conectează cicatricea centrală de SVC sau de inelul tricuspidian pot fi, de asemenea, luate în considerare.

Tahicardii macroreentrante RA incartografiabile. La pacienţii cu hărţi incomplete, o combinaţie de date de activare, antrenare şi cartografiere a tensiunii este utilizată pentru a identifica potenţialul istm sau zona de conducere lentă critică pentru circuitul de reintrare, care este apoi vizată de ablaţia cateterului. Atunci când există încă limitări ale acestei abordări (din cauza inductibilităţii slabe sau a modificării frecvente a morfologiei tahicardiei), poate fi utilizată o strategie de ablaţie în trepte. Deoarece circuitul de reintrare la majoritatea pacienţilor este ancorat de CTI sau de cicatricea atriotomiei, iniţial se efectuează ablaţia CTI. Apoi, dacă tahicardia persistă, ablaţia liniară este efectuată prin ţintirea istmurilor legate de cicatricea atriotomiei laterale (adică, conectarea atriotomiei la IVC, la SVC sau la inelul tricuspidian). Liniile de ablaţie suplimentare care conectează alte zone ale blocului de conducere (cicatrice, incizie chirurgicală, plasture septale, deflectoare sau bariere naturale) pot fi luate în considerare pe baza rezultatelor cartografierii substratului.25,39.

Macrointrare atrială stângă

Macroreintrare LA în urma unei intervenţii chirurgicale anterioare. Scopul este de a localiza zona cu cicatrice şi de a extinde această linie de bloc de conducere până la un obstacol anatomic sau de a transecta circuitul prin unirea unor structuri anatomice. Deşi această strategie este realizabilă în majoritatea atriilor, este recomandabil să se evite încercarea de a conecta regiunea septală anterioară la inelul mitral din regiunea septului stâng inferior, deoarece grosimea ţesutului interzice leziunile complete la aproximativ 40% dintre pacienţi, în ciuda utilizării cateterelor cu vârf irigat. Excepţia

de la aceasta este prezența unui istm mediu diastolic îngust (definit prin activare, antrenare și mapare a tensiunii); această țintă este atunci de preferat și de obicei mult mai ușor decât leziunile liniare mai lungi.9

Macroreintrarea LA după ablația FA. Cunoașterea tipului procedurii inițiale de ablație este esențială înainte de a începe ablația AT. AT-urile care urmează procedurile de izolare PV pot fi adesea focale, provenind de obicei din vecinătatea unui PV reconectat. Majoritatea AT-urilor care complică ablațiile LA circumferențiale și liniare sunt macroreentrante, cel mai frecvent cu circuite în jurul inelului mitral sau care implică acoperișul sau septul LA. Aceste circuite sunt cel mai adesea legate de goluri în liniile de ablație sau de istmurile create între liniile de ablație și alte obstacole din LA. Mai multe circuite de macroreintrare și circuite de reintrare cu mai multe bucle sunt întâlnite nu de puține ori. În plus, circuitele de reintrare localizate nu sunt neobișnuite și, de obicei, apar din vecinătatea PV-urilor izolate sau a leziunilor liniare.

Cartografierea și ablația LA MRAT-uri după ablația LA circumferențială sau izolarea PV circumferențială sunt adesea provocatoare. Cartografierea detaliată cu o densitate mare de puncte este necesară pentru a elucida o înțelegere mai completă a modelului de activare în timpul AT. În plus, cartografierea leziunilor de ablație efectuate anterior este critică pentru a determina dacă liniile de ablație și izolarea electrică PV sunt complete. Când circuitul de macroreintrare poate fi mapat, leziunile de ablație trebuie adaptate pentru a întrerupe traseul circuitului de reintrare (vezi Fig. 15.60). În absența blocului complet peste liniile vechi de ablație, golurile trebuie reablate. Tratamentul empiric al AT necartografiabile implică în primul rând izolarea electrică a tuturor PV reconectate și, dacă este necesar, leziuni liniare empirice în circuitul tahicardiei, incluzând adesea o linie între inelul mitral și PV inferioară stângă și o linie de acoperiș între PV-urile superioare43.

Macroreintrarea LA în absența intervenției chirurgicale sau ablației anterioare. Au fost observate circuite LA spontane. Circuitele se pot propaga în jurul cicatricilor spontane, localizate frecvent în LA posterior, dar și în jurul inelului mitral sau PV. Circuitul MRAT depinde în mod obișnuit de un istm unic cu conducție lentă în regiunea cicatricei. Istmul critic prezintă de obicei electrograme fracționate de lungă durată și coincide cu intervalele izoelectrice de pe ECG cu 12 derivații. Istmul critic, așa cum este confirmat de maparea antrenării, ar trebui să fie vizat selectiv prin ablație. Frecvent, istmul critic este relativ îngust; 1 până la 3 aplicații RF la istmul critic termină de obicei tahicardia.12

Macroreintrare LA perimitral. Abordarea standard a ablației macroreintrației perimitrale implică o leziune de ablație liniară de-a lungul istmului mitral lateral, conectând inelul mitral de ostium-ul PV inferior stâng (eFig. 13.4). O altă opțiune este să utilizați o linie de ablație anterioară de la inelul mitral anterior la o regiune de cicatrice (sau la o altă linie de ablație din acoperișul LA care conectează ambele PV-uri superioare) prin LA anterioară. Alternativ, se efectuează ablația liniară pentru a conecta inelul mitral antero-anterolateral la ostium-ul PV superior stâng (linia anterioară modificată; eFig. 13.5).

Macroreintrare LA dependentă de acoperiș. Circuitul de reintrare poate fi întrerupt prin ablație liniară care conectează cele două PV-uri superioare („linia acoperișului").

Macroreintrare în jurul PV-urilor potrivite. Circuitele care se propagă în jurul PV-urilor drepte demonstrează ciocnirea fronturilor de undă de-a lungul inelului mitral și un PPI în timpul antrenării care este mult mai lung la istmul mitral decât la acoperiș sau LA posterioară. Aceste MRAT-uri sunt observate mai frecvent în abordarea actuală a ablației atriale pe suprafață largă pentru a izola PV, deoarece leziunile efectuate pentru izolarea PV-urilor drepte și stângi pot crea potențial un istm îngust în LA posterior care formează apoi substratul pentru MRAT. O leziune liniară care conectează ambele PV superioare prin acoperiș este cea mai bună opțiune. Această procedură este cel mai bine efectuată de-a lungul acoperișului, mai degrabă decât pe peretele posterior, pentru a evita riscul potențial de fistule atrioesofagiene. Utilizarea unei teci deflectabile sau a unui cateter de ablație cu capacitate de deviere bidirecțională poate facilita acest lucru.

Macroreintrare în jurul PV-urilor din stânga. Circuitele din jurul PV-urilor din stânga par rare. Ele pot fi desființate cu o leziune liniară care unește PV inferioară stângă cu inelul mitral sau cu o linie de acoperiș care leagă ambele PV superioare.

Circuite septale stângi. Istmul critic al acestor circuite este de obicei situat între septum primum și PV din partea dreaptă (istmul posterior) sau între septum primum și inelul mitral (istmul anterior). Ablația liniară în oricare dintre istmuri poate elimina tahicardia, deși ratele de succes acute și pe termen lung rămân modeste. Ablația din părțile bilaterale poate îmbunătăți rezultatul

Tahicardii macroreentrante LA incartografiabile. Unele LA MRAT-uri pot prezenta un anumit grad de variație în CL lor în timpul cartografierii, caz în care cartografierea convențională și electroanatomică este mai puțin utilă. Inițial, la pacienții cu cateter anterioară sau ablație chirurgicală pentru FA, toate PV trebuie evaluate pentru reconectare prin intermediul cateterului circular de cartografiere. Când este detectată reconectarea PV, reizolarea PV este preformată, necesitând adesea doar o singură leziune de ablație. Apoi, o strategie empirică care începe cu ablația la nivelul istmului mitral și a acoperișului LA este justificată deoarece astfel de linii de ablație întrerup cele mai dominante circuite din LA. Blocarea de-a lungul fiecărei linii trebuie să fie riguros confirmată, deoarece micile goluri reziduale din harta liniei de ablație facilitează reintrarea lentă.

Tehnica ablației

Odată identificată ținta de ablație, ablația implică plasarea unei serii de leziuni RF pentru a separa istmul critic și a conecta două bariere anatomice sau chirurgicale. Energia RF poate fi furnizată secvențial punct cu punct pentru a acoperi istmul vizat sau prin tragerea vârfului cateterului de ablație în timpul administrării continue a energiei. Durata și puterea de ieșire a aplicării RF sunt guvernate de locația țintei de ablație și de riscul de rănire a structurilor

învecinate (de exemplu, nervul frenic, esofag, AVN). În general, o leziune RF eficientă este indicată prin reducerea amplitudinii electrogramei bipolare cu 80% sau defalcarea electrogramei locale în potenţiale duble, indicând astfel blocarea conducerii locale. Cu toate acestea, documentarea defalcării electrogramelor în potenţiale duble depinde de direcţia de activare în raport cu leziunea de ablaţie şi de dimensiunea acesteia în raport cu cea a bipolului de înregistrare şi este maximizată prin activarea ortogonală la

eFig. 13.4 Linia de ablaţie a istmului mitral posterior. Tomografia computerizată segmentată (CT) a atriului stâng (LA) dobândită în timpul ablaţiei cu cateter a istmului mitral. Sunt prezentate vederi laterale stângi (A) şi cardioscopice (B) ale scanării CT. Punctele roşii mici sunt locuri marcate la care energia de radiofrecvenţă a fost aplicată pe istmul dintre inelul mitral (MA) şi vena pulmonară inferioară stângă (LIPV). LAA, LA apendice; LSPV, vena pulmonară superioară stângă.

eFig. 13.5 Linie de ablaţie anterioară modificată pentru macroreintrarea atrială stângă perimitrală. Harta de activare electroanatomică tridimensională (CARTO) a atriului stâng în vederea oblicului anterior stâng (la stânga) şi anterosuperioară (la dreapta) construită în timpul tahicardiei atriale macroreentrante perimitrale în sens invers acelor de ceasornic. Ablaţia liniară (puncte violete) care conectează inelul mitral anterior-anterolateral de ostium-ul venei pulmonare superioare stângi (LSPV). LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; MA, inelul mitral; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

cea mai mare dimensiune a leziunii. Contigüitatea şi continuitatea leziunii depind de asigurarea coalescenţei leziunilor transmurale multiple (facilitată de sisteme de localizare 3-D).

În timpul eliberării energiei RF, tahicardia se poate termina sau CL poate creşte tranzitoriu sau permanent. Aceste constatări indică faptul că leziunile au afectat circuitul şi ar trebui să conducă la continuarea eliberării RF sau extinderea leziunii pentru a asigura realizarea blocului complet al conducerii pe istm. Cu toate acestea, este important să se verifice că modificarea TCL este cauzată de încetinirea conducerii pe istmul critic, mai degrabă decât de transformarea indexului tahicardiei într-un circuit diferit sau pur şi simplu extinderea unei linii de bloc de conducere în jurul căreia este nevoie de mai mult timp pentru propagarea impulsului.

Nu este neobişnuit ca mecanismul de aritmie să treacă mai degrabă decât să se termine după ablaţia cu succes. O modificare a secvenţei de activare atrială sau a morfologiei undei P

sau o modificare bruscă a CL atrială poate indica faptul că tahicardia care a fost ablată s-a schimbat la o ansă diferită sau la o tahicardie diferită. În acest context, este foarte important să se reevalueze sistematic mecanismul şi locaţia noii aritmii prin utilizarea cartografierii de activare şi antrenare şi de a trece la noua ţintă dacă este necesar. Cu toate acestea, tranziţia la o buclă diferită a unei tahicardie sau la o tahicardie diferită poate avea loc fără o schimbare vizibilă a secvenţei de activare între electrogramele atriale care sunt înregistrate, morfologia undei P sau TCL; acest lucru este valabil mai ales dacă cea mai lentă dintre două tahicardii este vizată şi eliminată. Este important să ţineţi cont de acest lucru atunci când ablaţia pe un istm pare să nu afecteze tahicardia. Este posibil ca istmul să fi fost deja blocat şi să nu mai participe la tahicardie. Acest lucru ar trebui să fie suspectat dacă potenţialele duble sunt prezente de-a lungul liniei de ablaţie şi este uşor de confirmat prin maparea antrenării în apropierea liniei de ablaţie. Dacă s-a confirmat anterior că acel loc face parte din circuitul de reintrare (diferenţa PPI-TCL <20 milisecunde) şi acum este în afara circuitului tahicardiei (diferenţa PPI-TCL > 30 milisecunde), această constatare indică faptul că circuitul tahicardiei s-a schimbat.

Punctele finale ale ablaţiei

Terminarea tahicardiei

Încetarea bruscă a unui AT necontenit în timpul aplicării RF sugerează că leziunea a secţionat un istm critic şi că acel loc ar trebui să fie vizat pentru leziuni suplimentare. Cu toate acestea, încrederea pe terminarea AT în timpul aplicării RF ca unic criteriu al unei ablaţii reuşite este periculoasă, deoarece un astfel de AT se poate termina spontan sau secundar traumei mecanice de către cateterul de ablaţie, caz în care terminarea poate fi înşelătoare. Aplicaţia RF în sine poate induce complexe atriale premature (PAC) care pot termina apoi AT fără a elimina substratul. În plus, aplicarea RF poate provoca o întârziere tranzitorie a conducerii sau blocarea istmului critic, care poate determina încetarea acută a tahicardiei; apoi, recuperarea conducerii poate duce la recidive ulterioare ale aritmiei. Mai mult, încetarea bruscă a AT poate fi însoţită de deplasarea cateterului de la locul critic în alt loc, făcând astfel dificilă furnizarea de aplicaţii suplimentare de energie la locul critic.

Neinductibilitatea tahicardiei

Pentru a utiliza criteriul de non-inductibilitate al tahicardiei ca punct final de încredere, trebuie efectuată o evaluare atentă a inductibilităţii înainte de ablaţie. Fezabilitatea şi cea mai bună metodă de inducere reproductibilă a AT ar trebui să fie documentate la momentul iniţial înainte de ablaţie, care ar trebui apoi să fie utilizată pentru evaluarea inductibilităţii tahicardiei după o ablaţie aparent reuşită. În contextul inductibilităţii uşoare înainte de ablaţie, se poate considera lipsa inductibilităţii ca un indicator al ablaţiei de succes. Inductibilitatea tahicardiei trebuie reevaluată la 30 de minute după ultima aplicare RF cu succes.

Neinductibilitatea aritmiei este inaplicabilă dacă aritmia iniţială a fost neinductibilă la momentul iniţial, a fost neîncetată sau a fost întreruptă mecanic din greşeală. În plus, non-

inductibilitatea poate reflecta întârzierea conducerii în istmul critic şi blocarea nu stabilă sau poate fi secundară modificărilor tonusului autonom. În aceste situaţii, trebuie să fie utilizate şi alte obiective procedurale.

Documentarea unei linii de bloc

Blocul de conducere stabil complet în cadrul căii de reintrare este punctul final cel mai util şi obiectiv. Cu toate acestea, atingerea acestui obiectiv poate fi o provocare şi poate să nu fie la fel de fezabilă ca în ablaţia CTI pentru AFL tipică. Mai multe tehnici pot fi utilizate pentru a confirma blocul complet al conducerii pe linia de ablaţie:

Potenţiale duble. Cateterul de cartografiere este utilizat pentru a retrasa linia de ablaţie în timpul stimularii atriale de pe ambele părţi ale liniei de ablaţie. Demonstrarea unui coridor continuu de potenţiale duble larg divizate înregistrat pe toată lungimea liniei de ablaţie confirmă prezenţa blocului. Este important să recunoaştem că potenţialele duble separate prin intervale izoelectrice lungi indică „blocare locală" sub bipolul cateterului de înregistrare, dar ele pot fi doar adiacente unui spaţiu de conducere; prin urmare, cartografierea meticuloasă a întregii lungimi a liniei de ablaţie este necesară pentru a exclude prezenţa golurilor în linia de ablaţie şi pentru a confirma linia de blocare. Când există un gol într-o linie de bloc, intervalul izoelectric dintre potenţialele duble se scurtează, cu atât electrogramele sunt mai aproape de decalaj. La decalajul din linia blocului, potenţialele duble nu mai sunt prezente, iar electrograma este de obicei lungă şi fracţionată, dar poate fi şi discretă. Aceste goluri sunt apoi vizate de ablaţie suplimentară până când se obţine blocarea completă.

Secvenţa de activare atrială. Stimularea aproape de linia de ablaţie şi demonstrarea întârzierii şi inversării marcate în direcţia de activare pe partea opusă a liniei de ablaţie este în concordanţă cu blocarea conducerii peste linia de ablaţie, deşi o conducere foarte lentă poate fi dificil de exclus. Cartografierea activării electroanatomice în timpul stimularii demonstrează activarea cea mai timpurie pe partea laterală a liniei de ablaţie ipsilaterală faţă de locul de stimulare, în timp ce cea mai recentă activare are loc pe partea contralaterală şi o zonă timpurie-întâlneşte-târzie de-a lungul întregii lungimi a liniei de ablaţie.

Stimulare diferenţială. Stimularea atrială este efectuată în două locuri separate de pe aceeaşi parte a liniei de ablaţie, un loc foarte aproape de linia de ablaţie şi al doilea loc la 10 până la 20 mm mai departe de linia de ablaţie. Timpul de activare local este înregistrat pe partea controlaterală a liniei de ablaţie. În prezenţa blocului de conducere de-a lungul liniei de ablaţie, deplasarea locului de stimulare departe de linia de ablaţie scurtează timpul de conducere spre partea contralaterală şi scurtează distanţa dintre potenţialele duble care se află pe linia de ablaţie. Retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablaţie are ca rezultat o întârziere a primei componente a potenţialelor duble (care reprezintă activarea pe partea liniei de ablaţie ipsilaterală faţă de locul de stimulare). În schimb, a doua componentă a potenţialelor

duble (care reprezintă activarea pe partea controlaterală a liniei de ablaţie) este activată mai devreme deoarece lungimea ocolirii în jurul blocului de linie pe care trebuie să o parcurgă frontul de undă stimulat este scurtată de noul loc de stimulare. Ca o consecinţă, separarea potenţialelor duble scade. Pe de altă parte, în stabilirea unui bloc incomplet, ambele componente ale potenţialelor duble sunt rezultatul activării secvenţiale de către acelaşi front de undă ritmat care se propagă pe linia de ablaţie. Prin urmare, retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablaţie determină un grad similar de întârziere a temporizării ambelor componente ale electrogramei (faţă de stimulul de stimulare), astfel încât intervalul dintre potenţialele duble rămâne constant.

Ablaţia macroreentrantului perimitral

Tahicardie atrială

Istmul mitral lateral este scurt (2 până la 4 cm), delimitat anatomic de inelul mitral, ostiul PV inferior stâng şi superior de apendicele LA. Grosimea medie a atriului de-a lungul istmului mitral este de 3,8 mm, cu grosimea maximă de până la 7,7 mm. Manşonul muscular CS, prezent la până la 75% dintre pacienţi, se inserează în LA inferior istmului mitral şi se extinde ocazional pe valva mitrală. Ablaţia istmului mitral se realizează prin ablaţie liniară pentru a uni istmul mitral posterolateral cu PV inferioară stângă (linia de ablaţie posterioară) (vezi eFig. 13.4). Alternativ, o linie de ablaţie poate fi desfăşurată care se extinde de la inelul mitral anterior-anterolateral până la PV stânga superioară (linia anterioară de ablaţie) (vezi eFig. 13.5).11

Linia de ablaţie a istmului mitral posterior

Cateterul CS este poziţionat pentru a fixa leziunea liniară planificată între bipolii săi proximal şi distal. Cateterul de ablaţie este introdus în LA printr-o teacă lungă şi flectat cu o curbă de 90 până la 180 de grade pentru a obţine un contact bun şi o stabilitate. Iniţial, vârful cateterului este poziţionat la marginea ventriculară a inelului mitral lateral, unde electrograma A:V arată un raport de 1: 1 la 2: 1, pentru a începe ablaţia. De remarcat, un loc inelar adevărat poate fi înşelător de departe (spre ventricul) de locaţia cateterului CS (deseori considerat a fi un indicator al locaţiei inelare). Teaca şi cateterul sunt apoi rotite în sensul acelor de ceasornic şi târâte treptat pentru a extinde linia de ablaţie în spate, terminând la ostium PV inferior stâng (Fig. 13.14). În general, ablaţia începe la aproximativ 3 sau 4 ore pe istmul mitral şi atinge poziţia 2 până la 3 ore la capătul superior al liniei.44 Deoarece mânecile miocardice se extind în PV stânga inferioară, izolarea electrică a acestui PV este adesea necesară pentru a servi ca o linie de ancorare fiabilă pentru ablaţie45.

Energia RF este furnizată cu un cateter cu vârf de 8 mm cu o temperatură ţintă de 50°C până la 55°C şi o putere de 50 până la 70 W. Cateterele irigate extern sunt utilizate de preferinţă cu o putere de 25 până la 40 W şi o limită de temperatură maximă de 40°C până la 45°C. Fiecare aplicaţie RF este extinsă timp de 90 până la 120 de secunde la fiecare locaţie. Stabilitatea cateterului este monitorizată în timpul aplicaţiilor RF prin utilizarea

înregistrărilor electrogramelor și fluoroscopia intermitentă pentru a exclude deplasarea accidentală, care ar putea duce la livrarea de energie mare în ostium PV inferior stâng sau apendicele LA44.

Când ablația este efectuată în timpul NSR, efectul fiecărei aplicări RF este evaluat pe electrograma locală în timpul stimularii de la bipolul proximal al cateterului CS situat imediat posteromedial de linie, pentru a maximiza întârzierea conducerii. Divizarea potențialelor locale, cu o creștere rezultată a întârzierii de la artefactul de stimulare, este considerată dovada unei leziuni locale eficiente. După încercarea inițială de a crea această linie, cartografierea este efectuată de-a lungul liniei pentru a identifica și elimina golurile endocardice, definite ca locuri care prezintă cea mai scurtă întârziere între artefactul de stimulare și potențialul atrial local, care poate fi simplu, dublu îngust sau fracționat.44

Persistența conducerii epicardice este suspectată atunci când leziunea liniară are ca rezultat o reducere adecvată a tensiunii pe aspectul endocardic în timp ce un potențial atrial mare este încă înregistrat în cateterul CS, sau când întârzierea conducerii endocardice este înregistrată pe cateterul de ablație, dar nu și pe bipolul distal adiacent al cateterului CS (anterolateral față de linia de ablație).

Ablația epicardică în CS este necesară pentru a obține blocarea în mai mult de 70% din cazuri (probabil mai puțin cu utilizarea măsurătorilor forței de contact și RF irigat). Rata de succes relativ scăzută a blocului istmului mitral poate fi explicată prin mai multe mecanisme. Forma și adâncimea miocardului atrial variază foarte mult în jurul istmului mitral, iar adâncimea țesutului (rezultată din straturile musculare duble ale LA și CS) poate fi factorul limitativ în realizarea unei leziuni transmurale numai prin ablația endocardică. În plus, efectele locale de răcire ale fluxului sanguin în artera coronară circumflexă și în vena cardiacă mare (ambele trec în imediata apropiere a istmului mitral) pot acționa ca un radiator, împiedicând încălzirea adecvată a țesuturilor prin livrarea RF și îngreunând blocarea istmului. Unii cercetători au sugerat că deplasarea temporară a bazinului de sânge venos prin utilizarea unui balon CS umplut cu aer ar putea facilita leziunile istmului mitral transmural în timpul ablației cateterului endocardic. Cu toate acestea, studiile care evaluează eficacitatea acestei abordări au ajuns la rezultate contradictorii, sugerând că fluxul sanguin arterial printr-o arteră circumflexă interpusă poate fi mai eficient în disiparea căldurii și reprezintă o provocare mai mare pentru ablație decât fluxul venos coronar.46

Când este necesară ablația epicardică, cateterul de ablație este retras din LA și este introdus în CS pentru a mapa partea epicardică a istmului și pentru a identifica potențialele fracționate sau precoce care sugerează un decalaj epicardic. Cateterul este strâns spre partea atrială a șanțului AV, pentru a evita ablația într-o ramură ventriculară (care prezintă un risc mai mare de leziune a arterei coronare). Ablația în CS se efectuează folosind un cateter cu vârf irigat extern cu o limită de putere de 20 până la 25 W și, de obicei, este necesar un debit maxim (60 ml/min) (vezi Fig. 13.14). Aplicarea RF trebuie întreruptă dacă există o creștere sau o scădere rapidă a impedanței sau o creștere rapidă a temperaturii. Uneori este necesară o setare de putere de 30 până la 35 W pentru ablația cu succes. O

setare de putere mai mare ar trebui luată în considerare atunci când o tahicardie nu răspunde la ablaţie cu 20 până la 25 W şi atunci când maparea antrenării sau maparea activării indică faptul că CS este încă un loc ţintă adecvat. Un raport recent a descris fezabilitatea ablaţiei epicardice a istmului mitral prin abordarea subxifoidiană percutanată la pacienţii cu MRAT perimitral sever simptomatic şi ablaţia endocardică şi CS eşuată.47 Dacă se pare că toate electrogramele din zona ţintă au fost eliminate, repetarea stimularii din părţile opuse ale liniei de ablaţie ar trebui să fie efectuată dacă ablaţia persistă sau reintrarea trebuie efectuată, dacă este permisă, ca reintrare. linia este completă şi aritmia s-a schimbat într-o altă formă.

Linia de ablaţie a istmului mitral anterior

Cateterul de ablaţie este avansat prin teaca transseptală până la inelul mitral anterior-anterolateral, iar livrarea leziunilor RF este începută când raportul A/V este de 1: 2. Ablaţia liniară este apoi efectuată cu rotirea în sens invers acelor de ceasornic a tecii transseptale şi eliberarea progresivă a curbei cateterului de ablaţie. Linia de ablaţie este extinsă chiar în faţa (anteromedială faţă de) orificiul apendicelui LA, iar apoi cateterul este avansat pentru a extinde leziunea liniară până la ostium-ul PV superior stâng (vezi eFig. 13.5).47'48.

Într-un raport, linia de ablaţie anterioară s-a dovedit a fi sigură, fezabilă şi foarte eficientă, obţinând terminarea tahicardiei în 97% din cazuri şi blocarea bidirecţională peste linie la 86% dintre pacienţi, fără a fi necesară ablaţia RF în cadrul CS. Prin urmare, acest tip de leziune liniară poate servi ca abordare de primă linie pentru MRAT perimitral sau ca abordare alternativă atunci când o ablaţie epicardică adâncă în CS nu este fezabilă pentru completarea liniei de ablaţie a istmului mitral lateral.48 Adesea rezultă întârzierea activării apendicelui LA, cu potenţiale efecte hemodinamice dăunătoare. În plus, dacă se încearcă o linie de ablaţie posterioară fără succes aparent şi strategia este schimbată la o linie de ablaţie anterioară, este posibil ca ambele linii să fie complete şi apoi să poată izola eficient apendicele LA din punct de vedere electric.

Confirmarea blocului istmului mitral

Pentru MRAT perimitral, istmul mitral lateral este ţinta tradiţională a ablaţiei. Ablaţia istmului mitral are un obiectiv procedural demonstrabil, bine definit, al blocului de conducere bidirecţional, analog cu ablaţia CTI. Validarea blocului de conducere a istmului mitral este mult facilitată de apropierea sa de CS, care permite stimularea şi înregistrarea de ambele părţi ale liniei de ablaţie pentru a confirma blocul bidirecţional. Sunt utilizate mai multe criterii pentru a confirma prezenţa blocului istmus mitral bidirecţional. Cateterul CS este plasat în CS astfel încât bipolul distal să fie poziţionat doar posteromedial faţă de linia de ablaţie, în timp ce cateterul de cartografiere este poziţionat endocardic în LA doar anterolateral faţă de linia de ablaţie. Alternativ, cateterul CS poate fi poziţionat să se încadreze pe linia de ablaţie.

Potențiale duble. Prezența potențialelor duble locale larg separate (cu intervale de 150 până la 300 milisecunde) de-a lungul lungimii liniei de ablație în timpul ritmului de ambele părți ale liniei de ablație confirmă prezența blocului.

Secvența de activare atrială. Cartografierea ocolului de activare în timpul ritmului de pe partea posteromedială a liniei prin cateterul CS demonstrează o întârziere marcată și inversare în direcția activării pe partea anterolaterală a istmului. Stimularea anterolaterală față de linia de ablație prin intermediul cateterului de ablație plasat endocardic demonstrează o secvență de activare proximală-distală de-a lungul părții posteromediale CS a liniei, confirmând astfel blocul de conducere bidirecțional (Fig. 13.15). Este important să ne asigurăm că bipolul distal al cateterului CS este poziționat foarte aproape de linia de ablație; în caz contrar, o secvență de activare proximală spre distală de-a lungul CS poate fi interpretată ca dovadă de blocare atunci când este prezentă numai întârzierea conducerii pe linia de ablație. Ocolul de activare în timpul blocului complet de istm poate fi determinat, de asemenea, utilizând cartografierea electroanatomică 3-D (Fig. 13.16).44

Stimulare diferențială. Cu bipolul distal al cateterului CS plasat doar posteromedial față de linia de ablație, locul de stimulare este schimbat de la bipolul distal la cel proximal al cateterului CS fără a deplasa niciunul dintre catetere. Timpul stimul-la-electrogramă la un loc LA aproape de partea opusă a liniei de ablație este măsurat înainte și după schimbarea locului de stimulare. Cu blocarea completă, intervalul stimul-electrogram este scurtat după deplasarea locului de stimulare de la bipolul CS distal la cel proximal (Fig. 13.15; eFig. 13.6).44

Este important să recunoaștem că manevrele de stimulare și înregistrare pentru evaluarea blocului istmului mitral sunt de obicei efectuate din două compartimente diferite (LA și CS). Peretele venos al CS este înconjurat de un manșon de miocard atrial care se extinde pe 25 până la 51 mm de la CS os, care este continuu cu miocardul RA proximal, dar este de obicei separat de LA prin țesut adipos. Această separare este legată variabil de fire musculare producând continuitate electrică între musculatura CS și LA. Prin urmare, stimularea în CS poate capta musculatura locală CS, dar nu și miocardul LA. Acest lucru poate duce la o întârziere în activarea LA în timpul stimulării CS, dat fiind că impulsul stimulat trebuie să călătorească printr-o conexiune musculară LA-CS care poate fi la o distanță de locul de stimulare. În consecință, activarea întârziată a LA (așa cum este înregistrată de cateterul de cartografiere sau de ablație poziționat în LA) poate fi interpretată greșit ca dovadă a blocului de conducere în istmul mitral („pseudobloc") atunci când de fapt nu este prezent un astfel de bloc. Acest lucru este valabil și în timpul stimularii endocardice în LA, fără a captura manșonul muscular CS. Prin urmare, este esențial să se verifice că atât CS, cât și LA sunt captate de stimulul ritmat pentru a evita diagnosticul eronat. Aceste capcane pot fi evitate prin stimularea (în LA sau CS) la o putere suficient de mare pentru a asigura captarea LA endocardică, precum și a țesutului CS epicardic. Cu toate acestea, stimularea la ieșire mai mare decât este necesar poate provoca captarea pe o suprafață largă, astfel încât locul de peste linia de ablație este stimulat simultan cu locul de stimulare,

Proximal
de linie

LSPV

LIPV

Inel

LAA

*O

MA

CS

Abldist

Ablprox

PV1-2

PV2-3

PV3-4

PV4-5

PV5-6

PV6-7 —■

CSprox

CSmid

CSdist

eFig. 13.6 Blocarea bidirecţională peste linia de ablaţie a istmului mitral. Vedere endoscopică a unei tomografii computerizate a părţii stângi a atriului stâng (LA). Sunt prezentate orificiile venei pulmonare superioare stângi (LSPV) şi PV inferioare stângi (LIPV) şi apendice LA (LAA). S-a realizat o linie de ablaţie (umbrire roşie) între inelul mitral (MA, liniuţe portocalii) şi orificiul LIPV pentru a transecta istmul mitral. Un cateter inel multipolar este situat pe endocardul LA, aşa cum se arată; vârful cateterului sinusului coronar (CS) (situat epicardic de LA) este proximal de linia de ablaţie. În timpul stimularii de la A (asterisc), proximal de linia de ablaţie, înregistrările cateterului inel apar la scurt timp după ce artefactul de stimul şi electrozii CS sunt activaţi de la distal la proximal. Stimularea de la B (asterisc), distal de linia de ablaţie, arată că electrozii inelului sunt activaţi mult mai târziu decât înainte, iar CS este acum activat de la proximal la distal, indicând astfel blocarea bidirecţională la nivelul istmului mitral. Ab/dist, Loc de ablaţie distală; Ab/prox, locul de ablaţie proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; H/sprox, fascicul His proximal; PV, vena pulmonară.

V1

Stimularea din PV stânga inferioară

II

LIPV

ABL

Fig. 13.15 Verificarea blocului istmului mitral bidirecţional. Panoul superior, Ablaţia istmului mitral se efectuează în timpul stimularii anterolaterale faţă de linia de

ablație (un cateter Lasso poziționat la ostium al venei pulmonare inferioare stângi [LIPV] este utilizat în acest caz). Cu conducerea istmului intactă, activarea sinusului coronarian (CS) are loc prin frontul de undă care se propagă în sens invers acelor de ceasornic; astfel se observă o secvență de activare a CS distal spre proximal. Când se realizează blocarea istmului în sensul acelor de ceasornic, activarea CS are loc prin propagarea frontului de undă în sensul acelor de ceasornic; astfel se observă inversarea secvenței de activare a CS. Cateterul de ablație (ABL) este poziționat la aspectul septal al liniei de blocare. Intervalul stimul-electrogramă înregistrat de cateterul de ablație se prelungește brusc la dezvoltarea blocului de istm în sensul acelor de ceasornic. Panouri inferioare, Stimularea diferențială este efectuată de la bipolii CS proximal și distal (CSp,ox, CSdist) (ambele poziționate la aspectul posteromedial al liniei de ablație) pentru a verifica prezența blocului de istm în sens invers acelor de ceasornic. În prezența blocului în sens invers acelor de ceasornic, activarea laterală față de linia de ablație (așa cum este înregistrată de cateterul Lasso în LIPV) are loc prin frontul de undă care se propagă în sensul acelor de ceasornic în sus peretele septal atrial stâng (LA) și peste acoperișul LA. În consecință, activarea LIPV are loc mai devreme în timpul stimularii din CS proximal (panoul din stânga) comparativ cu CS distal (panoul din dreapta). O stea galbenă marchează locul de ritm.

A continuat

Fig. 13.15, continuare

mai ales atunci când bipolul de stimulare este foarte aproape de linia de ablaţie sau se află în picioare.44

Apendicele LA este frecvent selectat ca loc de stimulare şi înregistrare în timpul verificării prezenţei blocului de istm mitral. În stabilirea liniei anterioare de ablaţie, apendicele LA este situat lateral de linia de ablaţie. Cu toate acestea, în stabilirea liniei posterioare de ablaţie, apendicele LA este situat anteromedial faţă de linia de ablaţie. În acest din urmă context, totuşi, ar trebui să înţelegem că apendicele LA nu este întotdeauna un loc sigur pentru stimularea anteromedială faţă de linia de ablaţie, deoarece conexiunile epicardice

dintre apendicele şi vena lui Marshall pot media potenţial conducerea către CS distal chiar şi în prezenţa blocului istmusului45,49.

Rezultat

Ratele de succes pe termen scurt sunt rezonabil de bune (aproximativ 90% în centrele cu experienţă). Cu toate acestea, ratele de recurenţă ale aceleiaşi sau ale altor tahicardii sunt ridicate; până la 59% din cazuri au necesitat ablaţia repetată în unele studii. Libertatea pe termen lung de aritmii poate fi obţinută la 73% până la 90% dintre pacienţi după mai multe proceduri. Cele mai bune rezultate au fost observate pentru MRAT-urile legate de inciziile chirurgicale. Succesul acut şi pe termen lung par a fi mai scăzut pentru circuitele septale (probabil datorită complexităţii structurale şi grosimii septului interatrial), macroreintrarea legată de cicatricea idiopatică (probabil legată de prezenţa miopatiei atriale difuze) şi la pacienţii cu tahicardii multiple.50 Unii pacienţi sunt supuşi ablaţiei în timp ce iau medicamente antiaritmice precum amiodaronă; atunci când medicamentul este oprit după o procedură de ablaţie aparent reuşită, poate apărea reapariţia aceleiaşi sau a altor tahicardii dacă medicamentul a suprimat un circuit sau iniţiatorii reintrarii.

La pacienţii cu MRAT perimitral, blocul bidirecţional la nivelul istmului mitral lateral poate fi realizat acut la 65% până la 92% dintre pacienţi, ablaţia în CS fiind necesară la aproximativ două treimi dintre pacienţi (mai puţin decât aceasta acum, cu utilizarea mai frecventă a cateterelor RF irigate şi de detectare a forţei de contact). Într-un raport, linia anterioară modificată (care se extinde de la inelul mitral anterior/anterolateral la ostiumul PV stânga superioară) a dus la blocarea bidirecţională peste linia de ablaţie la 86% dintre pacienţi. Pe de altă parte, o linie completă de bloc ar putea fi realizată în doar 58% atunci când se combină o linie de acoperiş cu o linie anterioară care leagă inelul mitral şi PV superior drept sau partea septală a liniei de acoperiş.

Ablaţia cu cateter a MRAT-urilor poate provoca complicaţii semnificative, datorită perioadelor extinse de cartografiere şi manipulare a cateterului, nevoii frecvente de acces LA şi zonelor relativ mari de ablaţie liniară necesare la mulţi pacienţi. Ablaţia LA MRAT poate fi asociată cu complicaţii similare cu cele observate în ablaţia FA (vezi capitolul 15). Pentru RA MRAT, complicaţiile sunt similare cu cele raportate pentru AT focale (vezi Capitolul 11).50

VIDEO

O

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Video 13.1. Macrointrare atrială stângă perimitală în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic: Hărţi de activare şi propagare CARTO

Video 13.2. Tahicardie atrială macroreentrantă (care implică venele pulmonare): Hărţi de propagare, activare şi tensiune a ritmului

Video 13.3. Macrointrare atrială dreaptă incizională: Hărţi de activare CARTO, tensiune, propagare şi ondulare

Vezi Video 6.13. Macrointrare atrială mică: hărţi de activare şi propagare a ritmului

REFERINȚE

Saudi N, şi colab. Clasificarea flutterului atrial şi a tahicardiei atriale obişnuite în funcţie de mecanismul electrofiziologic şi bazele anatomice: o declaraţie a unui grup comun de experţi din Grupul de lucru pentru aritmii al Societăţii Europene de Cardiologie şi al Societăţii Nord-Americane de Pacing şi Electrofiziologie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:852-866.

Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, et al. Flutter atrial: mai mult decât unul de un fel. Eur Heart J. 2015;36:2356-2363.

Garan H. Flutter atrial atipic. Ritmul cardiac. 2008;5:618-621.

Hoffmayer KS, Scheinman MM. Reintrarea intraistmusului. Card Electrophysiol Clin. 2012;4:539-543.

Anguera I, et al. Rezultatul pe termen lung după ablaţia tahiaritmiilor atriale drepte după repararea chirurgicală a bolilor cardiace congenitale şi dobândite. Sunt J Cardiol. 2015;115:1705-1713.

Kanagasundram AN, şi colab. Un nou criteriu pentru blocul de conducere după ablaţia cu cateter a tahicardiei atriale drepte după intervenţia chirurgicală a valvei mitrale. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:39-47.

Wieczorek M, Hoeltgen R. Tahicardiile atriale drepte legate de regiunile miocardului de joasă tensiune la pacienţii fără intervenţie chirurgicală cardiacă anterioară: ablaţia cu cateter şi rezultatele urmăririi. Europace. 2013;15:1642-1650.

Medi C, Kalman JM. Predicţia locaţiei circuitului flutter atrial din electrocardiograma de suprafaţă. Europace. 2008;10:786-796.

Adachi T, et al. Tahicardia atrială septală stângă după intervenţia chirurgicală pe cord deschis: relevanţa pentru abordarea chirurgicală, caracteristicile anatomice şi electrofiziologice asociate cu ablaţia cu cateter şi rezultatele procedurii. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:59-67.

Huo Y, şi colab. Aritmii atriale după ablaţia chirurgicală a FA: constatări electrofiziologice, strategii de ablaţie şi rezultat clinic. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25:725-738.

Miyazaki S, Shah AJ, Hocini M, et al. Tahicardie atrială perimitrală clinică spontană recurentă în contextul ablaţiei fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2015;12:104-110.

Zhang J, şi colab. Caracterizarea electroanatomică şi rezultatul ablaţiei a tahicardiei macroreentrante atriale stângi non-lesionate la pacienţi

Video 13.1 Macrointrare atrială stângă perimitrală în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic: Hărţi de activare şi propagare CARTO. Sunt prezentate hărţile de activare şi propagare electroanatomică (CARTO) ale atriului stâng în timpul tahicardiilor atriale macroreentrante perimitrale în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic la doi pacienţi diferiţi. LAA, Apendice atrial stâng; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

Video 13.3 Macrointrare atrială dreaptă i ncisională: Activare CARTO, Tensiune, Propagare şi Hărţi ondulate. Hărţi electroanatomice (CARTO 3) de activare, tensiune, propagare şi ondulaţie ale atriului drept dobândite în timpul unei tahicardii atriale drepte macroreentrante la un pacient cu atriotomie anterioară. Observaţi zone mari de joasă tensiune (cicatrice) în peretele liber atrial drept, cu un canal de miocard cu tensiune păstrată, care serveşte ca istm al circuitului de macroreintrare. Acest caz demonstrează modul în care maparea ondulaţiei corelează mai bine secvenţa de activare cu substratul subiacent decât maparea de activare şi propagare. Ablaţia liniară de-a lungul istmului a eliminat cu succes tahicardia. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară; TA, inel tricuspidian.

fără boală cardiacă structurală evidentă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:53-90.

Fukamizu S, şi colab. Tahicardia atrială macroreentrantă la pacienţii fără intervenţie chirurgicală anterioară atrială sau ablaţie cu cateter: caracteristici clinice şi electrofiziologice ale reintrarii în peretele anterior atrial stâng legat de cicatrice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:404-412.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Chang SL şi colab. Diferenţierea tahicardiilor atriale macroreentrante de la focale a apărut după izolarea venei pulmonare circumferenţiale. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:748-755.

Yuniadi Y, şi colab. Un nou algoritm electrocardiografic pentru a diferenţia reintrarea buclei superioare de flutterul atrial tipic invers. J Am Coll Cardiol. 2005;46:524-528.

Wo H, şi colab. Tratamentul cu succes al tahicardiei atriale macroreentrante prin ablaţie cu radiofrecvenţă care vizează canalele cu activare continuă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:927-938.

Gerstenfeld EP, şi colab. Caracteristicile electrocardiogramei de suprafaţă ale tahicardiilor atriale care apar după izolarea venei pulmonare. Ritmul cardiac. 2007;4:1136-1143.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Almendral J. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea a II-a: conţinutul informativ şi utilizarea practică a acestor răspunsuri. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:641-661.

Almendral J, Caulier-Cisterna R, Rojo-Âlvarez JL. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea I: concepte, recunoaştere şi protocol pentru evaluare: ECG de suprafaţă versus înregistrări intracardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:508-532.

Anter E, Tschabrunn CM, Josephson ME. Cartografierea de înaltă rezoluţie a aritmiilor atriale legate de cicatrice folosind electrozi mai mici cu o distanţă mai apropiată între electrozi. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:537-545.

Pascale P, et al. Modelul şi momentul activării sinusului coronarian pentru a ghida diagnosticul rapid al tahicardiei atriale după ablaţia prin fibrilaţie atrială. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:481-490.

De Ponti R, et al. Cartografierea electroanatomică şi ablaţia tahicardiei atriale macroreentrante: comparaţie între cazurile tratate cu succes şi fără succes. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21: 155-162.

Laţcu DG, şi colab. Selectarea istmului critic în tahicardia atrială legată de cicatrice folosind un nou sistem automat de cartografiere cu rezoluţie ultraînaltă. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:e004510.

Anter E, şi colab. Evaluarea unei noi tehnologii de cartografiere de înaltă rezoluţie pentru ablaţia tahicardiilor atriale recurente legate de cicatrice. Ritmul cardiac. 2016;13:2048-2055.

Schaeffer B, şi colab. Caracterizarea, maparea şi ablaţia tahicardiei atriale complexe: experienţa iniţială cu o nouă metodă de cartografiere 3D de ultra-înaltă densitate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 1139-1150.

Derejko P, Podziemski P, Zebrowski JJ şi colab. Efectul proprietăţilor de restabilire a ţesutului cardiac asupra repetabilităţii răspunsului de cartografiere a antrenamentului. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:497-504.

Vollmann D, şi colab. Interval lung post-stimulare înşelător după antrenarea flutterului atrial tipic din istmul cavotricuspidian. J Am Coll Cardiol. 2012;59:819-824.

Wong KCK, Rajappan K, Bashir Y şi colab. Antrenare cu intervale lungi de postpacing din circuitul flutter: care este mecanismul? Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:e90-e92.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Cartografierea reintrarii. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003609.

Maruyama M, şi colab. Numărul necesar pentru antrenare: un nou criteriu pentru cartografierea antrenării la pacienţii cu tahicardie reintratoare intra-atrială. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:490-496.

Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K şi colab. Cartografierea antrenamentului pentru distincţia rapidă a tahicardiilor atriale stângi şi drepte. Ritmul cardiac. 2006;3:516-523.

Santucci PA, et al. Harta electroanatomică a intervalelor de postpacing clarifică întregul circuit activ şi variantele în flutterul atrial. Ritmul cardiac. 2009;6:1586-1595.

Esato M, şi colab. Maparea antrenării tridimensionale cu coduri de culori pentru analiza şi tratamentul tahicardiei macroreentrante atriale. Ritmul cardiac. 2009;6:349-358.

Barbhaiya CR, şi colab. Evitarea modificării sau încetării tahicardiei în timpul încercării de cartografiere a antrenării tahicardiei atriale legate de ablaţia fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2015;12:32-35.

Tai CT, Chen SA. Cartografierea fără contact a inimii: cum şi când se utilizează. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:123-126.

Huang JL, şi colab. Cartografierea substratului pentru a detecta endocardul atrial anormal cu conducere lentă la pacienţii cu flutter atrial drept atipic. J Am Coll Cardiol. 2006;48:492-498.

Steven D, Seiler J, Roberts-Thomson KC şi colab. Cartografierea tahicardiilor atriale după ablaţia cu cateter pentru fibrilaţia atrială: utilizarea modelelor de activare bi-atrială pentru a facilita recunoaşterea originii. Ritmul cardiac. 2010;7:664-672.

Şters în revizuire.

Enriquez A, şi colab. Tahicardiile atriale postoperatorii după intervenţia chirurgicală a valvei mitrale: mecanisme şi rezultate ale ablaţiei cu cateter. Ritmul cardiac. 2016;14:520-526.

Gopinathannair R, şi colab. Tahicardii atriale după ablaţia chirurgicală prin fibrilaţie atrială. caracteristicile clinice, mecanismele electrofiziologice şi rezultatele ablaţiei dintr-un studiu amplu, multicentric. J Am Coll Cardiol EP. 2017;3:865-874.

Shah AJ şi colab. Prevalenţa şi tipurile de capcană în evaluarea blocului de conducere liniară a istmului mitral. Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5: 957-967.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Inegalităţi pentru ablaţia atrială stângă. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:1-3.

Yokokawa M, Sundaram B, Garg A, et al. Impactul anatomiei istmului mitral asupra probabilităţii de a obţine blocul liniar la pacienţii supuşi ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale persistente. Ritmul cardiac. 2011;8:1404-1410.

Berruezo A, Bisbal F, Fernândez-Armenta J. Transthoracic epicardial ablation of mitral isthmus for treatment of recurrent perimitral flutter. Ritmul cardiac. 2014;11:26-33.

Tzeis S, şi colab. Linia anterioară modificată: o leziune liniară alternativă în flutterul perimitral. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:665-670.

Jiang CX, şi colab. Reintrarea legată de creasta în ciuda blocului aparent bidirecţional al istmului mitral. Ritmul cardiac. 2016;13:1845-1851.

Coffey JO, et al. Ablaţia cu cateter a flutterului atrial atipic legat de cicatrice. Europace. 2013;15:414^19.

Tahiaritmii atriale la adulţi cu boală cardiacă congenitală

CONTUR

Fiziopatologie, 407

Tahicardie atrială macroreentrantă, 407

Tahicardie atrială focală, 408

Fibrilaţia atrială, 408

Tahicardie atrială postoperatorie precoce, 408

Defect septal atrial, 409

Tetralogia lui Fallot, 409

Dextro-transpunerea marilor artere, 410

Inimi univentriculare cu paliaţie Fontan, 410

Epidemiologie şi istorie naturală, 410

Prezentare clinică, 411

Evaluare iniţială, 411

Principiile managementului, 411

Controlul ratei, 411

Restaurarea ritmului sinusal, 411

Menţinerea ritmului sinusal, 412

Prevenirea embolizării sistemice, 412

Caracteristici electrocardiografice, 412

Cartografiere, 412

Acces vascular şi cardiac, 413

Abordarea cartografierii, 415

Excluderea dependenţei istmului cavitricuspid, 415

Identificarea barierelor şi liniilor potenţiale ale blocului, 416

Identificarea circuitului complet de reintrare, 416

Identificarea istmului critic, 417

Ablaţia, 417

Ţinta ablaţiei, 417

Tehnica ablaţiei, 418

Punctele finale ale ablaţiei, 419

Rezultat, 420

FIziopatologie

Aritmiile cardiace sunt o problemă frecventă la pacienţii cu boală cardiacă congenitală (CHD), în special după ce au fost supuşi unor proceduri chirurgicale reparatorii sau paliative. Tahiaritmiile atriale sunt cele mai raspandite, cu un risc pe viata de aproximativ 50%, indiferent de severitatea defectelor congenitale. Macroreintrarea localizată în atriul drept (AR) este cel mai frecvent mecanism, urmată de fibrilaţia atrială (FA). Se observă şi AT focale, dar mai rar.1

Tahicardie atrială macroreentrantă

Pentru tahicardiile atriale macroreentrante (MRAT) la adulţii cu CHD reparată, sunt în general identificate trei circuite de RA: (1) circuite de perete lateral cu reintrare în jurul sau legate de cicatricea de atriotomie laterală; (2) circuite septale cu reintrare în jurul unui plasture septal atrial; şi (3) circuite tipice de flutter atrial (AFL) folosind istmul cavotricuspid (CTI). Reintrarea peritricuspidiană (tipic în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic AFL dependent de CTI) este cel mai frecvent mecanism unic şi coexistă de obicei cu alte forme. Macroreintrarea atrială în peretele liber RA este cea mai comună formă de macroreintrare a RA non-dependentă de CTI. Circuitele macroreintrante atriale stângi (LA) sunt rare la această populaţie de pacienţi.

Complexitatea circuitelor MRAT depinde de anomalia congenitală subiacentă şi de complexitatea reparării chirurgicale. Circuite de reintrare foarte complexe sau multiple pot fi observate după plasarea unui deflector intraatrial (corecţie Mustard sau Senning pentru transpunerea marilor vase) într-o RA extrem de dilatată, după o procedură Fontan şi la pacienţii cu inimă univentriculară.2

Factorii anatomici care promovează macroreintrarea la pacienţii cu CHD includ anomalii ale anatomiei cardiace subiacente, anastomoze create chirurgical şi cicatrici de atriotomie, rezultând bariere în propagarea impulsurilor şi istmuri protejate cu structuri anatomice adiacente. Anomaliile de conducere pot fi agravate şi mai mult de dilatarea atrială şi cicatrizarea secundară presiunii persistente sau supraîncărcării de volum după o intervenţie chirurgicală cardiacă sau din cauza defecte septului rezidual, anomalii valvulare sau disfuncţie ventriculară. Cel mai mare risc sunt pacienţii cu fiziologie ventriculară unică şi circulaţie Fontan, deflectoare atriale create prin procedurile Mustard şi Senning pentru tratamentul D-transpoziţiei arterelor mari şi tetralogia reparată a lui Fallot; dar pacienţii cu reparare simplă a defectului septal atrial sunt, de asemenea, vulnerabili la ani de la repararea chirurgicală.

Cea mai bună caracterizare a MRAT cauzată de atriotomie este activarea în jurul unei cicatrici de incizie în peretele lateral RA, cu un ax principal superoinferior (Fig. 14.1). Aceasta este o problemă comună la pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală pentru boli cardiace congenitale sau valvulare. Lungimea, locaţia şi orientarea inciziilor de atriotomie, precum şi eventualele goluri de conducere electrică de-a lungul atriotomiei, sunt determinanţi importanţi ai aritmogenităţii. Nu numai obstacolul central include cicatricea, dar şi blocul funcţional poate mări acest obstacol pentru a include vena cavă superioară (SVC). Peretele anterior RA este de obicei activat superoinferior (model de activare descendent), ca în AFL tipic în sens invers acelor de ceasornic. Cu toate acestea, peretelui septal lipseşte frecvent un model clar de activare inferosuperior (ascendente). O linie de potenţiale duble poate fi înregistrată în RA lateral, extinzându-se superoinferior. Separarea potenţialului dublu poate fi mai marcată şi poate demonstra o tensiune mai mică decât în AFL tipic. Pasaje înguste (istmuri) în circuit pot fi găsite între SVC şi capătul superior al cicatricei de atriotomie, între vena cavă inferioară (IVC) şi capătul inferior al atriotomiei,

între cicatricea de atriotomie şi inelul tricuspidian, între atriotomie şi crista terminalis, sau chiar în interiorul cicatricii în sine (Fig. 142).

AFL tipică este adesea asociată cu atriotomia RA. De fapt, cea mai comună formă de AT în rândul pacienţilor cu CHD pare să fie AFL dependentă de CTI, reprezentând mai mult de 70% din toate MRAT-urile, în special la pacienţii cu leziuni anatomice mai simple (de exemplu, tetralogie).

Fig. 14.1 Macroreintrare atrială dreaptă incizională. Harta de activare electroanatomică (CARTO) a tahicardiei atriale macroreentrante la un pacient cu repararea chirurgicală anterioară a unui defect septal atrial. Zonele cenuşii din atriul drept posterolateral reprezintă zone de cicatrice inexcitabile legate de atriotomia anterioară, caracterizate prin electrograme de foarte joasă tensiune. În timpul tahicardiei, frontul de undă de activare se deplasează într-un circuit de macroreintrare în jurul cicatricei de atriotomie. Liniile de ablaţie (puncte roşii) care leagă cicatricea atriotomiei de vena cavă inferioară (IVC) şi vena cavă superioară (SVC) au eliminat cu succes tahicardia.

de Fallot, defecte septale atriale şi ventriculare) (Fig. 14.3). Cicatricea de atriotomie din RA laterală sau posterolaterală formează o barieră posterioară fixă la conducerea în direcţia superoinferioară între vena cavă, o limită laterală necesară pentru dezvoltarea unei reintrari peritricuspidiene (AFL tipică) prin prevenirea scurtcircuitării inelului tricuspidian prin atriul posterior. Alte RA MRAT care implică atriotomia peretelui liber devin progresiv mai frecvente cu incizii atriale mai extinse.3

Circuitele de reintrare pot apărea şi în regiunea nodului sinusal, posibil ca urmare a unei leziuni legate de locul superior de canulare atrială pentru pompa de bypass. Aceste circuite pot fi destul de mici, manifestându-se adesea ca tahicardie focală în regiunea nodului sinusal şi pot fi ablate frecvent într-o singură locaţie fără a stabili o anumită linie de blocare.

Mai recent, AT care provin din LA morfologic (adică, atriul venos pulmonar) au fost descrise după repararea chirurgicală a CHD. Incidenţa acestor AT este mai mare la pacienţii cu inimi univentriculare şi la cei cu intervenţie chirurgicală atrială ipsilaterală anterioară. Mecanismul acelor AT este mai eterogen decât cel care decurge din RA morfologică (adică, atriul venos sistemic). Macroreintrarea este un mecanism mai puţin predominant, reprezentând mai puţin de 50% din cazuri.4

Tahicardie atrială focală

Mecanismele focale care stau la baza AT postoperatorie au fost rareori raportate la această populaţie de pacienţi. AT focale neautomate se găsesc predominant la adulţi, majoritatea focarelor fiind în PR. Mecanismul care stă la baza AT focală este necunoscut. Au fost

sugerate atât mecanisme declanşate, cât şi mecanisme de microreintrare. Fibre miocardice viabile încorporate în zonele de

Fig. 14.2 Atriala dreaptă (RA) Figura 8 Macroreintrare. Harta de activare electroanatomică (CARTO) a tahicardiei atriale macroreentrante la un pacient cu repararea chirurgicală anterioară a unui defect septal atrial. Zonele gri din RA posterolaterală reprezintă zone de cicatrice inexcitabile legate de atriotomia anterioară, caracterizate prin electrograme de foarte joasă tensiune. În timpul tahicardiei, frontul de undă de activare se deplasează de la RA median posterioară în sus şi în jos, iar ambele fronturi de undă în sens invers acelor de ceasornic şi în sensul acelor de ceasornic revin în regiunea proximală de locul de ieşire (violet) pentru a finaliza circuitul propagându-se printr-un istm îngust delimitat de două zone de cicatrice neexcitabilă (reintrare în figura 8). Ablaţia cu radiofrecvenţă care vizează golul din cicatricea atriotomiei a eliminat cu succes tahicardia. IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

ţesutul cicatricial, care joacă un rol esenţial în iniţierea şi perpetuarea tahicardiilor macroreentrante, poate fi, de asemenea, locul de origine al unui AT focal şi astfel joacă un rol important în patogeneza acestor AT.

Fibrilaţia atrială

În timpul urmăririi pe termen lung, FA se dezvoltă la mai mult de o treime dintre pacienţii cu CHD. În comparaţie cu pacienţii cu MRAT, cei cu FA tind să fie mai în vârstă, iar aritmia se dezvoltă mai târziu după intervenţie chirurgicală. FA este frecvent asociată cu markeri ai bolii cardiace stângi (adică disfuncţia sistolică a ventriculului stâng [LV] şi dilatarea LA) şi este cel mai frecvent întâlnită la pacienţii cu stenoză aortică congenitală, boală mitrală, ventriculi unici paliaţi, defecte cardiace nereparate sau pacienţi cu inimă în stadiu terminal, fără boală cardiacă congenitală sau congenitală simplă. FA se dezvoltă la o vârstă mai fragedă la pacienţii cu malformaţii cardiace congenitale complexe. Coexistenţa episoadelor de FA şi AT obişnuită a fost raportată la un număr considerabil de pacienţi (33%). AT regulată a precedat dezvoltarea FA la aproximativ două treimi dintre pacienţi. Aproximativ 30% dintre pacienţii care au suferit anterior ablaţie cu succes cu cateter pentru MRAT dezvoltă FA în timpul urmăririi pe termen lung.5,6

Tahicardie atrială postoperatorie precoce

Aritmiile sunt, de asemenea, frecvent observate în perioada postoperatorie timpurie după intervenţia chirurgicală corectivă la copii, apărând în 14% până la 48% în primele zile după intervenţie chirurgicală. Cea mai frecventă aritmie în

această perioadă este tahicardia joncțională, care apare la 5% până la 10% dintre copiii operați și, de obicei, se autolimitează. Alte aritmii supraventriculare sunt de asemenea observate la 4%. Apariția aritmiilor postoperatorii precoce pare a fi legată de factori procedurali ai chirurgiei cardiace, care sunt, la rândul lor, legați de complexitatea malformației congenitale. Inflamația locală, stresul metabolic și hemodinamic, precum și terapia medicamentoasă inotropă pot promova tahicardiile focale atriale și joncționale cu activitate automată și declanșată. Aritmiile postoperatorii precoce influențează rezultatul pe termen lung al pacienților cu CHD și s-a dovedit a fi un predictor al complicațiilor tardive, cum ar fi disfuncția ventriculară, aritmiile tardive și mortalitatea tardivă. Cu toate acestea, nu se știe dacă prevenirea acestor aritmii va influența supraviețuirea pe termen lung a pacienților cu CHD.

Defect septal atrial

Defectele septului atrial sunt printre cele mai frecvente leziuni cardiace congenitale la adulți. În absența reparării chirurgicale, prevalența aritmiilor supraventriculare crește odată cu vârsta, AFL tipică fiind cea mai frecventă. În prezența inciziilor de atriotomie, suturilor sau plasturii, MRAT-urile non-dependente de CTI pot apărea sau pot coexista cu AFL tipice. Substraturile obișnuite includ macroreintrarea de-a lungul peretelui lateral RA și circuite cu buclă dublă sau în formă de 8. Plasturele septal în sine este rareori un obstacol critic de conducere.7

Momentul închiderii chirurgicale a defectului septal atrial pare să afecteze incidența aritmiilor atriale. Aproximativ 60% dintre pacienții care au suferit închidere chirurgicală la vârsta adultă (mai mare de 40 de ani) continuă să aibă tahiaritmii atriale (AT și FA) în timpul urmăririi după intervenție chirurgicală. În schimb, închiderea chirurgicală efectuată în timpul copilăriei asigură o incidență substanțial mai mică a aritmiilor. Impactul închiderii defectului septal atrial transcateter asupra aritmiilor atriale este mai puțin clar. Într-o serie, toți pacienții cu aritmii persistente au rămas în FA sau AFL după închidere.6,8

Tetralogia lui Fallot

Tetralogia Fallot este cea mai frecventă afecțiune cardiacă congenitală cianotică și reprezintă aproximativ 10% din grupul de pacienți adulți cu CHD. AT apar frecvent (12% până la 34%) în timpul urmăririi prelungite după tetralogia reparației Fallot. Prevalența observată a aritmiilor atriale este modest mai mare decât cea a aritmiilor ventriculare (15%). Cel mai frecvent circuit atrial este AFL tipic. Alte circuite implică adesea peretele lateral RA și pot fi multiple, adesea cu un tip de reintrare cu două bucle. AT focale neautomate sunt rare și apar cel mai frecvent în apropierea punctelor de sutură, cu răspândirea radială a activării. Prevalența FA crește odată cu înaintarea în vârstă. În primele câteva decenii de viață, FA este mult mai puțin frecventă decât MRAT, dar devine mai frecventă (mai mult de 30%) decât MRAT după vârsta de 55 de ani.9

Dextro-transpunerea marilor artere

Dextro-transpunerea (D-transpunerea) a arterelor mari reprezintă 5% până la 7% din defectele cardiace congenitale. Procedurile Mustard şi Senning utilizează un deflector intraatrial construit din material protetic sau pericard (Mustard) sau din septul atrial şi peretele liber RA (Senning) pentru a redirecţiona sângele venos din IVC şi IVC către VS prin valva mitrală, iar sângele venos pulmonar către VD prin intermediul valvei de comutare tricuspidă („procedura de comutare atrială"). „Noua RA" se numeşte atriul venos sistemic, iar „noua LA" devine atriul venos pulmonar.10 Ambele proceduri au fost efectuate de la începutul anilor 1960 până în aproximativ 1985 ca proceduri chirurgicale majore de paliaţie pe termen lung pentru copiii mici cu D-transpoziţie a arterelor mari. Prin urmare, există o populaţie de pacienţi la începutul anilor 30 până la sfârşitul anilor 50 care au suferit aceste operaţii şi care prezintă un risc crescut (15% până la 48%) de a avea aritmii supraventriculare, cu rate similare la pacienţii cu deflectoare Mustard şi Senning. De la mijlocul anilor 1980, odată cu dezvoltarea tehnicilor de reimplantare a arterei coronare, intervenţia chirurgicală de comutare arterială a înlocuit redirecţionarea atrială ca procedură de elecţie pentru transpunerea D a arterelor mari şi a fost asociată cu un risc semnificativ mai scăzut de aritmii, cu o rată de supravieţuire fără aritmii raportată de 97% după 25,4,1,18-up de urmărire.

Cea mai frecventă aritmie la pacienţi după operaţii Mustard sau Senning pentru transpunere este macroreintrarea atrială, care apare la până la 30% dintre aceşti pacienţi. AFL tipică reprezintă până la 75% din toate MRAT-urile, dar au fost descrise MRAT-uri non-dependente de CTI cu zone critice de conducere lentă între o linie de sutură şi orificiul SVC, inelul valvei mitrale şi orificiul venei pulmonare. AT focale adiacente liniilor de sutură nu sunt neobişnuite. Important este că valva tricuspidă este pe partea venoasă pulmonară, în timp ce IVC este pe partea venoasă sistemică a circulaţiei; în consecinţă, CTI este în mod necesar împărţit între cele două părţi. Prin urmare, accesul la atriul venos pulmonar este aproape întotdeauna necesar pentru ablaţia MRAT şi AFL tipică, care poate fi realizată printr-un abord aortic retrograd prin valva tricuspidiană sau prin puncţie transbafle.1,11.

Inimi univentriculare cu paliaţie Fontan

Printre pacienţii cu CHD, incidenţa MRAT este cea mai mare (până la 50% într-un deceniu de intervenţie chirurgicală) la pacienţii mai în vârstă care au suferit intervenţii chirurgicale paliative în stil mai vechi pentru inimi univentriculare, de obicei varietăţi ale procedurii Fontan. În stilul mai vechi Fontan (anastomoză atriopulmonară [anastomoză AR apendice-la-artera pulmonară]), liniile de sutură extinse şi stresul hemodinamic pe termen lung au ca rezultat dilatarea, hipertrofia şi fibroza marcată a RA. În general, cea mai frecventă aritmie la aceşti pacienţi este AFL tipică, dar sunt observate şi alte MRAT, precum şi AT focale. Circuitele MRAT la pacienţii cu Fontan pot fi complexe şi multiple şi reprezintă cele mai dificile aritmii pentru cartografiere şi ablaţie.1,12 Circuitele pericavale au fost identificate în mod specific la pacienţii cu Fontan. În toate circuitele dependente de CTI, ablaţia reuşită necesită acces la atriul venos pulmonar (prin o fenestrare în deflectorul intracardiac sau o puncţie transbaffle) pentru a crea linia dintre inelul tricuspidian şi IVC.13,14.

Incidenţa tahiaritmiilor atriale pare să fie redusă cu 50% până la 70% la pacienţii cu conexiuni cavopulmonare totale în comparaţie cu conexiunile atriopulmonare clasice. Modelele Fontan mai noi (conexiuni cavopulmonare totale) ocolesc RA într-o mare măsură, folosind fie un tunel lateral, fie un conduct extracardiac, evitând astfel dilatarea RA şi ducând la o reducere semnificativă a incidenţei MRAT la 2% până la 7%. În acest din urmă grup, totuşi, circuitele de macroreintrare sunt situate de obicei pe partea venoasă pulmonară a tunelului sau conductei, necesitând tehnici complexe de acces la substratul aritmiei (puncţie tunel/conduct). La pacienţii care au dezvoltat deja aritmii şi apoi sunt supuşi conversiei tunelului caval lateral pentru a decomprima atriul drept, aritmiile cedează adesea după această procedură (în timpul căreia pot fi efectuate şi diverse forme de operaţie labirintă), dar în multe cazuri, aritmiile atriale rămân problematice.1,7,12.

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

Malformaţiile cardiace congenitale complică aproximativ 0,5% până la 1% din toate născuţii vii. În prezent, peste 1 milion de adulţi trăiesc cu CHD în Statele Unite şi 1,8 milioane în Europa. Acest grup depăşeşte acum copiii cu CHD, reflectând îmbunătăţirile marcate în diagnosticul precoce şi managementul chirurgical şi medical al chirurgiei cardiace congenitale. Prevalenţa aritmiilor atriale este de 15% la adulţii cu CHD; pentru pacienţii cu defecte congenitale complexe, riscul pe parcursul vieţii de aritmii atriale este mai mare de 50%.6

Tahiaritmiile atriale reprezintă o sursă importantă de morbiditate şi mortalitate la această populaţie de pacienţi. Aritmiile atriale sunt asociate cu o creştere cu 50% a mortalităţii şi un risc de două ori mai mare de insuficienţă cardiacă sau accident vascular cerebral.15 Aproximativ 50% dintre tinerii de 20 de ani cu CHD vor dezvolta o tahiaritmie atrială pe parcursul vieţii. Incidenţa aritmiilor atriale este cea mai mare în rândul pacienţilor cu ventricul unic cu circulaţie Fontan (29% până la 60%) şi cei cu transpunere a arterelor mari după operaţii Mustard sau Senning (14% până la 48%), dar tahiaritmiile atriale rămân prevalente chiar şi la pacienţii cu defecte congenitale simple6,7.

MRAT este cel mai frecvent mecanism pentru tahiaritmiile simptomatice la populaţia adultă cu CHD. Inciziile chirurgicale în AR pentru repararea defectelor septului atrial sunt probabil cele mai frecvente cauze de reintrare legată de leziune la adulţi. De obicei, MRAT apare la mulţi ani după operaţii care au implicat o atriotomie sau altă manipulare chirurgicală. Această aritmie poate urma rar proceduri simple, cum ar fi închiderea unui defect septal atrial, dar incidenţa este cea mai mare în rândul pacienţilor cu dilatare avansată, îngroşare şi cicatrizare a PR. Alţi factori de risc pentru MRAT includ disfuncţia miocardică severă, starea hemodinamică slabă, disfuncţia concomitentă a nodului sinusal (SND) şi vârsta mai înaintată la momentul intervenţiei chirurgicale cardiace. Trebuie recunoscut, totuşi, că AFL tipică este mai frecventă decât MRAT non-dependent de CTI, chiar şi în această populaţie şi ambele circuite de macroreintrare coexistă adesea la un singur pacient. Foarte important, dezvoltarea aritmiilor atriale cu debut nou poate fi o consecinţă, mai degrabă decât o cauză, a deteriorării hemodinamice.

După cum sa menţionat, FA se dezvoltă la mai mult de o treime dintre pacienţii cu CHD în timpul urmăririi pe termen lung şi este mai frecventă la pacienţii cu defecte congenitale severe, leziuni reziduale pe partea stângă sau boli cardiace nereparate. FA poate coexista cu MRAT şi poate persista după ablaţia cu succes a MRAT.5 FA este rar întâlnită la pacienţii cu defect septal atrial, înainte de vârsta de 40 de ani, dar incidenţa se poate apropia de 50% la pacienţii nereparaţi peste 60 de ani.6,7.

Prevalenţa globală a complicaţiilor tromboembolice în populaţia relativ tânără de CHD, cu şi fără aritmii atriale, a fost estimată a fi de 10 ori până la 100 de ori mai mare decât la martorii de vârstă egală. Pe parcursul unei perioade de urmărire de 5 (0 până la 24) ani, accidentele cerebrovasculare au apărut la 13% dintre pacienţii cu CHD. O rată mai mare a fost asociată cu absenţa ritmului sinusal şi la pacienţii cu boală cardiacă cianotică. În special, un număr considerabil de evenimente cerebrovasculare au avut loc înainte de episoadele iniţiale de FA documentate, probabil din cauza camerelor cardiace dilatate cu flux lent, material protetic intracardiac, şunturi intracardiace şi stări hipercoagulabile asociate. Cu toate acestea, rămâne neclar dacă episoadele subclinice de FA joacă un rol în aceste evenimente5,15.

SND nu este puţin frecvent la această populaţie de pacienţi şi poate împiedica terapia farmacologică la pacienţii cu tahiaritmii atriale.

CHD, cum ar fi defectele septului atrial sinus venos şi sindroamele heterotaxie (în special izomeria atrială stângă), pot fi asociate cu SND, chiar dacă nu a fost efectuată nicio intervenţie chirurgicală. O cauză mai frecventă a SND la pacienţii cu CHD este leziunea nodului sinusal cauzată de intervenţia chirurgicală corectivă cardiacă. Cel mai frecvent asociată cu această complicaţie este operaţiile Mustard, Senning, Glenn şi Fontan, precum şi repararea defectelor septale atriale, în special de tip sinus venos. Inciziile chirurgicale, liniile de sutură şi canularea SVC pot duce la afectarea directă a nodului sinusal, a alimentării sale cu sânge sau a intrărilor neuronale.15 În plus, SND se poate dezvolta ca o consecinţă a perturbărilor hemodinamice de lungă durată sau a aritmiilor atriale frecvent observate la această populaţie de pacienţi.

PREZENTARE CLINICĂ

MRAT-urile sunt de obicei cronice sau de lungă durată, dar pot fi şi paroxistice. Ca şi în cazul FA şi AFL tipic, pacienţii pot prezenta simptome legate de răspunsul ventricular rapid, pierderea contribuţiei atriale la umplerea ventriculară, cardiomiopatie indusă de tahicardie sau deteriorarea bolii cardiace preexistente. Deşi MRAT-urile pot fi asimptomatice, pacienţii prezintă de obicei un spectru de simptome, inclusiv palpitaţii, ameţeli, toleranţă redusă la activitate şi dispnee. Se poate dezvolta o decompensare severă a insuficienţei cardiace. Important este că debutul AT coincide adesea cu prezenţa unor anomalii hemodinamice semnificative (de exemplu, înrăutăţirea funcţiei ventriculare, obstrucţia sau scurgerea deflectoarelor, sau progresia stenozei valvulare sau a conductelor sau regurgitarea) care precipită sau contribuie la dezvoltarea aritmiei.

În general, în populația adultă cu CHD, MRAT-urile tind să fie mai lente decât AFL tipice, cu rate atriale în intervalul de 150 până la 250 pe minut. În cadrul unei funcții normale a nodului atrioventricular (AVN), astfel de rate se desfășoară frecvent într-un model atrioventricular (AV) rapid 1:1 și pot duce la hipotensiune arterială, sincopă sau posibil colaps circulator la pacienții cu rezervă miocardică limitată. Acest fenomen poate fi agravat de transportul atrial ineficient și disfuncția ventriculară. Chiar dacă rata de răspuns ventriculară este bine controlată, MRAT susținut poate provoca simptome debilitante la unii pacienți din cauza pierderii sincroniei AV și poate contribui la complicații tromboembolice.

Aritmiile supraventriculare cu debut tardiv la pacienții cu CHD pot avea un impact major nu numai asupra morbidității, ci și asupra mortalității. Tahiaritmiile atriale cu conducere rapidă pot provoca o deteriorare hemodinamică rapidă și pot declanșa aritmii ventriculare (tahicardie indusă de tahicardie) și moarte cardiacă subită la pacienții cu ventriculi drepti sistemici și inimi univentriculare.

EVALUARE INIȚIALĂ

La pacientii cu CHD, debutul aritmiei poate anunta un profil hemodinamic in schimbare si poate fi primul semn de deteriorare. Prin urmare, dacă apar aritmii, este necesară o evaluare amănunțită a stării hemodinamice. În plus, evaluarea detaliată a funcției cardiace, anatomia și cunoașterea anomaliei congenitale și a procedurilor chirurgicale anterioare sunt foarte importante. Această evaluare poate necesita ecocardiografie transtoracică sau transesofagiană, cateterism cardiac drept sau stâng, angiografia camerei cardiace dorite și rezonanță magnetică cardiovasculară (CMR).15

PRINCIPII DE MANAGEMENT

AT la pacienții cu CHD poate duce la consecințe hemodinamice semnificative, iar managementul prompt este important. Managementul AT ar trebui să abordeze patru probleme principale: (1) controlul frecvenței ventriculare; (2) restabilirea ritmului sinusal normal (NSR); (3) întreținerea NSR; și (4) prevenirea embolizării sistemice.

Controlul ratei

Controlul frecvenței ventriculare în timpul AT este important pentru a preveni instabilitatea hemodinamică și pentru a îmbunătăți simptomele la pacienții cu CHD. Blocanții AVN orali sau IV sunt utilizați pentru controlul frecvenței, în funcție de severitatea simptomelor și de gradul de compromis hemodinamic cauzat de tahicardie. Beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu nondihidropiridine (verapamil și diltiazem) sunt medicamentele de elecție pentru controlul ratei. Controlul frecvenței ventriculare, totuși, este adesea dificil și, pentru pacienții cu frecvență ventriculară rapidă și compromis hemodinamic, hipotensiune arterială sau insuficiență cardiacă acută, se recomandă cardioversia electrică promptă.15

Restabilirea ritmului sinusal

Controlul frecvenţei ventriculare în timpul AT este de obicei dificil de realizat şi chiar şi cu un control adecvat al frecvenţei, un subgrup de pacienţi (de exemplu, cei cu inimi univentriculare sau ventriculi drepti sistemici cu contractilitate scăzută) pot să nu tolereze perioade prelungite cu pierderea sincroniei AV. Prin urmare, cu excepţia cazului în care este contraindicată, restabilirea şi menţinerea NSR sunt preferate la majoritatea pacienţilor, în special în cazul CHD moderată sau complexă. Strategia de control al ritmului este în general rezervată pacienţilor cu contraindicaţie la anticoagulare şi celor cu trombi intraatriali sau celor la care strategiile de control al ritmului au eşuat.15

Momentul încercării de cardioversie este influenţat de durata AT, de severitatea simptomelor pacientului, de adecvarea controlului frecvenţei şi de riscul de tromboembolism. La pacienţii stabili cu AT cu o durată mai mare de 48 de ore sau cu durată necunoscută, orice mod de cardioversie (electrică, chimică, stimulare sau ablaţie) trebuie amânată până când pacientul a fost anticoagulat la niveluri adecvate timp de 3 până la 4 săptămâni sau ecocardiografia transesofagiană (TEE) a exclus trombii atriali. Chiar şi atunci când durata AT este mai mică de 48 de ore, ETE trebuie luată în considerare şi înainte de cardioversie la pacienţii cu risc trombotic ridicat, inclusiv cei cu transpoziţie a arterelor mari, tetralogie Fallot, sindrom Eisenmenger, anomalie Ebstein, deflectoare intracardiace, operaţie Fontan, proteză valvulară mecanică, tromboembolism ventricular anterior sau severă. Pacienţii cu paliaţie Fontan prezintă un risc deosebit de mare pentru complicaţii tromboembolice, astfel încât ETE poate fi luată în considerare înainte de cardioversie, indiferent de starea anticoagulării.

Dacă urgenţa cardioversiei (din cauza simptomelor severe sau a instabilităţii hemodinamice) exclude TEE, dozele terapeutice de heparină cu greutate moleculară mică sau heparină nefracţionată trebuie administrate cât mai curând posibil concomitent cu sau, de preferinţă, înainte de cardioversie.

Sunt disponibile mai multe opţiuni pentru întreruperea MRAT, inclusiv cardioversia externă cu curent continuu, medicamente antiaritmice şi stimularea atrială excesivă. În general, cardioversia cu curent continuu este preferată cardioversiei chimice având în vedere eficacitatea mai mare şi riscul scăzut scăzut de proaritmie, mai ales când aritmia este slab tolerată şi este necesară cardioversia promptă. Ibutilida intravenoasă este o opţiune rezonabilă pentru cardioversia farmacologică. Sotalolul este mai puţin eficient decât ibutilida. Datele cu privire la eficacitatea altor agenţi antiaritmici sunt limitate. Stimularea excesivă este utilă în special la pacienţii cu fire de stimulare atrială preexistente (ca parte a unui stimulator cardiac sau defibrilator permanent sau fire de stimulare epicardică temporară după o intervenţie chirurgicală cardiacă). Pentru pacienţii stabili, cu control adecvat al frecvenţei cardiace şi simptome minime, conversia la ritm sinusal poate fi amânată până la ablaţia cu cateter, dacă aceasta poate fi efectuată în timp util.17

Menţinerea ritmului sinusal

Ablaţia cu cateter

La adulţii cu CHD şi MRAT simptomatic recurent frecvent, ablaţia cu cateter este superioară medicamentelor antiaritmice şi este strategia preferată la majoritatea pacienţilor. Se recomandă insistent trimiterea la un centru cu experienţă în CHD pentru adulţi. În centrele cu experienţă, ablaţia cu cateter are rate de succes pe termen scurt de aproape 90%, dar recidivele tardive ale tahicardiei sau dezvoltarea altora noi sunt frecvente. Cu toate acestea, rezultatele ablaţiei sunt cu mult superioare gradului de control obţinut numai cu medicamente.7,15,17.

Terapie medicamentoasă antiaritmică

Terapia farmacologică cronică pentru MRAT la adulţii cu CHD are o eficacitate limitată pe termen lung. Mai mult, majoritatea agenţilor antiaritmici prezintă riscul de proaritmie şi mulţi agenţi agravează SND şi compromit funcţia ventriculară, diminuându-le astfel utilitatea la aceşti pacienţi, în special în absenţa terapiei stimulatoare cardiace. Prin urmare, terapia medicamentoasă antiaritmică pe termen lung este rezervată pacienţilor la care ablaţia cu cateter nu este fezabilă sau nu are succes.17

Agenţii de clasă IC (flecainid sau propafenonă) sunt o terapie de primă linie acceptabilă la pacienţii cu defecte congenitale simple şi fără alte boli structurale ale inimii. Cu toate acestea, aceste medicamente trebuie evitate la pacienţii cu hipertrofie patologică a ventriculului sistemic, disfuncţie ventriculară sistemică sau subpulmonară sau boală coronariană. La aceşti pacienţi, pot fi luate în considerare atât amiodarona, cât şi dofetilida. Utilizarea sotalolului este descurajată având în vedere datele care îl leagă de creşterea mortalităţii.17

Deşi amiodarona este probabil cel mai eficient agent antiaritmic pentru controlul pe termen lung al ritmului, utilizarea sa ar trebui rezervată pacienţilor la care alţi agenţi antiaritmici au eşuat sau nu sunt toleraţi. Chiar şi atunci, opţiunile nonfarmacologice ar trebui luate în considerare cu atenţie înainte de a angaja un pacient tânăr la terapia de lungă durată cu amiodarona, având în vedere riscul ridicat de reacţii adverse.15 Medicamentul poate fi utilizat temporar pentru a efectua controlul ritmului pentru ameliorarea simptomelor înainte de terapia de ablaţie definitivă (dacă aceasta nu poate fi efectuată în câteva zile). Cu toate acestea, amiodarona trebuie întreruptă cu cel puţin 1 până la 2 săptămâni înainte de procedură pentru a se asigura că tahicardiile ţintă pot fi iniţiate şi caracterizate pentru rezultate optime de ablaţie.

Ablaţia chirurgicală

Ablaţia chirurgicală (procedura labirint RA) poate fi luată în considerare la pacienţii cu AT refractar la terapia medicală şi ablaţia cu cateter, sau la cei care necesită reoperaţie din motive hemodinamice. Această procedură este utilizată cel mai frecvent pentru pacienţii cu proceduri Fontan eşuate şi cea mai refractară varietate de MRAT şi este de obicei combinată cu o revizuire a conexiunii Fontan sau conversia de la o anastomoză atriopulmonară mai veche la o conexiune cavopulmonară. Aceasta include de obicei debulking RA, îndepărtarea trombului, excizia ţesutului cicatricial RA, implantarea unui stimulator cardiac epicardic,

efectuarea unei proceduri de labirint RA modificată şi, la pacienţii cu FA documentată anterior, efectuarea unei proceduri de labirint pe partea stângă. Serii de cazuri cu urmărire pe termen scurt raportează rezultate promiţătoare, cu rate de recurenţă a aritmiei de 13% până la 30%.

Implantarea stimulatorului cardiac

Implantarea stimulatorului cardiac poate fi utilă pentru acei pacienţi care au SND concomitent ca o componentă proeminentă a tabloului lor clinic. La aceşti pacienţi, prevenirea bradicardiei sinusale severe nu numai că permite utilizarea medicamentelor necesare pentru controlul frecvenţei şi ritmului, dar poate, de asemenea, să îmbunătăţească starea hemodinamică şi adesea duce la o reducere marcată a frecvenţei AT. Stimulatoarele cardiace cu caracteristici avansate de programare care încorporează detectarea AT şi stimularea automată în explozie pot fi, de asemenea, benefice în anumite cazuri, dar prezintă riscul de a accelera frecvenţa atrială şi, prin urmare, trebuie utilizate cu precauţie la pacienţii cu conducere AV rapidă.

Prevenirea embolizării sistemice

Se recomandă anticoagularea pe termen lung la pacienţii cu aritmii atriale şi forme moderate sau complexe de CHD, indiferent de scorul CHA2DS2-VASc, deoarece aceşti pacienţi prezintă un risc trombotic deosebit de ridicat. Pe de altă parte, pentru pacienţii cu forme simple non-valvulare de CHD, indicaţiile pentru anticoagularea pe termen lung sunt similare cu cele la pacienţii cu FA (vezi capitolul 15).

Noile anticoagulante orale pot fi considerate ca o alternativă la warfarină la pacienţii cu forme simple de CHD şi fără protezare a valvei cardiace sau boală valvulară semnificativă hemodinamic. Pe de altă parte, eficacitatea şi siguranţa acestor agenţi nu au fost stabilite pentru a permite utilizarea lor la pacienţii cu forme moderate sau complexe de CHD, în special la cei cu intervenţie chirurgicală Fontan.15

De remarcat, formarea cheagurilor în PR este frecventă la această populaţie de pacienţi, în special la pacienţii cu proceduri Fontan în stil vechi, spre deosebire de pacienţii fără CHD la care trombul LA este preocuparea majoră.17

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

După cum sa menţionat, MRAT-urile din populaţia adultă cu CHD tind să aibă rate atriale relativ lente (în intervalul 150 până la 250 pe minut) şi pot fi asociate cu conducere AV 1:1.

Morfologia electrocardiogramei de suprafaţă (ECG) a macroreintraţiei în peretele liber RA la un pacient cu o atriotomie anterioară este foarte variabilă. Prezenţa unei anatomii complexe secundare anomaliilor congenitale, intervenţiei chirurgicale atriale anterioare sau zonelor mari de joasă tensiune poate modifica propagarea frontului de undă atrială într-o manieră neuniformă, rezultând vectori de activare atrială alteraţi sau unde P de amplitudine redusă.

Morfologia undei P pe ECG de suprafaţă are de obicei o valoare limitată pentru localizarea anatomică precisă a circuitelor macroreentrante. Chiar şi AFL tipică se manifestă frecvent cu un aspect ECG atipic cu 12 derivaţii (aşa-numitul flutter pseudo-atipic) în contextul unei malformaţii congenitale marcat de complexe sau al corecţiei chirurgicale. Variaţia direcţiei de rotaţie a frontului de undă, prezenţa blocului de conducere coexistent în atriu şi prezenţa AFL tipică simultană se pot adăuga la variabilitatea morfologiei undei P. În plus, analiza undei de flutter poate fi împiedicată de ascunderea parţială sau completă a undei P în complexele QRS sau undele T atunci când AT este asociată cu o conducere AV 1:1 sau 2:1 (vezi Fig. 14.3).

Morfologia complexului atrial de pe ECG de suprafaţă poate varia de la cea similară cu AFL tipică până la cea caracteristică AT focală. Adesea, undele de flutter inversate pot fi observate în derivaţia V1. În funcţie de direcţia predominantă de activare a septului, macroreintratorul AT cu perete liber RA poate imita fie AFL tipic în sensul acelor de ceasornic, fie în sens invers acelor de ceasornic.

HARTAREA

Cunoaşterea detaliată a anatomiei congenitale şi operative a pacientului este esenţială pentru planificarea procedurii de ablaţie, pentru prezicerea substraturilor anatomice pentru tahicardie, interpretarea rezultatelor tehnicilor de cartografiere şi stabilirea modului de acces la atriile venoase sistemice şi pulmonare. Detaliile intervenţiilor chirurgicale cardiace anterioare referitoare la incizii chirurgicale, şunturi, anastomoze, deflectoare, plasturi sau leziuni de ablaţie chirurgicală trebuie să fie obţinute din notiţe operatorii anterioare, rapoarte de cateterism hemodinamic, angiografie şi alte studii imagistice. CMR preprocedurală sau tomografia computerizată (CT) poate furniza informaţii anatomice nepreţuite despre structurile cardiace, vasculare şi alte structuri intratoracice şi permit integrarea imaginii cu harta electroanatomică. În plus, ecocardiografia intracardiacă sau transesofagiană poate facilita navigarea cateterului intracardiac şi, atunci când este necesar, poate ghida accesul transseptal sau transbaffle6,7.

Acces vascular şi cardiac

Fezabilitatea şi caracterul adecvat al accesului vascular trebuie confirmate în prealabil. Tabelul 14.1 include acele afecţiuni despre care se aşteaptă să prezinte provocări de acces vascular sau cardiac şi metodele care au fost raportate pentru a permite accesul la cateter. Există adesea oportunităţi limitate de a plasa numărul standard de catetere cu electrozi de diagnostic din cauza problemelor de acces; abordările alternative pentru obţinerea accesului endocardic pot include venele hepatice (prin puncţie transhepatică) şi o abordare retrogradă a atriilor din ventricule.4,8,13.

Acces la atriul venos sistemic

Este posibil ca venele femurale să nu ofere acces la atriul venos sistemic din cauza ocluziei venei iliofemurale (rezultată din mai multe proceduri anterioare de diagnosticare şi terapie cardiacă transvenoasă pentru anatomia congenitală) sau întreruperea IVC. La aceşti

pacienți, accesul la inimă prin SVC (prin venele jugulare interne și subclaviere) sau accesul venos transhepatic poate fi o abordare alternativă.6,7,18.

Accesul la substratul de aritmie și

Istmul Cavotricuspid

Cunoașterea locației CTI (în atriul venos sistemic versus pulmonar), care este ținta cea mai frecventă pentru ablația cu cateter, poate ajuta la anticiparea necesității de acces transseptal/deflector. De asemenea, accesul transseptal/deflector poate fi necesar atunci când MRAT-urile non-dependente de CTI sunt mapate la LA anatomic sau la porțiunea RA nativă dezorientată pe partea venoasă pulmonară a circulației.

La pacienții cu tetralogie Fallot, defecte ale septului atrial și ventricular sau vene pulmonare anormale, anatomia cardiacă postoperatorie se aproximează la normal. La acești pacienți, majoritatea circuitelor MRAT sunt localizate în RA, iar tehnicile de acces cardiac, în mare măsură, sunt similare cu cele de la pacienții cu MRAT și AFL tipice în absența CHD. Pe de altă parte, la pacienții care au suferit o procedură Mustard sau Senning pentru transpunerea D a arterelor mari, anatomia postoperatorie a atriilor prezintă provocări unice. Procedurile Mustard și Senning direcționează sângele venos din IVC și IVC către VS prin valva mitrală, iar sângele venos pulmonar către VD prin valva tricuspidă („procedura de comutare atrială"). Astfel, valva tricuspidă se află pe partea venoasă pulmonară în timp ce IVC este pe partea venoasă sistemică a circulației; prin urmare, CTI este în mod necesar împărțit între cele două părți (Fig. 14.4). Prin urmare, accesul la atriul venos pulmonar este aproape întotdeauna necesar pentru ablația MRAT, inclusiv AFL tipică, și poate fi realizat printr-un abord aortic retrograd prin valva tricuspidiană sau prin puncție transbaffle.10

Cea mai complexă anatomie se confruntă cu procedurile post Fontan pentru inimile univentriculare. Printre pacienții care au avut anastomoză atriopulmonară (AR-la-artera pulmonară), ablația CTI necesită acces la atriul venos pulmonar (prin o fenestrare în deflector sau o puncție transbaffle).13 Chiar și în modelele Fontan mai noi (conexiuni totale pulmonare), prin care RA este ocolită într-o mare măsură, folosind un tub lateral sau un circuit extra cavo localizat lateral, MRAT, folosind un tub cavocardiac. partea venoasă pulmonară a tunelului sau conductei, necesitând accesul transbaffle.1,12,14

Accesul la sinusul coronarian și nodul atrioventricular

Este important să recunoaștem că sinusul coronarian (CS) poate să nu fie ușor accesibil la pacienții cu CC complexă. După o procedură Mustard pentru transpunerea D a arterelor mari, locația deflectorului intraatrial în raport cu CS și triunghiul lui Koch este variabilă. Deflectorul Mustard poate include sau exclude CS os, rezultând poziționarea CS os în atriul venos pulmonar sau, respectiv, sistemic (Fig. 14.5).4,7,8,11. În timpul procedurii Mustard și Senning, deflectorul intraatrial este suturat în mod obișnuit posterior de AVN. Ca urmare, AVN este întotdeauna localizată în atriul venos pulmonar.10

Acces la atriul venos pulmonar

După cum s-a menţionat, substratul aritmogen poate fi localizat parţial sau complet în atriul venos pulmonar la pacienţii cu CHD complex, inclusiv cei care au suferit o procedură Mustard sau Senning pentru D-transpunerea arterelor mari, sau o operaţie Fontan cu deflector intraatrial sau conduct extracardiac. Ablaţia substratului tahicardiei la aceşti pacienţi necesită de obicei acces la atriul venos pulmonar.4,8,11.

Accesul la atriul venos pulmonar poate fi dificil din punct de vedere tehnic la pacienţii cu defecte congenitale complexe şi deflectoare chirurgicale sau plasturi septali. O înţelegere a anatomiei septului atrial, a tipului de plasturi septali, a conductelor extracardiace şi a oricăror deflectoare create chirurgical,

precum şi prezenţa scurgerilor sau obstrucţiilor la baie, este esenţială pentru planificarea strategiilor de acces la atriul venos pulmonar. În plus, CT sau CMR înainte de procedură sau angiografia atriului venos sistemic în timpul procedurii pot ajuta la investigarea prezenţei comunicaţiilor interatriale reziduale (de exemplu, scurgere în deflector sau defect de plasture septal), care ar putea fi utilizate pentru accesul transseptal (Fig. 14.6). Dacă nu este prezentă o fenestrare, accesul în acea cameră poate necesita puncţia cu ac a septului atrial nativ, a plasturelui septal sau a deflectorului. Deşi abordul aortic retrograd poate oferi acces la atriul venos pulmonar, este posibil să nu permită întotdeauna atingerea sau stabilitatea adecvată a cateterului pentru ablaţia cu succes. Aceste dificultăţi pot fi atenuate prin utilizarea navigaţiei magnetice controlate de la distanţă (Stereotaxis; St. Louis, MO), care elimină multe dintre limitările legate de raza sau raza curbei.6,7,10.

Cateterismul transseptal este fezabil la majoritatea pacienţilor cu repararea chirurgicală anterioară a unui defect septal atrial. Cu toate acestea, este esenţială înţelegerea metodei de reparare şi utilizare a ghidajului ecocardiografic intracardiac (ICE).19 La pacienţii cu o cusătură septală sau un plasture pericardic sau Dacron, puncţia poate fi realizată prin septul îngroşat sau plasturele. Accesul transseptal nu este de obicei realizabil printr-un plasture Gore-Tex din cauza texturii sale rezistente; în schimb, puncţia poate fi efectuată direct prin ţesutul interatrial nativ vecin. Când plasturele este larg, este posibil să nu fie disponibil suficient ţesut septal liber pentru puncţia transseptală, în care setarea accesului transseptal la LA poate să nu fie fezabilă. La pacienţii cu dispozitive de închidere a defectului septului atrial, puncţia se efectuează de preferinţă în porţiunea de sept situată inferioară şi în spatele dispozitivului de închidere şi nu prin dispozitivul în sine. Când zonele septului nativ nu sunt disponibile pentru acces transseptal, rapoarte recente au descris accesul cu succes al LA printr-o puncţie directă a dispozitivului de închidere.20,21 Acele transseptale alimentate cu radiofrecvenţă (RF) pot facilita accesul prin septul adesea îngroşat sau deflectoare sau plasturi sintetici.7,10.

Abordarea cartografierii

Cartografierea poate fi efectuată folosind una dintre mai multe strategii: dacă pacientul se prezintă în timpul tahicardiei în curs de desfăşurare, cartografierea activării poate fi utilizată pentru a caracteriza propagarea aritmiei, localizarea barierelor şi istmurilor potenţiale şi tensiunea. Alternativ, se poate folosi mai întâi stimularea de suprasarcină,

pentru a determina mecanismul tahicardiei; deşi marea majoritate a tahicardiilor din această populaţie se datorează macroreintraţiei, o minoritate importantă se datorează scurgerii focale pentru care strategiile de ablaţie liniară (vezi mai jos) au puţine beneficii. Stimularea excesivă poate duce la suprimarea tranzitorie, urmată de reapariţia acestor aritmii, mai degrabă decât antrenarea. Dacă cartografierea activării este efectuată mai întâi, aceasta poate indica o probabilă sursă focală cu propagare aproximativ centrifugă, dar aceasta nu trebuie luată ca diagnostic al unui proces focal. Indiferent de strategia utilizată prima (mapping de activare sau pacing overdrive), fiecare ar trebui efectuată dacă este posibil, deoarece fiecare oferă informaţii importante cu privire la tahicardie.

Dacă pacientul se prezintă la procedură în ritm sinusal, stimularea poate fi efectuată la un număr de locuri din cateterele staţionare (CS, halo, etc.) pentru a compara secvenţele de activare a stimularii pure cu cele obţinute în timpul stimularii din aceste locuri în timpul tahicardiei care este iniţiată ulterior, pentru a diagnostica macroreintrarea. Maparea tensiunii poate fi apoi efectuată, determinând zonele de joasă tensiune sau cicatrice, probabil zonele de atriotomie sau deflectoare/plastice, alte bariere în calea propagării, cum ar fi inele valvelor şi orificiile cavale şi potenţialele istmuri de tahicardie. Se poate determina locaţia sistemului de conducere normal şi a nervului frenic, după care poate fi iniţiată tahicardia.

Excluderea dependenţei de istm cavitricuspid

Excluderea CTI ca parte a circuitului AT este un pas iniţial important, deoarece AFL tipic în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic este cel mai frecvent MRAT la pacienţii cu CHD (în special la pacienţii cu leziuni anatomice mai simple, cum ar fi tetralogia Fallot şi defecte septale atriale şi ventriculare), chiar dacă morfologia undei P nu este caracteristică acestor aritmii. Excluderea CTI ca parte a circuitului de reintrare poate fi stabilită prin oricare dintre următoarele: (1) demonstrarea activării bidirecţionale a CTI în timpul AT, cu ciocnire sau fuziune în interiorul istmului prin activare din direcţii opuse (RA lateral inferior şi CS); (2) înregistrarea potenţialelor duble separate printr-un interval izoelectric şi constant pe toată întinderea CTI în timpul tahicardiei; sau (3) cartografierea antrenării din CTI care demonstrează fuziunea atrială manifestă cu un interval lung post-stimulare.22,23.

Dacă AFL tipică este exclusă, atenţia trebuie îndreptată către circuitele potenţiale de reintrare ancorate de o cicatrice de atriotomie laterală dreaptă sau de un plasture chirurgical. Ulterior, trebuie luate în considerare circuite de reintrare mai complexe sau cu două sau mai multe bucle (în special la pacienţii cu malformaţii congenitale complexe); acestea necesită o abordare de cartografiere mai cuprinzătoare şi mai detaliată.

Identificarea barierelor şi a liniilor potenţiale de bloc

Cartografierea electroanatomică (sistemul de cartografiere CARTO [Biosense Webster, Inc., Diamond Bar, CA, Statele Unite] sau sistemul EnSite NavX [St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite]) este utilizată în mod obişnuit pentru a facilita identificarea circuitului de

macroreintrare şi secvenţa activării atriale în timpul tahicardiei şi vizualizarea rapidă a frontului de undă a contextului anatomiei relevante. Aceste sisteme de cartografiere permit reconstrucţia bună a învelişului anatomic 3-D a camerei cardiace adesea distorsionate şi integrarea geometriei camerei create cu imagini CT sau CMR cardiace predobândite sau cu imagini ICE intraprocedurale sau angiografie rotaţională (Fig. 14.7).1

Cartografierea MRAT-urilor la pacienţii cu CHD urmează aceleaşi principii discutate pentru cartografierea altor tipuri de MRAT (a se vedea capitolul 13 pentru o discuţie detaliată). Iniţial, barierele potenţiale ale circuitului de tahicardie sunt identificate (în timpul ritmului sinusal sau tahicardiei) şi marcate pe harta electroanatomică pentru a ajuta la înţelegerea propagării frontului de undă de activare a reintrenţei în relaţie cu aceste bariere, a identifica potenţialele căi de conducţie lentă critice pentru circuitul reintrant, a identifica locurile de ţintă prin maparea antrenării şi a planifica strategia ulterioară de abolire a tahicardiei. Inelul tricuspidian oferă adesea o barieră importantă. Alte bariere fixate în mod natural (adică, independente de forma precisă de activare şi prezente şi în ritmul sinusal) includ os IVC, SVC şi CS. Barierele dobândite includ incizii sau plasturi chirurgicale, linii de blocare şi cicatrici electrice. Zonele confluente de joasă tensiune (mai puţin de 0,05 mV) pot localiza zone de ţesut cicatricial. Astfel de zone şi cicatrici asociate chirurgical, cum ar fi cicatricile de atriotomie în RA laterală sau plasturii de închidere a defectului septului atrial, sunt etichetate ca „cicatrice" (vezi Figurile 14.1 şi 14.2). Asigurarea unui contact adecvat cateter-ţesut este esenţială, deoarece tensiunea scăzută din cauza lipsei de contact simulează cicatricea. Din fericire, utilizarea cateterelor cu detecţie a forţei de contact îndepărtează în mare măsură această problemă.

Identificarea circuitului complet de reintrare

Cartografierea activării electroanatomice în timpul AT este efectuată pentru a defini secvenţa de activare atrială şi pentru a identifica circuitul complet de reintrare şi istmul critic medio-diastolic al acestuia. Trebuie înregistrat un număr rezonabil de puncte distribuite omogen în atrium; este important să se înregistreze din toate zonele atriului (RA laterală poate fi dificil de atins şi poate părea că întreaga cameră a fost prelevată când, de fapt, porţiuni semnificative rămân necartografiate). Timpul de activare local la fiecare loc este determinat din electrograma bipolară intracardiacă şi este măsurat în raport cu referinţa electrică intracardiacă fixă. De obicei, un cateter în CS (dacă este accesibil) oferă o electrogramă de referinţă stabilă. Utilizarea debutului electrogramei bipolare locale este de preferat deoarece este mai uşor de determinat reproductibil atunci când se măsoară electrograme atriale cu amplitudine redusă şi fracţionate puternic.

Circuitul complet de reintrare este calea cea mai scurtă din punct de vedere spaţial de activare unidirecţională, cuprinzând lungimea ciclului complet (CL) a tahicardiei în ceea ce priveşte timpul de activare şi revenirea la locul activării celei mai timpurii. Folosind cartografierea electroanatomică, aceasta se traduce printr-o progresie continuă a culorilor în jurul atriumului, cu proximitatea celei mai timpurii şi cele mai recente activări locale. În plus, propagarea activării electrice suprapusă reconstrucţiei anatomice 3-D a atriului poate

fi vizualizată ca o hartă de propagare în raport cu reperele şi barierele anatomice şi electrofiziologice (EP).

Spre deosebire de cartografierea focală AT, în care urmărirea locului cu cel mai timpuriu timp de activare locală presistolică este scopul cartografierii, nu există o regiune timpurie sau târzie pentru MRAT, deoarece frontul de undă se propagă continuu în jurul circuitului. Stimularea antrenării este efectuată în mai multe locuri atriale, în special în jurul inelului tricuspidian şi a altor locuri atriale suspectate a fi critice pentru circuitul de reintrare, aşa cum sunt identificate prin cartografierea activării. Maparea antrenării poate fi utilizată pentru a indica relaţia dintre locurile de stimulare şi circuitul de reintrare (vezi Fig. 13.12). O diferenţă (interval postpacing [PPI]-lungimea ciclului tahicardiei [TCL]) de mai puţin de 50 de milisecunde la CS proximal distinge AFL tipic de un MRAT RA lateral.24

Este foarte important să rămâneţi vigilenţi în timpul procesului de cartografiere şi să identificaţi orice modificare a TCL sau a secvenţei de activare, care poate rezulta din manipularea cateterului, manevrele de stimulare sau ablaţia. Astfel de modificări pot indica transformarea unei tahicardii cu mai multe bucle prin întreruperea unei bucle, o modificare a activării observatorului sau o tranziţie la o altă tahicardie, care necesită reevaluare. Tranziţia poate fi evidentă, dar este adesea destul de subtilă şi uneori imperceptibilă dacă este analizată doar activarea CS. Înregistrările simultane ale activării RA (folosind un cateter Halo în jurul inelului tricuspidian) şi activării CS (folosind un cateter decapolar) pot ajuta la identificarea rapidă a transformării tahicardiei; o modificare a tahicardiei poate fi indicată fie de o modificare a modelului de activare (adesea subtil), de o modificare a TCL sau de ambele.

Uneori, poate fi imposibil să se cartografieze întregul circuit, în special la pacienţii cu CHD complex, din cauza anomaliilor complexe, liniilor de sutură şi deflectoarelor. În această setare, o combinaţie de date de activare, antrenare şi cartografiere a tensiunii este utilizată pentru a identifica istmul potenţial sau zona de conducere lentă critică pentru circuitul de reintrare, care este apoi vizată de ablaţia cateterului.

Identificarea istmului critic

Odată ce o cicatrice sau o barieră fixă este localizată, determinarea rolului acesteia în sprijinirea reintrării este importantă pentru a determina dacă istmurile formate în jurul acesteia necesită ablaţie. Dacă un istm este o parte critică a circuitului de reintrare poate fi determinat prin cartografierea activării în timpul reintrării stabile susţinute şi cartografierii antrenării. Istmul critic poate fi situat între două bariere anatomice (de exemplu, cicatricea de atriotomie şi orificiul IVC), sau poate fi un canal relativ îngust delimitat de locuri de cicatrice sau potenţiale duble (marcând liniile anatomice sau funcţionale ale blocului de conducere). Electrogramele înregistrate în istmul critic prezintă frecvent potenţiale largi, fracţionate, de amplitudine mică (eFig. 14.1). Linia de potenţiale duble sau electrograme fracţionate, de joasă tensiune, de asemenea, poate fi adesea înregistrată în NSR, pentru a permite localizarea tentativă a cicatricei şi a istmurilor anatomice asociate.

În timpul cartografierii activării electroanatomice, când debutul ferestrei de interes este setat la mijlocul diastolei între două unde P consecutive, istmul mid-diastolic al circuitului de reintrare poate fi identificat prin interfața activării precoce și târzie (adică, regiunea în care „devreme se întâlnește târziu” pe harta de activare codificată cu culori). Cartografierea de înaltă densitate este apoi efectuată în și în jurul istmului pentru a defini mai precis limitele și lățimea acestuia.

Odată ce unul sau mai multe istmuri potențiale sunt identificate în timpul cartografierii activării și cartografierii propagării în relație cu cicatricile atriale, barierele și liniile de blocare, antrenarea este efectuată pentru a determina rolul lor pentru susținerea circuitului de reintrare. Ar trebui să se caute antrenarea cu fuziune ascunsă; aceasta indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau atașat la circuitul de reintrare. Trebuie recunoscut, totuși, că la pacienții cu anatomie complexă și reparații chirurgicale, coridoare critice de conducere lentă pot exista oriunde în RA, iar circuitele multiple sunt regula. Ca o consecință, antrenarea cu fuziune ascunsă este foarte nespecifică pentru majoritatea circuitelor la acești pacienți. Prin urmare, dacă istmul protejat este esențial pentru circuitul de reintrare sau doar un loc de spectator trebuie verificat prin compararea PPI cu TCL și intervalul stimul-ieșire cu intervalul electrogram-ieșire. Caracteristicile antrenării la ritmul din diferite locuri sunt enumerate în Tabelul 13.2.22'23

Istmul critic al circuitului de reintrare este adesea o zonă de conducere foarte lentă. Ca rezultat, stimularea stabilă a istmului critic în timpul MRAT poate fi dificilă sau imposibilă la acești pacienți din cauza întreruperii tahicardiei; în unele cazuri, acest lucru se întâmplă fără propagarea impulsului și indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm critic, în ciuda faptului că nu poate prezenta antrenament standard. Participarea istmului în circuit este adesea dovedită prin întreruperea tahicardiei cu presiunea cateterului (eFig. 14.2), precum și prin întreruperea tahicardiei și neinductibilitatea după aplicarea RF în zonă. Întreruperea mecanică a tahicardiei o poate face neinductibilă pentru perioade lungi de timp după aceea; mutarea cateterului departe de locul unde s-a produs acest lucru, utilizarea epinefrinei, izoproterenolului sau adenozinei sau pur și simplu așteptarea până la 30 de minute poate permite reinițializarea tahicardiei. Dacă electrodul vârfului cateterului a fost mișcat lent și metodic când a avut loc terminarea mecanică, înregistrarea acelui loc pe sistemul de cartografiere electroanatomică poate facilita ablația ulterioară chiar dacă tahicardia nu poate fi reinițiată; cu toate acestea, în cazul în care mișcările cateterului în timpul întreruperii mecanice au fost mai grosiere, ar trebui să se exercite prudență în determinarea locului care ar fi putut fi afectat de traumatismul cateterului.

În unele cazuri, cea mai bună țintă de ablație este o electrogramă sistolică, mai degrabă decât diastolică; acest lucru se întâmplă în special în atriile foarte mari și cicatrice, unde are loc propagarea foarte lentă de la un coridor de reintrare la restul atriului. Astfel de site-uri sunt neinteresante din perspectiva cartografierii activării și pot fi descoperite numai prin stimularea excesivă la locurile care au conducere foarte întârziată în timpul ritmului sinusal sau se află în regiuni despre care se suspectează că conțin un coridor diastolic de la cartografierea tensiunii sau a activării în timpul altor tahicardii. O astfel de stimulare

excesivă la aceste locuri produce o potrivire perfectă a ritmului intracardiac cu tahicardia, cu un interval P stimul foarte lung şi PPI aproximând TCL.

ABLATIE

Ţinta ablaţiei

Alegerea locurilor de ablaţie ar trebui să fie printre acele segmente ale circuitului de reintrare care oferă cea mai convenabilă şi mai sigură oportunitate pentru crearea unui bloc de conducere. Printre alţi factori se numără dimensiunea istmului, stabilitatea anticipată a cateterului şi riscul de deteriorare a structurilor adiacente (de exemplu, nervul frenic, nodul sinusal şi AVN).

Ablaţia se efectuează prin ţintirea celui mai îngust istm identificabil de conducere accesibil în circuit (permiţând cel mai bun contact electrodeţesut de-a lungul liniei dorite). Linia de ablaţie este aleasă pentru a transecta o zonă critică pentru circuit şi, în acelaşi timp, pentru a conecta două zone anatomice de bloc, o zonă silenţioasă electric la o zonă anatomică.

eFig. 14.1 Macroreintrare atrială dreaptă postatriotomie. Derivaţiile electrocardiogramei şi înregistrările intracardiace sunt prezentate în timpul tahicardiei atriale macroreentrante (TA) non-istm-dependentă la un pacient cu un defect septal atrial reparat. Se observă o electrogramă diastolică fracţionată prelungită la locul ablaţiei. Observaţi înregistrarea repetitivă (săgeata) care se întinde aproape pe ciclul cardiac. Pacientul a avut o atriotomie dreaptă ca bază a tahicardiei atriale şi a suferit bloc cardiac complet în timpul intervenţiei chirurgicale (de unde stimulatorul cardiac ventricular). Abldist, Loc de ablaţie distală; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisp,ox, proximal His fascicul; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

eFig. 14.2 Terminarea tahicardiei atriale macroreentrante (TA) indusă de cateter. Sondele electrocardiogramei şi înregistrările intracardiace sunt prezentate în timpul unui episod de macroreintrare atrială AT non-istm-dependentă la un pacient cu atriotomie anterioară. Episodul a durat 3 luni la momentul studiului, dar presiunea cateterului la locul de la care a fost făcută înregistrarea locului de ablaţie distală (Abldlst) a încetat AT de două ori. Observaţi electrograma multicomponentă (săgeată albastră), a cărei ultima porţiune lipseşte atunci când AT se termină (săgeată roşie). Ablp,ox, Locul de ablaţie proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul

coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; H/sprox, fascicul His proximal; TAdist, inelul tricuspidian distal; TAprox, inelul tricuspidian proximal.

zona de blocare (de exemplu, IVC, SVC sau inela tricuspidiană) sau două zone silenţioase din punct de vedere electric.

Deşi ablaţia de succes este cel mai frecvent obţinută prin ţintirea „zonei lente" a conducerii atriale presupusă necesară pentru menţinerea reintrarii, unii investigatori au subliniat necesitatea de a lua în considerare atât anatomia, cât şi PE simultan pentru a identifica o punte de ţesut susceptibilă, care conectează două zone de bloc electric (vezi Fig. 13.13). O astfel de abordare necesită o revizuire atentă a detaliilor intervenţiei chirurgicale atriale, în plus faţă de cartografierea detaliată a atriilor în ritmul său „obişnuit" (adică, stimularea sinusală sau atrială) şi în timpul reintrarii.

Deoarece AFL tipică este cel mai frecvent mecanism care stă la baza MRAT în populaţia de pacienţi cu CHD, determinarea rolului CTI în susţinerea reintrarii este evaluată mai întâi, iar CTI ar trebui vizat prin ablaţie dacă se dovedeşte că este critic pentru circuitul AT (Fig. 14.8). Ablaţia CTI poate fi, de asemenea, rezonabilă la toţi pacienţii cu CHD cu MRAT, chiar şi cei care prezintă macroreintrare a RA non-dependentă de CTI, deoarece CTI poate sprijini reintrarea la majoritatea pacienţilor cu atriotomie dreaptă anterioară. Important, în unele malformaţii congenitale ale inimii (de exemplu, defecte ale canalului AV), AVN şi fascicul His pot avea locaţii neobişnuite şi pot fi deplasate chiar înainte de ostium al CS. În consecinţă, ablaţia în regiunea paraseptală inferioară dreaptă poate provoca bloc AV. Prin urmare, pentru pacienţii cu macroreintrare dependentă de CTI, locaţia sistemului de conducere trebuie caracterizată cu atenţie şi, în general, sunt preferate mai multe linii de ablaţie laterale, pentru a preveni blocarea AV.

Dacă este exclusă participarea CTI în circuitul de reintrare sau dacă tahicardia persistă sau se transformă într-o tahicardie diferită după ablaţia CTI, trebuie evaluată participarea peretelui lateral RA în circuitul AT. Macroreintrarea RA non-dependentă de CTI este frecvent localizată pe peretele liber al RA, ancorată de cicatricea de atriotomie, în care stabilirea strategiei de ablaţie include oricare dintre următoarele: (1) să vizeze zona de conducere lentă (istmul critic al circuitului de reintrare), aşa cum este identificată prin activarea detaliată şi maparea antrenamentului (vezi Fig. 14.2); (2) pentru a extinde atriotomia (potenţial dublu sau cicatrice) la IVC (vezi Fig. 14.1); sau (3) pentru a extinde zona cicatricei la SVC (vezi Fig. 14.1). Ultima abordare poate duce la lezarea nodului sinusal sau a nervului frenic. Prin urmare, atunci când este posibil, extinderea atriotomiei la IVC este de preferat (şi, în general, este mai uşoară din punct de vedere tehnic). După cum sa menţionat, ablaţia suplimentară a CTI poate fi luată în considerare la aceşti pacienţi, deoarece aceste circuite sunt adesea combinate cu un circuit în jurul inelului tricuspidian într-o reintrare în formă de 8, astfel încât ablaţia atât a CTI, cât şi a uneia dintre opţiunile peretelui lateral trebuie efectuată pentru a elimina şi preveni reintrarea AT (vezi Fig. 14.8).

Rareori, se observă circuite mai complexe, cum ar fi în jurul plasturelui septal drept, așa cum se observă la pacienții cu reparații Mustard sau Senning. Cu toate acestea, abordarea ablației este aceeași: zona cu conducere lentă sau cicatrice este extinsă până la un obstacol anatomic.

Un alt punct focal pentru circuitele de reintrare este regiunea nodului sinusal. Aceste circuite pot fi destul de mici, manifestându-se adesea ca tahicardie focală în regiunea nodului sinusal și adesea pot fi ablate într-o singură locație fără a stabili o anumită linie de blocare.

La pacienții cu hărți incomplete, o combinație de date de activare, antrenare și cartografiere a tensiunii este utilizată pentru a identifica potențialul istm sau zona de conducere lentă critică pentru circuitul de reintrare, care este apoi vizată de ablația cateterului. Atunci când există încă limitări ale acestei abordări (din cauza inductibilității slabe sau a modificării frecvente a morfologiei tahicardiei), poate fi utilizată o strategie de ablație în trepte. Deoarece circuitul de reintrare la majoritatea pacienților este ancorat de CTI sau de cicatricea atriotomiei, inițial se efectuează ablația CTI. Apoi, dacă tahicardia persistă, ablația liniară este efectuată prin țintirea istmurilor legate de cicatricea atriotomiei laterale (adică, conectarea atriotomiei fie la IVC, fie la SVC). Liniile de ablație suplimentare care conectează alte zone ale blocului de conducere (cicatrice, incizie chirurgicală, plasture septale, deflectoare sau bariere naturale) pot fi luate în considerare pe baza rezultatelor cartografierii substratului.

Tehnica ablației

Odată identificată ținta de ablație, ablația implică plasarea unei serii de leziuni RF pentru a separa istmul critic și a conecta două bariere anatomice sau chirurgicale. Deoarece unele malformații congenitale și

reparațiile chirurgicale sunt asociate cu hipertrofia miocardică și regiuni fibrotice extinse, crearea de leziuni confluente și transmurale poate fi dificilă, mai ales în prezența unui flux sanguin intracavitar scăzut care deseori afectează răcirea convectivă și limitează energia RF. Prin urmare, este necesar un cateter RF cu vârf irigat (25 până la 50 W) sau de 8 mm (temperatura țintă, 60 °C până la 70 °C; 50 până la 60 W). Aplicarea RF este menținută până la 60 de secunde până când potențialul atrial bipolar înregistrat de la electrodul de ablație este scăzut cu 80% sau este împărțit în potențiale duble, indicând blocarea conducerii locale. Coalescența leziunilor RF multiple poate fi facilitată prin utilizarea unui sistem de cartografiere electroanatomică.

Având în vedere camerele atriale deseori dilatate și distorsionate, utilizarea unor teci vasculare lungi, preformate sau deviabile este utilă pentru a mări raza de acoperire a cateterului de ablație și pentru a asigura un contact adecvat și stabil cu țesutul cateter. ICE și tehnologia contactului cateterului cu forță de contact pot fi utilizate pentru a asigura un contact bun.1,11

În timpul eliberării energiei RF, tahicardia se poate termina sau CL poate creşte tranzitoriu sau permanent. Aceste constatări indică de obicei că leziunile au afectat circuitul şi ar trebui să determine continuarea eliberării RF sau extinderea leziunii pentru a asigura atingerea blocului complet al conducerii pe istm. Alternativ, tahicardia se poate transforma într-o buclă diferită sau într-o tahicardie diferită (mai degrabă decât să se termine), aşa cum este indicat de o modificare a secvenţei de activare sau CL, sau ambele, în care setarea reevaluării noului mecanism şi locaţie a tahicardiei este necesară înainte de continuarea ablaţiei RF. Foarte important, persistenţa tahicardiei cu modificări puţine vizibile în CL sau secvenţa de activare, în ciuda ablaţiei extinse pe un istm, care iniţial s-a dovedit a fi critică pentru circuitul tahicardiei (prin tehnici de cartografiere a antrenării), indică de obicei mai multe circuite, adesea cu un tip de reintrare cu dublă buclă. În această setare, este imperativ să se verifice dacă istmul este încă critic pentru circuitul de reintrare prin repetarea cartografierii antrenării. Uneori, blocul complet al istmului este deja realizat (după cum sugerează prezenţa potenţialelor duble de-a lungul liniei de ablaţie), iar istmul nu mai participă la circuitul tahicardiei (după cum sugerează rezultatele cartografierii antrenării), ca urmare a unei modificări a circuitului tahicardiei care a avut loc în timpul ablaţiei. Acest lucru poate fi observat în timpul ablaţiei CTI în contextul reintrarii cu buclă dublă care utilizează peretele lateral, precum şi CTI. Obţinerea blocului complet peste CTI nu elimină tahicardia care este acum dependentă de un istm diferit (de exemplu, RA laterală în jurul sau în interiorul cicatricii de atriotomie).

Ablaţia în apropierea regiunii cristei terminale superioare şi a SVC poate duce la leziuni ale nervului frenic drept şi paralizie diafragmatică. Stimularea cu o putere mare (10 mA la 2 milisecunde) de la cateterul de ablaţie la locul ţintă poate ajuta la identificarea locaţiei nervului frenic drept. În plus, ar trebui luată în considerare suspiciunea de leziune a nervului frenic în cazul sughiţului, tusei sau scăderii excursiei diafragmatice în timpul livrării de energie. Recunoaşterea precoce a leziunii nervului frenic în timpul administrării RF permite întreruperea imediată a aplicării înainte de debutul leziunii permanente şi este asociată cu recuperarea rapidă a funcţiei nervului frenic. O bună practică este de a delimita cursul nervului frenic în timpul ritmului de bază, prin stimularea la o putere mare a curentului şi înregistrarea locurilor de captare frenic (aşa cum este indicată de contracţia diafragmatică) pe sistemul de cartografiere electroanatomică. Ablaţia în aceste zone trebuie evitată dacă este posibil. În unele cazuri, nervul frenic poate avea ramuri majore; prin urmare, pur şi simplu evitarea ablaţiei la locurile de captură frenică cunoscută poate fi insuficientă pentru a evita deteriorarea unei părţi a nervului şi ar trebui să se ia în considerare stimularea cu randament ridicat la locurile candidate de ablaţie înainte de ablaţie. Desigur, acest lucru riscă încetarea sau transformarea tahicardiei, aşa că trebuie utilizat cu grijă.

Punctele finale ale ablaţiei

Terminarea tahicardiei

Terminarea bruscă a AT în timpul aplicării RF sugerează că leziunea a afectat un istm critic şi că acel loc ar trebui să fie vizat pentru leziuni suplimentare. Cu toate acestea, terminarea

AT în timpul aplicării RF nu este adecvată ca unic criteriu al unei ablații reușite, deoarece o astfel de AT se poate termina și spontan, secundar complexelor atriale premature induse de livrarea de energie RF și prin blocarea istmului parțial, mai degrabă decât complet.

Neinductibilitatea tahicardiei

Pentru a utiliza acest criteriu ca obiectiv de încredere, trebuie efectuată o evaluare atentă a inductibilității înainte de ablație, iar fezabilitatea și cea mai bună metodă de inducere reproductibilă a AT ar trebui să fie documentate la momentul inițial înainte de ablație. În contextul inductibilității ușoare înainte de ablație, se poate considera lipsa inductibilității ca un indicator al ablației de succes. Neinductibilitatea aritmiei este inaplicabilă dacă aritmia inițială este neîncetată, neinductibilă la momentul inițial sau a fost întreruptă mecanic din greșeală. Neinductibilitatea poate reflecta, de asemenea, întârzierea conducerii în istmul critic și blocarea nu stabilă, sau poate fi secundară modificărilor tonusului autonom.

Documentarea unei linii de bloc

Blocul de conducere stabil complet în cadrul căii de reintrare este punctul final cel mai util și obiectiv. Pentru o atriotomie cu perete liber RA orientată vertical, evaluarea blocului de conducere poate fi facilitată prin utilizarea unui cateter Halo multielectrod. Mai multe tehnici pot fi utilizate pentru a confirma blocul complet al conducerii pe linia de ablație:

Potențiale duble. Cateterul de cartografiere este utilizat pentru a retrasa linia de ablație în timpul stimularii atriale de pe ambele părți ale liniei de ablație. Demonstrarea unui coridor continuu de potențiale duble larg divizate înregistrat pe toată lungimea liniei de ablație confirmă prezența blocului. Când există un spațiu într-o linie de bloc, intervalul izoelectric dintre potențialele duble se scurtează cu cât electrogramele sunt mai aproape de decalaj. La decalaj, în linia blocului, potențialele duble nu mai sunt prezente, iar electrograma este de obicei lungă și fracționată, dar poate fi și discretă.

Secvența de activare atrială. Stimularea aproape de linia de ablație și demonstrarea întârzierii și inversării marcate în direcția de activare pe partea opusă a liniei de ablație este în concordanță cu blocarea conducerii peste linia de ablație, deși o conducere foarte lentă poate fi dificil de exclus. Cartografierea activării electroanatomice în timpul stimularii demonstrează activarea cea mai timpurie pe partea laterală a liniei de ablație ipsilaterală față de locul de stimulare, în timp ce cea mai recentă activare are loc pe partea contralaterală și o zonă timpurie-întâlnește-târzie pe toată lungimea liniei de ablație. În cadrul macroreintrației incizionale a RA tratată cu ablație liniară care conectează cicatricea la IVC, prezența blocului de conducere peste linia de ablație poate fi confirmată prin demonstrarea unei activări de la înaltă la scăzută a RA pe o parte a liniei de ablație în timpul stimularii la RA scăzută pe partea controlaterală a liniei de ablație.6

Stimulare diferențială. Stimularea atrială se efectuează în două locuri separate de pe aceeași parte a liniei de ablație: un loc este foarte aproape de linia de ablație și al

doilea loc este la 10 până la 20 mm mai departe. Timpul de activare local este înregistrat pe partea controlaterală a liniei de ablație. În prezența blocului de conducere de-a lungul liniei de ablație, deplasarea locului de stimulare departe de linia de ablație scurtează timpul de conducere către partea contralaterală și scurtează distanța dintre potențialele duble care se află pe linia de ablație. Retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablație are ca rezultat o întârziere a primei componente a potențialelor duble (care reprezintă activarea la

partea liniei de ablație ipsilaterală față de locul de stimulare). În schimb, a doua componentă a potențialelor duble (care reprezintă activarea pe partea contralaterală a liniei de ablație) devine activată mai devreme, deoarece lungimea ocolirii pe care frontul de undă trebuie să se deplaseze în jurul liniei de blocare este scurtată de noul loc de stimulare. Ca o consecință, separarea potențialelor duble scade. Pe de altă parte, în stabilirea unui bloc incomplet, ambele componente ale potențialelor duble sunt rezultatul activării secvențiale de către același front de undă ritmat care se propagă pe linia de ablație. Prin urmare, retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablație determină un grad similar de întârziere a timpului ambelor componente ale electrogramei (față de stimulul de stimulare), astfel încât intervalul dintre potențialele duble rămâne constant.

Rezultat

Ratele de succes acute și pe termen lung ale ablației cu cateter a MRAT la pacienții cu CHD sunt influențate de complexitatea defectelor congenitale subiacente și a reparării chirurgicale și de complexitatea circuitelor de reintrare. În plus, mărirea atrială și hipertrofia miocardică și cicatricile extinse la această populație de pacienți pot interfera cu livrarea energiei RF și pot limita adâncimea leziunii RF. Cu toate acestea, utilizarea combinată a cartografierii 3-D și a ablației irigate a îmbunătățit rata de succes a procedurii acute la intervalul de 66% până la 97% în centrele cu experiență. Cu toate acestea, ratele de recurență după ablația cu cateter cu succes acut rămân relativ ridicate (10% până la 59%), în special în grupul Fontan. Acestea pot fi aceleași tahicardii sau noi tahicardii, deoarece substratul continuă să se schimbe în timp. Cu toate acestea, rezultatele generale sunt cu mult superioare terapiei farmacologice.1,7,11

VIDEO

Următorul videoclip însoțește acest capitol:

Vezi Videoclipul 13-1. Macrointrare atrială dreaptă incizională: Hărți de activare CARTO, tensiune, propagare și ondulare

REFERINȚE

Sherwin ED, Triedman JK, Walsh EP. Actualizare privind electrofiziologia intervențională în bolile cardiace congenitale: soluții în evoluție pentru inimile complexe. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:1032-1040.

Triedman JK. Tahicardii atriale atipice la pacienţii cu boală cardiacă congenitală. Ritmul cardiac. 2008;5:315-317.

Anguera I, et al. Rezultatul pe termen lung după ablaţia tahiaritmiilor atriale drepte după repararea chirurgicală a bolilor cardiace congenitale şi dobândite. Sunt J Cardiol. 2015;115:1705-1713.

Moore JP, Russell M, Mandapati R, et al. Ablaţia cu cateter a tahicardiei care decurge din atriul venos pulmonar după repararea chirurgicală a bolii cardiace congenitale. Ritmul cardiac. 2015;12:297-304.

Teuwen CP, şi colab. Cursul de timp al fibrilaţiei atriale la pacienţii cu malformaţii cardiace congenitale. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1065-1072.

Arujuna A, de Bono J. Maximizarea eficacităţii ablaţiei pentru aritmii la pacienţii cardiaci congenitali. Curr Cardiol Rep. 2016; 18:69.

Philip Saul J, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor PACES/HRS privind utilizarea ablaţiei cu cateter la copii şi la pacienţii cu boli cardiace congenitale. Ritmul cardiac. 2016;13:e251-e289.

Kanter RJ. Perle pentru ablaţie în bolile cardiace congenitale. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:223-230.

Wu MH, şi colab. Sarcinile aritmice la pacienţii cu tetralogie Fallot: un studiu naţional de bază de date. Ritmul cardiac. 2015;12:604-609.

Houck CA, Teuwen CP, Bogers AJ, et al. Tahiaritmii atriale după operaţia de comutare atrială pentru transpunerea arterelor mari: tratarea chirurgiei vechi cu catetere noi. Ritmul cardiac. 2016;13:1731-1738.

Wu J, şi colab. Rezultat acut şi pe termen lung după ablaţia cu cateter a tahicardiei supraventriculare la pacienţii după operaţia Mustard sau Senning pentru D-transpoziţie a arterelor mari. Europace. 2013;15: 886-891.

Lasa JJ, Glatz AC, Daga A, et al. Prevalenţa aritmiilor târziu după operaţia cu fontan. Sunt J Cardiol. 2014;113:1184-1188.

Correa R, et al. Mecanismul şi ablaţia aritmiei în urma conexiunii cavopulmonare totale. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 318-325.

Moore JP, şi colab. Ablaţia cu cateter a tahiaritmiei supraventriculare după intervenţia chirurgicală Fontan extracardiacă. Ritmul cardiac. 2016;13:1891-1897.

Khairy P, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor PACES/HRS privind recunoaşterea şi gestionarea aritmiilor în bolile cardiace congenitale la adulţi. Ritmul cardiac. 2014;11:e102-e165.

Șters în revizuire.

McLeod CJ, Warnes C. Recunoașterea și gestionarea aritmiilor în boala cardiacă congenitală la adulți. Curr Opin Cardiol. 2016;31:117-123.

Pacienții ASE, Marchese P, Ho SY, și colab. Rezultatele contemporane ale ablației tahicardiei supraventriculare în bolile cardiace congenitale. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:606-613.

Tzeis S, Andrikopoulos G, Deisenhofer I, et al. Cateterismul transseptal: considerații și avertismente. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33:231-242.

Santangeli P, et al. Acces transseptal și ablație de fibrilație atrială ghidată de ecocardiografie intracardiacă la pacienții cu dispozitive de închidere a septului atrial. Ritmul cardiac. 2011;8:1669-1675.

Li X, și colab. Siguranța și fezabilitatea puncției transseptale pentru ablația fibrilației atriale la pacienții cu dispozitive de închidere a defectelor septale atriale. Ritmul cardiac. 2014;11:330-335.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea și antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Almendral J. Resetarea și antrenarea aritmiilor reintrante: partea a II-a: conținutul informativ și utilizarea practică a acestor răspunsuri. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:641-661.

Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K și colab. Cartografierea antrenamentului pentru distincția rapidă a tahicardiilor atriale stângi și drepte. Ritmul cardiac. 2006;3:516-523.

Fibrilația atrială

CONTUR

Fiziopatologie, 422

Clasificarea fibrilației atriale, 422

Mecanismul fibrilației atriale, 423

Substrat pentru fibrilația atrială, 427

Remodelarea atrială în fibrilația atrială, 429

Rolul sistemului nervos autonom în fibrilaţia atrială, 430

Rolul venelor pulmonare în fibrilaţia atrială, 430 Genetica în fibrilaţia atrială, 433

Epidemiologie, 433

Predicţia riscului de fibrilaţie atrială, 434

Factori de risc clinici care predispun la fibrilaţia atrială, 434 Fibrilaţia atrială indusă de medicamente, 438

Fibrilaţia atrială postoperatorie, 439

Prezentare clinică, 439

Fibrilaţie atrială simptomatică, 439

Scale de simptome de fibrilaţie atrială, 440

Fibrilaţie atrială silenţioasă, 440

Fibrilaţie atrială detectată prin dispozitiv, 440

Riscul de tromboembolism, 441

Stratificarea riscului de accident vascular cerebral, 442

Stratificarea riscului de sângerare, 443

Evaluare iniţială, 444

Teste de diagnostic cardiac, 444

Teste de laborator, 445

Testare electrofiziologică, 445

Alte teste de diagnostic, 445

Screening pentru fibrilaţia atrială, 445

Principiile managementului, 445

Prevenirea embolizării sistemice, 445

Controlul ratei, 448

Controlul ritmului, 449

Terapia în amonte, 455

Managementul factorilor de risc, 456

Managementul fibrilaţiei atriale postoperatorii, 457

Caracteristici electrocardiografice, 457

Activitatea atrială, 457

Conducţie atrioventriculară în timpul fibrilaţiei atriale, 458

Morfologia QRS, 461

Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale, 462

Evoluţia abordărilor de ablaţie cu cateter pentru fibrilaţia atrială, 462

Management periprocedural, 463

Aspecte tehnice comune diferitelor metode de ablaţie, 465

Ablaţia focală a declanşatorilor venelor pulmonare, 467

Motivaţie, 467

Identificarea venelor pulmonare aritmogene, 467 Cartografierea ectopiei venei pulmonare, 467

Ţinta ablaţiei, 470

Tehnica ablaţiei, 470

Punctele finale ale ablaţiei, 470

Rezultat, 470

Izolarea venei pulmonare ostiale segmentare, 471

Motivaţie, 471

Cartografierea circumferenţială a potenţialelor venelor pulmonare, 471 Ţinta ablaţiei, 480

Tehnica ablaţiei, 480

Punctele finale ale ablaţiei, 480

Rezultat, 483

Izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 483

Motivaţie, 483

Identificarea venei pulmonare Antra, 483

Ţinta ablaţiei, 485

Tehnica ablaţiei, 487

Punctele finale ale ablaţiei, 493

Rezultat, 493

Ablaţia atrială stângă circumferenţială, 494

Motivaţie, 494

Cartografie electroanatomică, 494

Ţinta ablaţiei, 495

Tehnica ablaţiei, 495

Obiectivele ablaţiei, 496 Rezultat, 497

Ablaţia atrială liniară, 497

Linia de acoperiş atrială stângă, 497

Izolarea peretelui posterior atrial stâng, 498

Linia istmului mitral lateral, 498

Linia istmului Cavotricuspid, 500

Focal Impulse and Rotor Mapping, 501

Motivaţie, 501

Maparea impulsului focal şi a modulaţiei rotorului, 501

Ţinta ablaţiei, 501

Tehnica ablaţiei, 501

Punctele finale ale ablaţiei, 502

Rezultat, 503

Ablaţia electrogramelor atriale fracţionate complexe, 504

Motivaţie, 504

Cartografierea electrogramelor atriale fracţionate complexe, 504 Ţinta ablaţiei, 506

Tehnica ablației, 506

Punctele finale ale ablației, 506

Rezultat, 507

Denervarea venei pulmonare, 507

Motivație, 507

Localizarea plexurilor ganglionate, 507

Ținta ablației, 508

Tehnica ablației, 508

Punctele finale ale ablației, 509

Rezultat, 509

Ablația declanșatorilor venelor non-pulmonare, 509

Motivație, 509

Cartografierea declanșatorilor venelor non-pulmonare, 509

Cartografierea și ablația ligamentului lui Marshall, 510

Izolarea electrică a venei cave superioare, 512

Izolarea electrică a sinusului coronarian, 513

Izolarea electrică a apendicelui atrial stâng, 515 Rezultat, 515

Modificarea substratului ghidată de tensiune, 515

Motivație, 515

Ținta ablației, 515

Tehnica ablației, 515

Punctul final al ablației, 516

Rezultat, 516

Rezultatul și eficacitatea ablației cu cateter a fibrilației atriale, 516

Rate de succes, 517

Recidiva tahiaritmiilor atriale, 519

Tahicardie atrială şi flutter după ablaţia fibrilaţiei atriale, 520

Complicaţiile ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale, 522

Recomandări şi controverse, 525

Determinarea necesităţii izolării electrice a venei pulmonare, 525

Determinarea necesităţii modificării adjuvante ale substratului, 525

Ablaţia joncţiunii atrioventriculare, 526

Motivaţie, 526

Ţinta ablaţiei, 527

Tehnica ablaţiei, 527

Punctele finale ale ablaţiei, 528

Rezultat, 528

Modificare nodal atrioventricular, 530

Motivaţie, 530

Ţinta ablaţiei, 530

Tehnica ablaţiei, 531

Punctele finale ale ablaţiei, 531

Rezultat, 531

Închiderea dispozitivului percutanat atrial stâng, 531

Anatomia apendicelui atrial stâng, 532

Imagistica anexă atrială stângă, 532

Cateterizarea anexei atriale stângi, 534

Dispozitiv Watchman, 534

Amplatzer Cardiac Plug, 535

Ligatura percutanată a atrialei stângi, 537

Imagistica apendice atrială stângă, 537

Specificaţia dispozitivului, 537

Acces epicardic, 537

Acces endocardic, 537

Conectarea magnetului epicardic şi endocardic cu vârf

Fire de ghidare, 538

Snaring apendicele atriale stângi, 538

Management postoperator, 538

Rezultat, 538

Excluderea chirurgicală a anexei atriale stângi, 540

FIziopatologie

Clasificarea fibrilaţiei atriale

Fibrilaţia atrială (FA) a fost descrisă ca fiind singură, idiopatică, nonvalvulară, valvulară, paroxistică, persistentă sau permanentă. Fiecare dintre aceste clasificări are implicaţii în ceea ce priveşte mecanismele, precum şi răspunsul la terapie. La detectarea iniţială a FA, este imposibil să se cunoască modelul ulterior al duratei şi frecvenţei recidivelor. Astfel, la diagnosticul iniţial se face desemnarea primului episod de FA detectat, indiferent de durata aritmiei. Când pacientul a experimentat două sau mai multe episoade, FA este clasificată drept recurentă.

După terminarea unui episod de FA, ritmul poate fi clasificat ca paroxistic sau persistent (Tabelul 15.1). FA paroxistică se caracterizează prin episoade cu auto-terminare care durează în general mai puţin de 7 zile. FA persistentă durează mai mult de 7 zile şi necesită adesea cardioversie electrică sau farmacologică. Subcategorii de FA persistentă (în funcţie de durata aritmiei) includ FA persistentă precoce (definită ca FA care este susţinută peste 7 zile, dar are o durată mai mică de 3 luni) şi FA persistentă de lungă durată (definită ca FA care este susţinută mai mult de 1 an, dar este luată în considerare pentru ablaţie). FA permanentă se referă la FA în care cardioversia a eşuat sau FA care a fost susţinută mai mult de 1 an şi încercările ulterioare de restabilire a ritmului sinusal normal (NSR) au eşuat sau au fost abandonate.1

Deşi utilă, această clasificare arbitrară nu ţine cont de toate prezentările de FA şi apare suprapunerea. FA paroxistica progresează adesea la episoade mai lungi, care nu se auto-termină. În plus, modelul FA se poate schimba ca răspuns la tratament. FA care a fost persistentă poate deveni paroxistică cu terapia medicamentoasă antiaritmică, iar FA care a fost permanentă poate fi potenţial vindecată sau făcută paroxistică prin ablaţie chirurgicală sau pe bază de cateter. În plus, distincţia dintre

TABELUL 15.1 Clasificări ale fibrilaţiei atriale

FA care nu a fost diagnosticată înainte, indiferent de durata aritmiei sau de prezenţa şi severitatea simptomelor legate de FA.

Se auto-termină, în cele mai multe cazuri în 48 de ore.

Unele paroxisme de FA pot continua până la 7 zile. o FA care durează mai mult de 7 zile, inclusiv episoadele

care se termină prin cardioversie, fie cu medicamente, fie prin cardioversie cu curent continuu, după 7 zile sau mai mult.

FA continuă cu durata > 1 an când se decide adoptarea unei strategii de control al ritmului.

FA care este acceptată de pacient (şi medic). Prin urmare, intervenţiile de control al ritmului nu sunt, prin definiţie, urmărite la pacienţii cu FA permanentă. În cazul în care se adoptă o strategie de control al ritmului, aritmia ar fi reclasificată drept „FA persistentă de lungă durată".

a Distincţia dintre FA paroxistică şi persistentă nu este adesea făcută corect fără acces la monitorizarea pe termen lung. Prin urmare, această clasificare în sine este adesea insuficientă pentru a selecta terapii specifice. Dacă sunt prezente atât episodul persistent, cât şi episodul paroxistic, modelul predominant ar trebui să ghideze clasificarea.

AF, fibrilaţie atrială.

Din Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. Ghidurile ESC 2016 pentru managementul fibrilaţiei atriale dezvoltate în colaborare cu EACTS. Eur Heart J. 2016;37:2893-2962.

Inflamaţie • Remodelări electrice

Cancer • Sistem nervos autonom

Chirurgie • Sporturi de anduranţă

• Altele

Fig. 15.1 Triunghiul Fiziopatologic în Fibrilaţia Atrială (FA). (De la Kottkamp H, Schreiber D.

Substratul în fibrilaţia atrială „persistentă timpurie". JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:140-142.)

FA persistentă şi permanentă nu este doar o funcţie a aritmiei de bază, ci şi o reflectare a pragmatismului clinic al pacientului şi al medicului. Severitatea simptomelor asociate cu FA, starea anticoagulării şi preferinţa pacientului afectează decizia dacă şi când va fi încercată cardioversia. Această decizie ar afecta apoi durata FA susţinută şi ar putea duce la un diagnostic de FA persistentă sau permanentă. În plus, există discrepanţe semnificative între clasificarea clinică a FA şi evaluările obiective ale dispozitivelor cardiace ale persistenţei temporale a FA (la pacienţii cu FA cu stimulatoare cardiace sau defibrilatoare) (eFig. 15.1). Pacienţii din aceeaşi clasă clinică (FA „paroxistică" sau „persistentă") sunt foarte eterogene în ceea ce privește persistența temporală a FA, sarcina aritmiei şi stadiile bolii.2

FA poate fi clasificată ca valvulară sau nonvalvulară. Actualizarea focalizată din 2012 a ghidurilor Societăţii Europene de Cardiologie (ESC) a definit FA valvulară ca boală valvulară reumatică (predominant stenoză mitrală) sau valve cardiace protetice. În mod similar, liniile directoare din 2014 ale Asociaţiei Americane de Inimă/Colegiul American de Cardiologie/Societatea de Ritm Inimă (AHA/ACC/HRS) pentru gestionarea pacienţilor cu FA

au definit FA non-valvulară ca FA în absența stenozei mitrale reumatice sau a unei valve cardiace mecanice, dar a adăugat explicit în grupul de „reparare a valvelor cardiace bioprotetice, a valvelor cardiace mitrale3 sau a valvelor valvulare mitrale”.

Termenii FA „singură” și „idiopatică” au fost definiți variabil în literatură, dar în general se referă la pacienții cu FA mai tineri care nu au dovezi clinice sau ecocardiografice de boală cardiopulmonară, hipertensiune arterială sau diabet zaharat. Cu toate acestea, această clasificare este abandonată deoarece categoria de FA singuratică nu mai are utilitate mecanicistă sau clinică. În mod similar, termenul „FA cronică” are definiții variabile și nu ar trebui utilizat pentru a descrie populațiile de pacienți cu FA5,4.

Mecanismul fibrilației atriale

Patogenia FA rămâne incomplet înțeleasă și se crede că este complexă, multifactorială și variabilă la diferiți indivizi. Două concepte ale mecanismului de bază al FA au primit o atenție considerabilă: factorii care declanșează FA și factorii care perpetuează aritmia. În general, pacienții cu episoade frecvente, auto-terminate de FA sunt susceptibili de a avea o predominanță a factorilor care declanșează FA, în timp ce pacienții cu FA care nu se termină spontan sunt mai susceptibili de a avea o predominanță de factori perpetuați. Deși o astfel de generalizare grosolană are utilitate clinică, adesea există o suprapunere considerabilă a acestor mecanisme. Pacientul tipic cu FA paroxistică are focare ectopice identificabile care inițiază aritmia, dar acești factori declanșatori nu pot fi înregistrați la toți pacienții. În schimb, pacienții ocazionali cu FA persistentă sau permanentă pot fi vindecați de aritmia lor prin ablația unui singur focar de declanșare, o constatare care sugerează că declanșarea perpetuă a focarului poate fi mecanismul care susține această aritmie în unele cazuri.6,7.

Tehnologiile avansate de cartografiere, împreună cu studiile pe modele animale, au sugerat potențialul pentru substraturi fiziopatologice complexe și modificatori responsabili pentru FA (Fig. 15.1), inclusiv următoarele: (1) îmbătrânirea continuă sau degenerarea țesutului atrial și a sistemului de conducere cardiacă; (2) progresia bolii cardiace structurale (de exemplu, boala cardiacă valvulară și cardiomiopatie); (3) ischemie miocardică, hipoxie locală, tulburări electrolitice și tulburări metabolice (de exemplu, boală cardiacă aterosclerotică, boală pulmonară cronică, hipokaliemie și hipertiroidism); (4) inflamație legată de pericardită sau miocardită, cu sau fără intervenție chirurgicală cardiacă; (5) predispoziție genetică; (6) medicamente; și (7) influențe autonome.1,8

Mecanismul de inițiere a fibrilației atriale

Factorii responsabili pentru apariția FA includ factori declanșatori care induc aritmia și un substrat receptiv care o susține. Declanșatoarele sunt diverse, dar este posibil să nu provoace FA în absența altor contribuitori. Există două tipuri diferite de aritmii care pot juca un rol potențial în generarea FA: complexele atriale premature (PAC) care inițiază FA (declanșatoare focale) și tahicardia focală care fie induce fibrilație în atrii, fie imită FA prin crearea unui model de fronturi de undă de depolarizare rapidă și neregulată în atrii atâta timp cât focalizarea continuă99.

Mecanismul de iniţiere a FA nu este sigur în majoritatea cazurilor şi este probabil multifactorial. Declanşatorii care se propagă în miocardul atrial pot iniţia potenţial multiple unde reintrante şi FA. La unii pacienţi cu FA paroxistică, impulsurile iniţiate de activitatea focală ectopică se propagă în atriul stâng (LA) şi întâlnesc ţesut recuperat heterogen. Dacă s-ar presupune că reintrarea este mecanismul FA, iniţierea ar necesita o zonă de bloc de conducere şi o lungime de undă de activare suficient de scurtă pentru a permite circuitelor de reintrare să persistă în miocard.

Odată declanşată, AF poate fi auto-susţinut, caz în care declanşarea continuă a focalizării poate să nu fie necesară pentru menţinerea aritmiei, iar ablaţia focalizării poate să nu termine AF, dar poate potenţial.

Paroxistică

O paroxistică

O Persistent

O Paroxisme

O Persistent

• Permanentă

Paroxistic Persistent Permanent

Clasificarea dispozitivelor

eFig. 15.1 Clasificarea clinică versus dispozitivul cardiac a fibrilației atriale (FA). (A) Distribuția poverii FA în grupurile de clasificare clinică (paroxistică, persistentă). (B) Probabilitatea de a fi în oricare dintre grupurile de clasificare clinică la orice nivel dat de sarcină AF (grafic de densitate condiționată). De exemplu, la o sarcină AF de 0,2, probabilitatea de a fi clasificat ca „paroxistic" sau „persistent" a fost de aproximativ 0,8 și, respectiv, 0,2. Pe măsură ce sarcina FA crește, intuitiv ne-ar putea aștepta ca probabilitatea de a fi clasificată ca FA „paroxistică" să scadă și probabilitatea de a fi clasificată ca „persistentă" să crească. În mod neașteptat, la sarcinile FA de 0,9, probabilitatea de a fi clasificat ca „paroxistic" sau „persistent" a fost, de asemenea, de aproximativ 0,8 și, respectiv, 0,2, arătând deconectarea dintre clasificarea clinică și persistența temporală. Chiar și la sarcini foarte mari, marea majoritate a pacienților au fost clasificați ca având FA „paroxistică". (C) Distribuția sarcinii de fibrilație atrială (FA) în grupurile de clasificare derivate din dispozitiv (fără FA, paroxistică, persistentă, permanentă). (D) Probabilitatea de a fi în oricare dintre grupurile de clasificare a dispozitivelor la orice nivel dat de sarcină AF (grafic

de densitate condiționată). Pe măsură ce povara FA crește, probabilitatea de a fi clasificat într-o clasificare din ce în ce mai severă (fără FA, paroxistică, persistentă, permanentă) crește. Aceasta este în contrast cu clasificarea clinică a FA (B). (Din Charitos EI, Purerfellner H, Glotzer TV, et al. Clasificările clinice ale fibrilației atriale reflectă slab persistența temporală a acesteia: informații de la 1.195 de pacienți monitorizați continuu cu dispozitive implantabile. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2840-2848.)

împiedică reinițializarea FA. În schimb, inițierea și menținerea FA pot depinde de activitatea periodică neîntreruptă a câtorva surse discrete reintrante sau declanșate localizate în LA (adică, drivere focale), care emană de la astfel de surse pentru a se propaga prin ambele atrii și pentru a interacționa cu obstacole anatomice sau funcționale, ducând astfel la fragmentare și formare de undă multiple. Factori precum curbura frontului de undă, relațiile absorbant-sursă și organizarea spațială și temporală sunt relevanți pentru înțelegerea inițierii AF prin interacțiunea fronturilor de undă care se propagă cu astfel de obstacole anatomice sau funcționale. Într-adevăr, toți acești factori, care diferă de factori declanșatori, afectează în mod important inițiatorii FA.

Factorii declanșatori ai FA includ stimularea simpatică sau parasimpatică, bradicardia, PAC (care poate fi cea mai frecventă cauză; Fig. 15.2), flutterul atrial (AFL; vezi Fig. 12.2), tahicardiile supraventriculare (SVT; în special cele mediate de bypass atrioventricular [AV]), întinderi [BT];.3. Identificarea acestor factori declanșatori are importanță clinică deoarece abordările de tratament îndreptate către eliminarea declanșatorilor (de exemplu, ablația cu cateter a PAC inițiatoare sau SVT) pot fi curative la pacienții selectați.

PV declanșează. S-a dovedit a fi mecanismul de bază în majoritatea cazurilor de FA paroxistică focare de declanșare ale celulelor care se declanșează rapid în manșoanele miocitelor atriale care se extind în venele pulmonare (PV). Sprijin această idee sunt studiile clinice ale impulsurilor generate de focare unice care se propagă de la PV individuale sau alte regiuni atriale la restul atriilor sub formă de unde fibrilatorii și abolirea FA prin ablație cu radiofrecvență (RF) pentru a elimina sau izola focarele PV. PV reprezintă, de asemenea, principalul loc de declanșare pentru inițierea FA la pacienții cu FA persistentă recurentă, cu o prevalență generală similară cu cea întâlnită la pacienții cu FA paroxistică.10

Pe baza mai multor caracteristici, venele toracice sunt foarte aritmogene. Joncțiunea PV-LA are fibre miocardice discontinue separate de țesuturi fibrotice și, prin urmare, este foarte anizotropă. Fibrele musculare izolate pot promova excitația reintratoare, automatitatea și activitatea declanșată. Aceste regiuni seamănă probabil cu insulele juxtapuse ale miocardului atrial și mușchiului neted vascular din sinusul coronar (CS) și valvele AV care, în circumstanțe normale, manifestă activitate electrică sincronă, dar dezvoltă post-depolarizări întârziate și activitate declanșată ca răspuns la stimularea catecolaminei, stimularea atrială rapidă sau întinderea acută.

În plus, PV-urile pacienţilor cu FA paroxistică demonstrează proprietăţi anormale de conducere, astfel încât poate exista o refractare semnificativ redusă în PV, întârziere progresivă a conducerii în PV ca răspuns la stimularea rapidă sau stimularea programată şi adesea blocarea conducerii între PV şi LA. Astfel de constatări sunt mult mai frecvente la pacienţii cu FA paroxistică decât la subiecţii normali. Focare cu ardere rapidă pot fi adesea înregistrate în PV-uri cu bloc de conducere către LA. Administrarea de catecolamine precum izoproterenolul poate duce la scurtarea perioadei refractare LA, prin urmare

permiţând acestor focare să se propage în LA şi să inducă AF. Aceste proprietăţi discontinue ale conducţiei în PV pot oferi, de asemenea, un substrat pentru reintrarea în PV în sine, deşi acest lucru rămâne de dovedit.

Declanşatoare non-PV. Deşi mai mult de 90% dintre focarele care declanşează FA care sunt cartografiate în timpul studiilor electrofiziologice (EP) la pacienţii cu FA paroxistică apar în PV, au fost identificate focare din vena cavă superioară (SVC), fascicule musculare mici în ligamentul lui Marshall şi musculatura CS. Deşi aceste din urmă locaţii ale focarelor de declanşare sunt mai puţin frecvente la pacienţii cu FA paroxistică, factorul comun este că locul de origine este adesea într-o structură venoasă care se conectează la atriu. Alte locuri de iniţiere a focarelor pot fi înregistrate în peretele LA sau de-a lungul cristei terminale în atriul drept (AR).

Mecanismul de menţinere a fibrilaţiei atriale

După ce a fost iniţiată, AF poate fi scurtă; cu toate acestea, diverşi factori pot acţiona ca perpetuatori, asigurând astfel menţinerea FA. Un factor este persistenţa declanşatorilor şi iniţiatorilor care au indus AF, care apoi acţionează ca un motor care conduce la continuarea AF. În această setare, menţinerea AF depinde de declanşarea continuă a focalizării (aşa-numitul „motor focal"). Alternativ, AF poate persista chiar şi în absenţa driverelor focale. Fără factori focali, persistenţa FA rezultă dintr-o combinaţie de procese de remodelare electrică şi structurală caracterizate prin dilatarea atrială şi scurtarea refractarităţii atriale (vezi mai târziu). Aceşti factori pot fi prezenţi la momentul iniţial, dar pot fi induşi şi de FA în sine.

Mecanismele responsabile de FA umană rămân controversate. Au fost propuse mai multe teorii pentru a explica mecanismele PE care stau la baza FA, inclusiv teoria undelete multiple şi ipoteza sursei localizate.11

Ipoteza reintrarii undelor multiple. Timp de mulţi ani, ipoteza „reintrarii cu unde multiple" a fost cea mai răspândită teorie privind menţinerea FA şi a fost o dezvoltare cheie în înţelegerea noastră a mecanismului FA. Pe baza unui model computerizat de AF, Moe şi asociaţii au emis ipoteza că AF este susţinută de mai multe wavelete rătăcitoare aleatoare în ambele atrii care se ciocnesc între ele şi se sting sau creează noi wavelete fiice care reexcita continuu atriile şi perpetuează aritmia.12 Acele circuite funcţionale reintrabile sunt, prin urmare; unele dispar, în timp ce altele se reformează. Aceste circuite au lungimi de ciclu (CL) variabile, dar scurte, la care ţesutul atrial nu

poate răspunde într-un mod 1: 1. Ca rezultat, se dezvoltă blocul funcțional, conducerea lentă și fronturile de undă multiple. S-a sugerat că sunt necesare cel puțin patru până la șase waveleturi independente pentru a menține AF. Aceste wavelets rareori reintră în sine, dar pot reexcita porțiuni ale miocardului recent activate de un alt front de undă, un proces numit reintrare aleatorie. În țesutul cardiac simulat, fibrilația cu undă multiplă este echivalentă cu undele spiralate/scroll care sunt în mod inerent instabile și dezvoltă în mod spontan rupturi de undă de-a lungul brațului rotorului, care apoi formează undele fiice.11 Deoarece fibrilația cu reintrare cu unde multiple este pur reintratoare, inițierea ei necesită un declanșator pentru a crea spirala/scroll instabilă originală, care rupe valul fiică; cu toate acestea, odată inițiate, nu mai sunt necesare declanșatoare suplimentare pentru a menține fibrilația.11

Persistența reintrarii în mai multe circuite depinde de capacitatea unui țesut de a menține suficiente fronturi de undă care reintră simultan, astfel încât este puțin probabil ca activitatea electrică să se stingă simultan în toate părțile atriilor. Prin urmare, cu cât numărul de undă prezente este mai mare, cu atât este mai probabil ca aritmia să fie susținută. Numărul de wavelets care coexistă în orice moment depinde de masa atrială, lungimea de undă de excitație, perioada refractară, viteza de conducere și obstacolele anatomice în diferite porțiuni ale atriilor. În esență, o masă atrială mare cu perioade refractare scurte și o întârziere proeminentă a conducerii ar produce ondelete crescute și ar prezenta cea mai favorabilă situație pentru ca FA să fie susținută.

Sprijinul clinic pentru această ipoteză părea să provină din labirintul chirurgical și din unele proceduri de ablație cu cateter pe bază de substrat, care au fost propuse pentru a avea ca rezultat împărțirea atrială în compartimente electrice mici și, astfel, interzicerea menținerii waveletelor care se propagă aleatoriu.13 Circuitele de reintrare care cuprind reintrarea cu unde multiple sunt funcționale, multiple și dinamice; astfel, ablația reintrării cu unde multiple nu are ca scop eliminarea posibilității existenței sale, ci maximizarea probabilității încetării sale spontane prin ciocniri între nucleele circuitelor și limitele de țesut inexcitabile prin debulking și compartimentare atrială.14

Ipoteza sursei localizate. Spre deosebire de activitatea electrică dezorganizată neierarhică, auto-susținută, implicată în teoria waveletelor multiple, dovezile recente sugerează prezența unei organizări electrice ierarhice în care sursele localizate conduc la activitate dezorganizată. Această ipoteză sugerează că FA este menținută intermitent de un număr mic de surse de înaltă frecvență localizate (stabile din punct de vedere spațial) cu perioade de dezorganizare auto-susținută. Rotoarele și sursele focale prezintă o activare 1: 1 în domeniul lor spațial, cu dezorganizare periferică. Acest concept a fost susținut de studii experimentale care utilizează cartografierea optică de înaltă rezoluție, care au demonstrat organizarea spațială și temporală în timpul AF. Sursele localizate pot fi fie focare discrete cu raspandire centrifuga a activarii, fie circuite anatomice mici de reintrare sau rotoare functionale.13

Atunci când impulsurile cardiace sunt generate continuu cu o rată rapidă din orice sursă sau orice mecanism, ele activează țesutul acelei camere cardiace într-un mod 1: 1, până la o rată

critică. Odată ce această rată critică este depăşită, nu tot ţesutul acelei camere cardiace poate răspunde într-un mod 1:1 (de exemplu, deoarece CL a conducătorului auto este mai scurt decât perioadele refractare ale acelor ţesuturi) şi se dezvoltă „conducţie fibrilatorie". Conducţia fibrilatorie poate fi cauzată de perioade refractare care variază spaţial sau de proprietăţile structurale ale ţesutului atrial, nepotrivirile sursă-puitură oferind gradienţi spaţiali în răspuns. Conducţia fibrilatorie este caracterizată prin activarea ţesuturilor la CL variabile, toate mai lungi decât CL a conducătorului, din cauza blocului de conducere variabil; în acest fel, activarea este fragmentată. Acesta este mecanismul AF în mai multe modele animale în care driverul constă dintr-o focalizare automată stabilă, anormală a unui CL foarte scurt, un circuit de reintrare stabil cu un CL foarte scurt sau un circuit de reintrare instabil cu un CL foarte scurt. De asemenea, pare să fie mecanismul FA la pacienţii la care activarea atriilor la CL foarte scurte îşi are originea în unul sau mai multe PV. Impulsurile de la PV par să precipite şi să menţină AF.13

Conceptul de conducere fibrilatorie este relevant pentru ipoteza „fibrilaţiei rotorului mamă", în care o undă rapidă de spirală/scroll, staţionară sau şerpuitoare, într-o regiune a ţesutului, dezvoltă rupturi de undă periferice pe măsură ce braţul spirală/scroll se propagă în ţesutul înconjurător cu perioade refractare mai lungi. Deşi unii cercetători sugerează că aceste rotoare mamă sunt probabil fixe, alţii au sugerat că acestea pot precesa (adică, clătinarea), deşi în zone mici destul de bine definite. În atriile cu fibroză extinsă, multiple rotoare stabile pot coexista eventual în diferite regiuni, izolate prin ţesut intervenit care nu poate menţine conducerea 1: 1. Această variantă este echivalentă cu fibrilaţia rotorului mamă cu mai multe rotoare mamă stabile. Spre deosebire de fibrilaţia cu wavelet multiple în care reintrarea funcţională este în mod inerent instabilă şi nelocalizată, iar rupturile de undă periferice spontane joacă un rol cauzal atât în iniţierea, cât şi în menţinerea fibrilaţiei, „fibrilaţia rotorului mamă" este condusă de o sursă localizată, iar rupturile undelor periferice sunt epifenomene non-cauzale. Cu toate acestea, similar cu fibrilaţia cu reintrare cu unde multiple, fibrilaţia rotorului mamă este pur reintratoare şi necesită un declanşator pentru a iniţia rotorul original; odată iniţiate, nu sunt necesare alte declanşatoare pentru a perpetua fibrilaţia.11,15

Recent, mai multe studii de cartografiere au furnizat dovezi clinice ale ipotezei sursei localizate, demonstrând că driverele rotaţionale sau focale din regiunile localizate menţin AF şi că AF ar putea fi eliminată prin ablaţia directă a locurilor rotoarelor şi a surselor focale care prezintă activitate periodică de înaltă frecvenţă, pe baza fie analizei vizuale cu electrogramă, analizei frecvenţei dominante, fie cartografierii endocardice panoramice de sub fază (16-22).

Cartografierea AF umană. Complexitatea electrogramelor AF, cu amplitudine şi morfologie diferite, precum şi variaţii CL spaţiotemporale, ridică provocări semnificative pentru cartografierea AF umană. Studii clinice recente au demonstrat mecanisme conflictuale care stau la baza FA susţinută; o sursă a discrepanţelor provine probabil din diferenţele de scară (globală vs. regională) şi rezoluţia spaţială a tehnicilor de cartografiere. Un al doilea factor posibil este abordarea folosită pentru a

analiza dinamica frontului de undă fibrilator, folosind fie maparea fazelor, fie timpul de activare.23

Tehnicile convenţionale de cartografiere a activării utilizate în laboratorul EP, care atribuie un anumit punct de timp pe electrograma unipolară ca marker al activării locale, nu pot fi utilizate în timpul FA; electrogramele de fibrilaţie sunt de obicei fracţionate şi de amplitudine mică şi sunt predispuse la artefacte.24 Analiza spectrală şi cartografierea de fază a potenţialelor cardiace au fost folosite de cercetători pentru a depăşi unele dintre aceste provocări. Ambii algoritmi derivă iniţial din experimente de cartografiere optică efectuate în inimi ex vivo. Deşi cartografierea optică oferă o rezoluţie şi o acurateţe spaţio-temporale mult mai mari atunci când urmăresc formarea şi întreţinerea rotorului, strategiile actuale de cartografiere optică nu permit cartografierea endocardică panoramică şi necesită utilizarea coloranţilor potenţial toxici sensibili la tensiune care împiedică utilizarea lor pentru studiile in vivo la om.11,13,25.

„Spectrul" unui semnal îşi afişează distribuţia de energie în domeniul frecvenţei. Analiza domeniului de frecvenţă poate identifica frecvenţa celui mai înalt vârf din spectru (adică „frecvenţa dominantă"), care este adesea folosită ca surogat pentru rata medie de activare într-o anumită locaţie. Prin urmare, analiza spectrală poate mapa distribuţia frecvenţelor AF şi poate localiza zonele cu cele mai mari frecvenţe de activare (adică cele mai scurte CL, frecvenţa dominantă), care de obicei coincid cu locaţia surselor AF (focale sau rotoare) care menţin AF. Aceste tehnici au demonstrat că FA are elemente periodice semnificative cu diferite grade de regularitate şi că anumite regiuni ale atriilor pot avea frecvenţe de activare mai mari decât alte regiuni, sugerând că aceste zone pot fi potenţial factori care menţin FA şi pot oferi ţinte ale terapiei de ablaţie. O limitare a analizei spectrale este că maparea domeniului de frecvenţă produce informaţii despre frecvenţa medie în timp în spaţiu, pierzând astfel capacitatea de a urmări variaţiile temporale ale semnalului.11,13,24,25.

„Fază" este o măsură a locului în care se află un semnal în ciclul său de oscilaţie la un moment dat în timp. Maparea de fază calculează oscilaţiile semnalului pe întreaga durată a acestuia, independent de amplitudinea acestuia şi caracterizează un semnal temporal în faza sa instantanee a ciclului de activare/recuperare la fiecare moment de timp. Calculul fazei implică transformarea semnalului în domeniul de fază prin selectarea unui CL specific din semnalul temporal. Analiza schimbărilor de fază în spaţiu oferă informaţii despre modelele de organizare (activitate repetitivă) şi permite vizualizarea tiparelor de propagare distribuite spaţiotemporal în timpul fibrilaţiei cardiace. Important, maparea de fază face posibilă detectarea fronturilor de undă de rotaţie (rotoare) şi determină centrul lor de rotaţie (punctul de singularitate) (eFig. 15.2). Cu toate acestea, maparea de fază are tendinţa de a introduce rotoare false în timpul modelelor complexe de activare, cum ar fi propagarea frontului de undă în jurul unei linii de bloc.24

În cadrul clinic, studiile recente care utilizează cartografierea atrială panoramică în timpul FA au folosit analiza de fază a electrogramelor endocardice atriale de contact din catetere cu electrozi coş (impulsul focal şi modulaţia rotorului [FIRM], Fig. 15.4) sau electrogramele

atriale reconstruite din înregistrările suprafeței corporale (imagistica electrocardiogramă [ECG], eFig.3). Aceste studii au demonstrat prezența regiunilor conducătoare atriale

eFig. 15.2 Modele variate de activare identificate în filmele de fază din atriul stâng al inimii de oaie. (A) Instantaneele secvențiale arată un rotor care pivotează în jurul unei singularități de fază (punctul în care toate fazele converg). (B) Model de activare revoluționar. Unda pare în centrul câmpului vizual și se propagă spre exterior. Corect, cheia pentru diferitele faze ale potențialului de acțiune este codificată cu culori. (Din Quintanilla JG, Perez-Villacastin J, Perez-Castellano N și colab. Abordări mecanice pentru a detecta, viza și ablați factorii determinanți ai fibrilației atriale. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2016;9:1-12.)

B

eFig. 15.3 Harta de fază a datelor imagistice electrocardiograme care arată vederea posterioară a atriului stâng în timpul fibrilației atriale paroxistice. Panoul A prezintă instantanee în serie ale unui singur val care iese din vena pulmonară inferioară stângă (PV, stea albă) și atinge PV din dreapta în 30 de milisecunde în timp ce se extinde radial către acoperiș și pereții inferiori. Panoul B prezintă instantanee în serie ale două rotații succesive (săgeți albe) ale unui rotor situat în apropierea ostiilor PV din dreapta. Miezul rotorului (steaua albă în centrul fazelor colorate de curcubeu ale rotorului) este văzut șerpuind într-o regiune mică în acest exemplu. Unda albastră indică frontul depolarizant, care face o rotație completă în 160 de milisecunde. Fazele de propagare a undelor sunt codificate cu culori folosind scara curcubeu. Culoarea albastră reprezintă unda depolarizantă, iar verdele reprezintă sfârșitul repolarizării. Frontul de undă poate fi citit urmând culoarea albastră. Timpul (milisecunde) din partea de jos a fiecărei instantanee reprezintă momentul din fereastra de timp în care a fost făcută instantaneul. LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta; SVC, vena cavă superioară. (De la Haissaguerre M, Hocini M, Shah AJ, et al. Cartografierea panoramică noninvazivă a mecanismelor de fibrilație atrială umană: un raport de fezabilitate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013; 24:711-717.)

Fig. 15.4 Sursele focale ale fibrilației atriale identificate prin maparea impulsului focal și modulației rotorului (FIRM). (A) Vedere fluoroscopică (oblic anterior stâng) a

cateterului coș multielectrozi desfășurat în atriul stâng. (B) Maparea FIRM arată un rotor atrial stâng cu rotație în sens invers acelor de ceasornic (de la roșu la albastru pe scara de timp de activare, cu roșu reprezentând activarea timpurie). (C) Maparea FIRM arată un impuls focal atrial stâng care provine de la electrozii 2 și 3 spline C și D ai cateterului coș (roșul reprezintă activarea precoce cu un model centrifugal). (De la Sommer P, Kircher S, Rolf S, et al. Ablația cu cateter repetată cu succes a fibrilației atriale persistente recurente de lungă durată cu eliminarea rotorului ca obiectiv procedural: o serie de cazuri. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:274-280.)

cu o prevalență ridicată a rotorilor tranzitori și a sugerat că AF este susținută de unde spiralate (rotoare) sau surse focale, sau ambele, care sunt suficient de stabile în spațiu pentru a fi vizate de ablație. Ambele abordări au identificat puncte de singularitate de fază (miezul unui rotor) ca țintă pentru ablație. Eliminarea acelor rotoare și a sursei focale ar putea modifica sau opri în mod acut AF și poate îmbunătăți substanțial rezultatul ablației. Sursele localizate pot explica potențial modularea FA prin ablație insuficientă pentru a limita masa critică și terminarea FA prin intervenție localizată.16-22.

Este important de remarcat faptul că, în timp ce atât imagistica ECG, cât și maparea FIRM utilizează analiza de fază pentru a determina comportamentul de conducere rotațional în

timpul AF, detectarea rotoarelor folosind aceste tehnici oferă rezultate fundamental diferite în ceea ce privește comportamentul spațial al rotorilor. Cartografierea FIRM demonstrează rotori stabili din punct de vedere spațial în ambele atrii; multe dintre aceste rotoare sunt detectabile timp de mai multe secunde până la minute în aceeași locație. În schimb, tehnicile de imagistică ECG arată că circuitele de reintrare nu sunt stabile din punct de vedere spațial, ci șerpuiesc substanțial în tot atriul; cu toate acestea, acestea s-au repetat în mod repetitiv la anumite site-uri care pot oferi potențial o țintă pentru ablație. Motivul discrepanței semnificative între comportamentul spațial al rotoarelor identificate prin aceste tehnici diferite este în prezent neclar. Într-un studiu recent care compară cerințele de rezoluție pentru detectarea rotoarelor staționare și șerpuitoare, a constatat că traiectoriile rotorului pot fi pierdute la rezoluții pentru care rotoarele stabile sunt încă identificabile, ceea ce poate explica diferențele în constatările privind stabilitatea rotorului cu cateterele coș care identifică rotoarele stabile și imagistica ECG neinvazivă care identifică rotoarele cu șerpuire tranzitorie.23

Cu toate acestea, în ciuda acestor date, paradigma rotorului nu este nici confirmată, nici universal acceptată, studiile recente ridicând întrebări cu privire la eficacitatea ablației țintite pe rotor. O rezoluție spațială suficientă este esențială pentru detectarea precisă a rotoarelor și a surselor focale. Deși rotoarele staționare pot fi identificate la rezoluții grosiere, rotoarele șerpuitoare se pierd. În timp ce cele mai multe catetere utilizate clinic oferă o rezoluție spațială suficientă pentru a identifica și urmări locația miezului rotorului pentru intervalul de lungimi de undă care apar în FA umană, cateterele de cartografiere cu acoperire localizată (de exemplu, cateterele cvadripolare sau inelare) nu sunt capabile să urmărească rotoarele decât dacă cateterul este plasat fortuit peste un rotor care nu șerpuiește în afara marginilor cateterului. În schimb, cateterele coș oferă acoperire globală. Cu toate acestea, rezoluția scăzută a cateterelor coș le face predispuse la detectări false; interpolarea fazelor este în mod inerent orientată către detectarea rotoarelor, deoarece algoritmul este conceput pentru a demonstra activitatea de rotație, iar activarea focală ar putea fi afișată ca activitate de rotație dacă frontul de undă ajunge secvențial la electrozii din jur. Acest lucru poate explica, în parte, incidența mare a rotoarelor care utilizează maparea FIRM, rata scăzută de terminare a AF cu ablație și succesul slab pe termen lung pentru ablația rotoarelor detectate de cateterele coș. Pe de altă parte, imagistica ECG nu are capacitatea de a discerne între descoperirile epicardice, depolarizările spontane și microreintrarea (subcentimetrică), care sunt văzute ca activitate focală.13,23.

Substrat pentru fibrilația atrială

După cum sa menționat, AF rezultă din interacțiunea dintre un declanșator pentru inițiere și un substrat vulnerabil EP pentru întreținere. Faptul că majoritatea declanșatorilor potențiali nu inițiază FA sugerează un rol pentru substraturile funcționale și structurale la majoritatea pacienților. Cu toate acestea, contribuția relativă a declanșatorilor față de substrat poate varia în funcție de contextul clinic, iar natura exactă a interacțiunii dintre declanșatori și substrat rămâne de elucidat.

FA apare de obicei în contextul altor afecţiuni patologice cardiace sau noncardiace, cum ar fi boala valvulară, hipertensiunea arterială, boala cardiacă ischemică, insuficienţa cardiacă sau hipertiroidismul. În funcţie de tipul, amploarea şi durata acestor stresori externi, se dezvoltă o cascadă de răspunsuri atriale adaptative, precum şi dezadaptative, dependente de timp, pentru a menţine homeostazia (aşa-numita „remodelare atrială"), inclusiv modificări la nivel de canal ionic, nivel celular, nivel de matrice extracelulară sau o combinaţie a acestora, care duc la consecinţe electrice, funcţionale şi structurale.

Un semn distinctiv al remodelării structurale atriale este dilatarea atrială, adesea însoţită de o creştere progresivă a fibrozei interstiţiale. Aritmiile atriale, în special FA, sunt cele mai frecvente manifestări ale remodelării electrice. Dispersia crescută a refractarităţii atriale şi dispersia neomogenă a anomaliilor de conducere, inclusiv blocarea, conducerea lentă şi disocierea fasciculelor musculare atriale vecine, sunt elemente cheie în dezvoltarea substratului FA. Important este că diferitele stări patologice pot fi asociate cu un set diferit de răspunsuri de remodelare în atrii.

Chiar şi în contextul FA care apare în absenţa unei boli cardiace structurale aparente, există dovezi acumulate că anomaliile oculte (de exemplu, fibroză neuniformă, infiltrate inflamatorii, pierderea tensiunii miocardice, încetinirea conducerii, funcţionarea alterată a nodului sinusal şi disfuncţia vasculară) pot fi observate şi probabil reprezintă un stadiu incipient al remodelării atriale a substratului FA.

Proprietăţi electrofiziologice atriale

În cardiomiocitele atriale normale, faza 0 a potenţialului de acţiune este mediată de curentul de sodiu (Na+) cu activare rapidă (INa). Aceste potenţiale sunt numite potenţiale de răspuns rapid (vezi capitolul 1). Ca rezultat, atriul are mai multe proprietăţi care permit dezvoltarea unor modele foarte complexe de conducere şi o frecvenţă atrială extrem de rapidă, aşa cum se observă în FA. Durata potenţialului de acţiune este relativ scurtă, iar reactivarea poate avea loc parţial în timpul fazei 3 şi de obicei complet în 10 până la 50 de milisecunde după revenirea la potenţialul diastolic. Perioada refractară se scurtează odată cu creşterea vitezei şi poate apărea o conducere foarte rapidă.

Pacienţii cu FA şi fără boală cardiacă structurală aparentă par să aibă o dispersie crescută a refractarităţii atriale, care se corelează cu inductibilitatea sporită a FA şi a episoadelor spontane. Unii pacienţi au o dispersie locală a refractarităţii atriale şi întârzieri de conducere intraatrială rezultate din anizotropia atrială neuniformă.

Fibroza atrială

Fibroza atrială joacă un rol important în patofiziologia FA. Fibroza atrială rezultă din diferite insulte cardiace care au în comun căi de semnalizare fibro-proliferative comune. Miocardul fibrotic prezintă o conducere lentă şi neomogenă, cu propagare spaţială a impulsului „anizotrop neuniform", probabil secundară cuplării intercelulare reduse, arhitectură de ramificare discontinuă şi circuite în zig-zag. Atunci când este combinat cu dispersia neomogenă a refractarităţii în interiorul atriilor, blocul de conducere oferă mediul

necesar pentru dezvoltarea reintrarii. Cu cât este mai mare încetinirea vitezei de conducere în miocardul fibrotic, cu atât este mai scurt circuitul anatomic necesar pentru a susține o undă reintrată. De fapt, circuitele de reintrare trebuie să aibă doar câțiva milimetri lungime în țesutul conducător discontinuu. Astfel, regiunile atriale cu fibroză avansată pot adăposti surse locale de FA. O astfel de ipoteză nu ar împiedica restul atriilor să prezinte conducere fibrilatoare sau unde reintrante funcționale.7,26-29.

Creșterea fibrozei atriale este o manifestare a procesului normal de îmbătrânire, precum și a diferitelor afecțiuni patologice, cum ar fi hipertensiunea arterială, boala coronariană, insuficiența cardiacă și apneea în somn. Creșterea fibrozei atriale a fost demonstrată chiar și la pacienții cu așa-numita FA „singurată" sau „idiopatică", ceea ce sugerează că FA la acești pacienți reprezintă potențial o manifestare aritmică a „miopatiei atriale fibrotice". Asocierea puternică a disfuncției nodului sinusal (SND) și a FA (sindromul bradicardie-tahicardie) sugerează, de asemenea, că înlocuirea miocitelor atriale cu fibroză joacă probabil un rol important în patogeneza FA, deși în unele cazuri componenta bradicardie este un răspuns funcțional la tahicardie. Studii recente care utilizează imagistica prin rezonanță magnetică cardiovasculară (CMR) cu îmbunătățire întârziată și cartografierea tensiunii electroanatomice au demonstrat că amploarea și distribuția modificărilor atriale fibrotice pot varia foarte mult între pacienții cu FA. Cu toate acestea, un grad mai mare de fibroză este adesea observat la pacienții cu FA persistentă comparativ cu FA paroxistică. În plus, fibroza atrială definită prin CMR cu amplificare întârziată a fost asociată în mod independent cu recurența FA la pacienții supuși procedurilor de ablație cu cateter.7,27,30.

Important este că FA în sine pare să producă diverse modificări ale arhitecturii atriale care contribuie în continuare la remodelarea atrială, disfuncția mecanică și perpetuarea fibrilației. AF de lungă durată are ca rezultat pierderea miofibrilelor, acumularea de granule de glicogen, întreruperea cuplării celulă-celulă la joncțiunile gap și agregate de organele.26

Modificările caracteristicilor FA în timpul evoluției fibrozei au, de asemenea, un impact direct asupra motivului pentru care tratamentul electric sau medicamentos nu reușește în cele din urmă să realizeze conversia la NSR. În țesutul atrial marcat fibrotic și discontinuu, caracterizat prin anizotropie discontinuă, grad marcat de decuplare a gap jonctional și ramificare a fibrelor, factorul de siguranță pentru propagare este mai mare decât în țesutul normal. Prin urmare, blocarea curentului Na+ în același grad în care este necesar pentru încetarea reintrarii funcționale poate să nu termine reintrarea cauzată de conducerea lentă și fracționată în cicatricile fibrotice ale atriilor remodelate. Conducția în țesutul discontinuu este în mare parte determinată structural și duce la goluri excitabile în spatele fronturilor de undă. Dacă un decalaj este de dimensiune critică, eficacitatea medicamentelor care prelungesc refractaritatea atrială va fi limitată. În plus, țesutul cicatricial este probabil să prezinte mai multe puncte de intrare și ieșire și mai multe locuri în care are loc blocarea unidirecțională. Acest lucru poate duce la o activitate a cărei apariție în electrogramele extracelulare locale se modifică de la ritm la ritm, precum și la variabilitatea CL de la ritm la ritm. Deși se poate aștepta ca astfel de regiuni să răspundă la defibrilare, FA se poate relua

după extrasistole sau bătăi normale ale sinusului imediat după conversie, blocul unidirecţional reaparând din cauza cicatricii.

Întinderea atrială

Întinderea şi dilatarea atrială pot juca un rol în dezvoltarea şi persistenţa FA. Din punct de vedere clinic, episoadele de FA apar mai frecvent în asociere cu afecţiuni despre care se ştie că cauzează presiune LA crescută şi întindere atrială, cum ar fi insuficienţa cardiacă sistolică sau diastolică acută decompensată. În plus, indicele de volum LA ecocardiografic şi tiparele de flux Doppler transmitral restrictive sunt predictori puternici ai dezvoltării FA.

Structura atriilor dilatate poate avea efecte EP importante legate de întinderea miocardului atrial (aşa-numitul „feedback electromecanic"). Întinderea atrială acută reduce perioada refractară atrială şi durata potenţialului de acţiune şi scade viteza de conducere atrială, potenţial printr-o reducere a excitabilităţii celulare prin deschiderea canalelor activate prin întindere sau modificări ale proprietăţilor cablului (rezistenţa membranei, capacitatea, rezistenţa miezului). Întinderea regională pentru mai puţin de 30 de minute activează programul imediat precoce al genelor, iniţiind astfel hipertrofia şi modificând durata potenţialului de acţiune în zonele afectate. Mai mult, modelele de stres şi deformare modificate acut măresc sinteza angiotensinei II, care induce hipertrofia miocitelor. Angiotensina II poate contribui la dispersia electrică aritmogenă prin creşterea regională a curentului de calciu de tip L (Ca2+) (ICaL) şi scăderea curentului tranzitoriu de potasiu (K+) (Ito). Întinderea modificată a miocitelor atriale duce, de asemenea, la deschiderea canalelor activate de întindere, crescând căile cuplate cu proteina G. Acest lucru duce la creşterea activităţii protein kinazei A şi C şi la creşterea ICaL prin membrana celulară şi la creşterea eliberării de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic, promovând astfel postdepolarizările şi activitatea declanşată. În plus, întinderea acută poate promova o creştere a dispersiei refractarităţii şi a eterogenităţii spaţiale, provocând blocarea conducerii şi contribuind potenţial la dezvoltarea FA. Aceste modificări apar neuniform deoarece întinderea este mai mare în zonele cu miocard atrial subţire faţă de cel gros.

În plus, întinderea atrială cronică, ca urmare a FA şi a mai multor afecţiuni asociate cu FA, poate promova fibroza atrială prin activarea mai multor căi de semnalizare profibrotice şi hipertrofice.

Inflamaţie

Există tot mai multe dovezi care implică inflamaţia (şi efectele sale în aval, inclusiv fibroza atrială) în patogeneza FA. Din punct de vedere clinic, FA apare frecvent în cadrul unor stări inflamatorii precum chirurgia cardiacă şi pericardita acută. În plus, nivelurile biomarkerilor inflamatori (proteina C reactivă [CRP] şi interleukina-6 [IL-6]) sunt semnificativ crescute la pacienţii cu FA, constatările sugerând prezenţa inflamaţiei sistemice la aceşti pacienţi. S-a demonstrat că creşterea nivelurilor de CRP şi IL-6 prezice dezvoltarea viitoare, recurenţa şi povara FA. Există, de asemenea, dovezi care sugerează că inflamaţia este implicată în remodelarea atrială electrică şi structurală. În plus, inflamaţia pare să crească

neomogenitatea conducerii atriale în mod direct, potenţial prin perturbarea expresiei proteinelor conexine, ducând la afectarea cuplării intercelulare.31

De asemenea, este probabil ca inflamaţia să fie o consecinţă a FA. Nivelurile CRP scad după restaurarea NSR. Activarea atrială rapidă în FA are ca rezultat supraîncărcarea cu Ca2+ în miocitele atriale, care poate duce la moartea celulelor, ceea ce induce un răspuns inflamator de grad scăzut. Inflamaţia, la rândul ei, poate induce vindecarea şi fibroza reparatorie care, probabil, îmbunătăţesc remodelarea şi promovează perpetuarea aritmiei.

În prezent, rolul exact al inflamaţiei în FA este slab definit şi rămâne neclar dacă inflamaţia este de fapt implicată în mecanismele care stau la baza FA sau dacă este pur şi simplu un epifenomen. Deşi terapiile îndreptate spre atenuarea sarcinii inflamatorii (de exemplu, glucocorticoizi, statine şi inhibitori ai angiotensinei II) par promiţătoare, studiile clinice timpurii nu susţin un beneficiu semnificativ32.

Remodelarea atrială în fibrilaţia atrială

FA este o aritmie progresivă. La 14% până la 24% dintre pacienţii cu FA paroxistică se dezvoltă FA persistentă, chiar şi în absenţa bolii cardiace subiacente progresive. Mai mult, conversia FA în NSR, electric sau farmacologic, devine mai dificilă atunci când aritmia a fost prezentă pentru o perioadă mai lungă. De fapt, aritmia în sine are ca rezultat o cascadă de modificări electrice şi structurale în atrii, care sunt ele însele propice perpetuării aritmiei („AF begets AF"), proces cunoscut sub numele de remodelare. FA recurentă poate duce la remodelarea atrială ireversibilă şi eventual la modificări structurale permanente care explică progresia FA paroxistică la persistentă şi în final la permanentă, caracterizată prin eşecul cardioversiei electrice şi a terapiei farmacologice de a restabili şi menţine NSR. Chiar şi după încetarea FA, aceste anomalii persistă pentru perioade care variază proporţional cu durata aritmiei.33

Modificări ale caracteristicilor EP atriale induse de FA pot apărea prin modificări ale activităţilor canalelor ionice care provoacă depolarizare parţială şi abrevierea refractarităţii atriale. Aceste modificări promovează iniţierea şi perpetuarea FA (remodelarea electrică) şi modificarea manipulării celulare a Ca2+, care provoacă disfuncţie contractilă (remodelare contractilă), precum şi dilatarea atrială cu modificări structurale asociate (remodelarea structurală). Experimental, remodelarea electrică şi contractilă începe la scurt timp după debutul FA, cu o scădere paralelă atât a perioadei refractare atriale, cât şi a contractilităţii în primele minute de FA. Aceasta este urmată de o abreviere suplimentară a refractarităţii atriale şi de creşterea dimensiunilor atriale în următoarele zile. Schimbările structurale urmează un curs de timp mult mai lent, care începe probabil după câteva săptămâni.34,35

Remodelări electrice

Remodelarea electrică rezultă din rata mare de activare electrică. Modificările PE tipice miocitelor atriale în timpul FA includ scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi a perioadei refractare atriale şi reducerea amplitudinii platoului potenţialului de acţiune. Mai mult, AF are ca rezultat o deficienţă a capacităţii cursului de timp de repolarizare (durata

potenţialului de acţiune) de a se adapta la modificările ratei („restituire anormală”); în consecinţă, perioada refractară atrială nu reuşeşte să se prelungească corespunzător la ritmuri lente (de exemplu, cu revenirea la NSR). Aceste modificări pot contribui la stabilitatea unei forme de FA de durată mai lungă deoarece, conform teoriei cu undă multiplă, o lungime de undă scurtă are ca rezultat wavelete mai mici, care cresc numărul maxim de undele, având în vedere o anumită masă atrială. Modificările refractariei induse de tahicardie sunt eterogene din punct de vedere spaţial şi există o variabilitate crescută atât în interiorul cât şi între diferitele regiuni atriale, ceea ce poate promova vulnerabilitatea atrială şi menţinerea FA şi oferă un substrat pentru reintrare.

Mecanismele de remodelare electrică şi de scurtare a perioadei refractare atriale nu sunt în totalitate clare. Există mai multe explicaţii potenţiale, inclusiv remodelarea canalelor ionice, angiotensina II şi ischemia atrială. Principalele componente ale remodelării electrice includ reducerea curentului de Ca2+ de tip L (ICaL), curentul K+ de fundal al redresorului (IK1) şi curentul K+ reglat de acetilcolină constitutivă (IKACh) şi expresia şi distribuţia anormală a joncţiunilor întrerupte.33

Reglarea în jos a ICaL pare să fie responsabilă pentru scurtarea potenţialului de acţiune atrial, în timp ce o scădere a Ito este considerată a duce la pierderea adaptării ratei fiziologice a potenţialului de acţiune. Frecvenţa atrială rapidă în timpul FA determină acumularea de Ca2+ intracelular. Reducerea ICaL poate fi explicată printr-o expresie scăzută a subunităţii alC a canalului Ca2+ de tip L, probabil ca un mecanism compensator pentru a minimiza potenţialul de supraîncărcare citosolică de Ca2+ secundară afluxului crescut de Ca2+ în timpul potenţialelor de acţiune rapid repetitive în timpul FA. Verapamilul, un blocant al canalelor Ca2+ de tip L, s-a dovedit că atenuează remodelarea electrică şi grăbeşte recuperarea completă fără a afecta inductibilitatea FA, în timp ce supraîncărcarea intracelulară de Ca2+, indusă de hipercalcemie sau digoxină, îmbunătăţeşte remodelarea electrică. Remodelarea electrică poate fi atenuată de eliberarea de către reticulul sarcoplasmatic a rianodinei antagoniste de Ca2+, o descoperire care sugerează importanţa creşterii Ca2+ intracelulare pentru inadaptarea miocardului atrial în timpul FA.33

Angiotensina II poate fi, de asemenea, implicată în remodelarea electrică, iar inhibitorii angiotensinei II pot preveni procesul de remodelare. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei reduc incidenţa FA la pacienţii cu disfuncţie a ventriculului stâng (LV) după infarct miocardic (IM) şi la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică cronică. Ischemia atrială este un alt posibil contributor la remodelarea electrică şi scurtarea perioadei refractare atriale prin activarea schimbătorului Na+-H+.

Mai recent, s-a descoperit că microARN-urile (miRNA-uri sau miR-uri), un grup de molecule mici de ARN necodificatoare care reglează negativ expresia genelor, au un rol important într-o gamă largă de procese de remodelare atrială electrică şi structurală. promovează automatitatea sporită, activitatea declanşată şi abrevierea spaţial eterogenă a refractarităţii.7

În plus, FA persistentă poate duce la alte modificări în atrii, inclusiv remodelarea joncţiunii golului, care se manifestă ca o creştere a expresiei şi distribuţiei conexinei 43 şi heterogenitatea distribuţiei conexinei 40, ambele fiind proteine intercelulare ale joncţiunii intercelulare.

Remodelări contractile şi structurale

AF susţinută a fost, de asemenea, asociată cu modificări structurale, cum ar fi hipertrofia miocitelor, moartea miocitelor, fibroza tisulară, contractilitatea atrială afectată şi întinderea şi dilatarea atrială. Dilatarea atrială creşte instabilitatea electrică prin scurtarea perioadei refractare efective şi încetinirea conducerii atriale. Aceste schimbări structurale, dintre care multe sunt probabil ireversibile, par să apară pe perioade de la săptămâni până la luni.33

Remodelarea celulară este cauzată de moartea apoptotică a miocitelor cu mioliza. AF are ca rezultat modificări marcate ale substructurilor celulare atriale, inclusiv pierderea miofibrilelor, acumularea de glicogen, modificări ale formei şi dimensiunii mitocondriale, fragmentarea reticulului sarcoplasmatic şi dispersia cromatinei nucleare.

Remodelarea contractilă este probabil cauzată de reglarea în jos a ICaL (rezultând o eliberare redusă de Ca2+ în timpul sistolei), precum şi de mioliza (pierderea sarcomerelor). Remodelarea contractilă poate provoca formarea de trombi şi dilatarea atrială. Remodelarea contractilă începe devreme după debutul FA, iar recuperarea acesteia durează, în general, mai mult decât inversarea remodelării electrice, probabil din cauza timpului necesar atrii pentru a înlocui sarcomerei pierduţi.35

Pe lângă remodelarea atriilor, nodul sinusal poate suferi remodelare, rezultând SND şi bradiaritmii cauzate de automatitatea redusă a nodului sinusal sau de conducere sinoatrială prelungită. Fenomenul de remodelare a nodului sinusal contribuie probabil la episoadele de bradicardie observate în sindromul tahicardie-bradicardie şi poate reduce stabilitatea ritmului sinusal şi creşte stabilitatea FA. După cum sa menţionat mai devreme, elementele bradicardiei sinusale par a fi reversibile funcţional dacă tahicardia este prevenită.

Studiile sugerează că PV sunt mai susceptibile la modificări electrice rezultate din FA decât atriile. Deşi PV prezintă perioade refractare semnificativ mai lungi la momentul iniţial decât atriile, ele prezintă o scurtare mai proeminentă a refractarităţii după un episod scurt de FA indusă de stimulare. Mai mult, prezenţa pe termen scurt a AF influenţează proprietăţile PV EP prin încetinirea vitezei de conducere fără a afecta timpii de conducere ai atriilor. Modificările structurale ale atriilor după remodelare, cum ar fi întinderea, pot duce, de asemenea, la creşterea activităţii PV. Întinderea atrială poate duce la creşterea presiunii intraatriale, determinând o creştere a ratei şi a organizării spaţio-temporale a undelor electrice originare din PV. Aceste modificări implică faptul că remodelarea electrică şi structurală creşte probabilitatea automatităţii PV ectopice şi întreţinerea AF.

Remodelarea atrială indusă de tahicardie poate sta la baza diferitelor fenomene importante din punct de vedere clinic, cum ar fi tendinţa pacienţilor cu alte forme de aritmii supraventriculare de a dezvolta FA, tendinţa FA de a recidiva precoce după cardioversie

electrică, rezistenţa FA de durată mai lungă la medicamentele antiaritmice şi tendinţa FA paroxistică persistentă.

Dacă NSR este restabilită într-o perioadă de timp rezonabilă, modificările PE şi remodelarea electrică atrială par să se normalizeze treptat, dimensiunea atrială scade şi funcţia mecanică atrială este restabilită. Aceste observaţii susţin ideea că spirala negativă descendentă în care FA naşte FA poate fi oprită cu NSR care perpetuează NSR, iar restabilirea NSR poate preveni remodelarea progresivă şi creşterea duratei şi frecvenţei episoadelor aritmice prin remodelare inversă.

Rolul sistemului nervos autonom în fibrilaţia atrială Funcţia cardiacă este modulată atât de sistemul nervos autonom cardiac extrinsec cât şi de cel intrinsec. Sistemul extrinsec (central) este compus din componente simpatice şi parasimpatice şi include neuroni din creier şi măduva spinării şi nervi direcţionaţi către inimă. Sistemul intrinsec este compus dintr-o reţea mare de ganglioni cardiaci autonomi îngropaţi în grăsimea epicardică în spaţiul pericardic şi în ligamentul lui Marshall. Grupurile de mai mulţi ganglioni cardiaci cuprind plexuri care se unesc în locaţii specifice, iar diferite grupuri de ganglioni au diferite locuri de inervaţie în întreaga inimă. Ganglionii atriali conţin neuroni aferenţi din miocardul atrial şi din sistemul nervos autonom central şi neuroni colinergici şi adrenergici eferenţi, cu inervaţie puternică a miocardului PV şi a miocardului atrial care înconjoară plexurile ganglionare. În plus, o gamă largă de neuroni interconectaţi creează o reţea de comunicare între diferitele plexuri ganglionare, precum şi între plexurile ganglionare şi atriu şi miocardul PV. Sistemul intrinsec primeşte input de la sistemul extrinsec şi acţionează în mod independent pentru a modula numeroase funcţii cardiace, inclusiv automatitatea, contractilitatea şi conducerea.37

Mai multe studii au demonstrat că ambele diviziuni ale sistemului nervos autonom sunt implicate în iniţierea, întreţinerea şi încetarea FA, cu un rol predominant al sistemului parasimpatic. Activitatea simpatică sporită scurtează perioada refractară atrială şi, de asemenea, creşte eliberarea de calciu din reticulul sarcoplasmatic în atriu şi miocardul PV, promovând PAC legate de depolarizare şi tahicardie atrială (TA), care la rândul lor poate iniţia FA38,39. Stimularea parasimpatică are ca rezultat scurtarea neuniformă a perioadelor refractare efective atriale, creând astfel substratul pentru reintrare, promovând iniţierea şi perpetuarea FA. Stimularea vagală poate duce şi la apariţia declanşatorilor focali în atriu. Este important de remarcat faptul că dezechilibrele în sistemul nervos cardiac intrinsec (mai degrabă decât un ton sporit în sine) sunt considerate a fi implicate în patogeneza FA. O schimbare către o creştere a tonusului simpatic sau spre o pierdere a tonusului vagal a fost observată înainte de FA paroxistică postoperatorie, în timp ce o schimbare către predominanţa vagală a fost observată la pacienţii tineri cu episoade nocturne de FA paroxistică.40,41

Proprietăţile electrice ale PV sunt, de asemenea, modulate de modificări ale tonului autonom. Studiile anatomice au arătat că PV şi LA posterioară adiacentă au un profil autonom unic, care diferă de restul atriilor, ceea ce contribuie probabil la geneza atât a

declanşatorilor focali, cât şi a microreintraţiei susţinute în această regiune. Plexurile ganglionate se grupează în perniţele de grăsime la intrările PV şi inervează puternic fiecare dintre mânecile miocardice ale celor patru PV. Activarea plexurilor ganglionare la joncţiunea PV-LA promovează FA printr-o acţiune combinată parasimpatică şi simpatică.41,42.

Studiile sugerează că intrarea autonomă extrinsecă către inimă (adică din creier şi măduva spinării) exercită un control inhibitor asupra plexurilor ganglionate şi că atenuarea sau pierderea acestui control ar permite plexurilor ganglionate să devină hiperactive. Plexurile ganglionare funcţionează ca „centri de integrare" care modulează inervaţia autonomă. Hiperactivitatea plexurilor ganglionare poate fi proaritmică, în timp ce activitatea la nivel scăzut poate fi antiaritmică. Dovezi recente sugerează că terapiile neinvazive de neuromodulaţie autonomă cardiacă (cum ar fi stimularea electrică transcutanată a nervului vag) suprimă activitatea plexului ganglionat, cu o perioadă refractară eficientă crescută în consecinţă a miocardului atrial şi PV şi suprimarea inductibilităţii FA. Alte abordări ale modulării sistemului nervos autonom cardiac extrinsec (de exemplu, denervarea simpatică renală şi ablaţia stelatului ganglionar) sunt investigate pentru tratamentul antiaritmic. În plus, ablaţia plexurilor ganglionate situate la intrările atriale sau antra PV poate aboli sau reduce inductibilitatea FA.43

Rolul venelor pulmonare în fibrilaţia atrială

Există puţine controverse acum că PV joacă un rol major în declanşarea şi menţinerea FA, aşa cum este stabilit de modelele animale şi umane, în special în stabilirea FA paroxistică. Conducţia fibrilatorie este probabil iniţiată de descărcări rapide de la una sau mai multe surse focale din atrii; la majoritatea pacienţilor cu FA (94%), focalizarea se află într-unul dintre PV (vezi Fig. 15.2). Site-urile extra-PV pot declanşa şi AF, dar asta

apare într-o minoritate de cazuri, probabil nu mai mult de 10% dintre pacienţi. AF este, de asemenea, perpetuată de circuite microreintrante, sau rotoare, care prezintă activitate periodică de înaltă frecvenţă de la care fronturile de undă spiralate de activare iradiază în ţesutul atrial din jur. Conducţia devine mai lentă şi mai puţin organizată odată cu creşterea distanţei faţă de rotoare, probabil din cauza remodelării structurale atriale, ducând la conducere fibrilatoare. Interesant este că rotoarele dominante din AF par să se grupeze în primul rând în joncţiunea dintre LA şi PV. Un studiu a demonstrat, de asemenea, că regiunea PV-LA are proprietăţi EP eterogene capabile să susţină reintrarea. După cum s-a menţionat mai devreme, intrările autonome pot fi importante în declanşarea şi menţinerea AF, iar multe dintre aceste intrări sunt grupate aproape de joncţiunea PV-LA.

Rolul PV în iniţierea şi perpetuarea FA persistentă pare mai puţin proeminent decât în stabilirea FA paroxistică, probabil secundar remodelării electrice şi structurale asociate cu FA persistentă. Declanşatorii non-PV apar mai frecvent, iar locurile de reintrare necesare pentru perpetuarea FA se găsesc mai des în afara joncţiunii PV-LA în FA persistentă decât în FA paroxistică.

Anatomia venei pulmonare

PV pot avea anatomie variabilă. Majoritatea inimii examinate au patru PV-uri cu ostie distincte. Ostiile PV sunt elipsoide cu o dimensiune superoinferioară mai lungă, iar ostiile în formă de pâlnie sunt frecvent observate la pacienţii cu FA. PV superior dreapta se află chiar în spatele SVC sau RA, iar PV dreapta inferior proiectează orizontal. VP stânga superioară se află între apendicele LA (LAA) şi aorta descendentă, iar PV inferioară stângă se întinde lângă aorta descendentă (Fig. 15.5). PV-urile superioare proiectează înainte şi în sus, în timp ce PV-urile inferioare proiectează înapoi şi în jos. PV sunt mai mari la pacienţii cu FA decât la subiecţii normali, la bărbaţi decât la femei şi la FA persistentă versus paroxistică.

Variabilitatea semnificativă a morfologiilor PV poate fi observată la 40% dintre pacienţii supuşi ablaţiei FA, incluzând: (1) ostium comun (la aproximativ 25% dintre pacienţi; Fig. 15.6) al PV din partea stângă sau, mai rar, din partea dreaptă; (2) PV drept supranumerare (PV mijloc dreapta este observată la 8% până la 29% dintre pacienţi; vezi Fig. 15.6); (3) PV anormale care decurg din acoperişul LA; şi (4) ramificare multiplă şi ramificare timpurie (în special a PV inferioară dreaptă).

PV-urile sunt acoperite de manşoane miocardice formate din unul sau mai multe straturi de fibre miocardice orientate într-o direcţie circulară, longitudinală, oblică sau spirală. Aceste mâneci, continuând din LA în PV, variază de la 2 la 25 mm în lungime (în medie, 13 mm). Lungimea mânecilor miocardice are de obicei o distribuţie distinctă; PV superioare au manşoane miocardice mai lungi şi mai bine dezvoltate decât PV inferioare, ceea ce poate explica de ce focarele aritmogene se găsesc mai des în PV superioare decât în PV inferioare. Trebuie remarcat faptul că toate PV la toţi indivizii au astfel de manşoane miocardice, indiferent de prezenţa sau absenţa FA.

Pereţii PV sunt alcătuiţi dintr-un endoteliu subţire, un mediu de muşchi neted şi o adventiţă fibroasă exterioară groasă. Trecerea de la pereţii atriali la cei venosi se face treptat deoarece manşoanele miocardice din LA se suprapun cu muşchiul neted al peretelui venos. Manşoanele miocardice sunt cele mai groase la joncţiunea venoatrială (în medie, 1,1 mm) şi apoi se înclină treptat distal. În plus, grosimea mânecilor nu este uniformă, pereţii inferiori ai venelor superioare şi pereţii superiori ai venelor inferioare având mânecile mai groase. Pe tot parcursul PV, şi chiar la joncţiunea venoatrială, există goluri în mânecile miocardice compuse în principal din ţesut fibros. Dispunerea fasciculelor de miocite în mâneci este destul de complexă. Se pare că există un aranjament în formă de plasă de fascicule musculare alcătuite din fascicule orientate circular (în spirală în jurul axei lungi a venei) care se interconectează cu mănunchiuri care se desfăşoară într-o orientare longitudinală (de-a lungul axei lungi a venei). Un astfel de aranjament, împreună cu zonele neregulate de fibroză observate, pot fi relevante pentru rolul PV în iniţierea FA.

Electrofiziologia musculaturii venei pulmonare

După cum sa menţionat, PV joacă un rol crucial în iniţierea şi, în unele cazuri, menţinerea FA. Cu toate acestea, nu este clar ce face această regiune atât de susceptibilă la aritmie.

Există, în prezent, date limitate disponibile cu privire la mecanismele ionice care stau la baza aritmogenității PV. Studii detaliate de cartografiere au sugerat că reintrarea în PV este cel mai probabil responsabilă pentru aritmogenitatea lor, deşi au fost observate, de asemenea, automatitate anormală şi activitate declanşată. Cu toate acestea, raritatea cu care AF continuă în PV după izolarea electrică (a se vedea mai târziu) pune sub semnul întrebării dacă PV-urile sunt adecvate în sine pentru a menține AF.

Caracteristicile EP ale PV, cu zona sa distinctă de conducere lentă, conducție decrementă, anizotropie neuniformă şi repolarizare eterogenă, creează substraturi potențiale pentru reintrare. Orientarea eterogenă a fibrei în tranziția de la LA la manşonul PV are ca rezultat proprietăți unice de conducere în această zonă. Este posibil ca aranjarea complexă a fibrelor musculare în mânecile miocardice şi distribuția neuniformă a țesutului conjunctiv şi adipos intercalate să explice gradul mai mare de conducere decrementă observat în mânecile miocardice decât în LA şi pentru eterogenitatea proprietăților de conducere şi a perioadelor refractare între fasciculele din fasciculele miocardice. Prin urmare, fracționarea potențialelor PV observată în mod obişnuit în timpul stimulării premature (care indică de obicei încetinirea locală a conducerii) este în concordanță cu proprietățile anizotrope care pot fi atribuite aranjamentului complex al fasciculelor musculare în manşoanele miocardice.

Mai multe studii au sugerat că automatitatea anormală sau activitatea declanşată, fie singură, fie în combinație cu mecanismele de reintrare descrise anterior, pot juca un rol în inițierea FA. Aceste studii au sugerat că tendința PV de a prezenta automatitate anormală sau activitate declanşată este îmbunătățită de condițiile patologice. Lucrări ulterioare au implicat, de asemenea, peretele posterior LA în geneza FA. Studiile au sugerat că PV, împreună cu LA posterior, au un rol important în forma persistentă de FA. Cu toate acestea, natura relației dintre această regiune aritmogenă şi condițiile patologice care oferă un substrat pentru FA nu a fost elucidată. Dacă regiunea critică este LA posterioară, PV-urile sau ambele, a fost sursa dezbaterii în curs.

Tahicardia venei pulmonare versus fibrilația venei pulmonare

La pacienții cu FA paroxistică care provin din PV, poate coexista un spectru larg de aritmii atriale. Monitorizarea extinsă documentează frecvent paroxismele coexistente ale AT şi FA. În plus, pacienții cu FA paroxistică au de obicei focare multiple în mai multe PV şi multe dintre aceste focare îşi au originea distal în venele respective.

La pacienții a căror singură aritmie clinică este PV AT, evoluția clinică este mai comparabilă cu cea la pacienții cu AT din alte locații anatomice decât la pacienții cu PV FA. Acești pacienți demonstrează un proces în mare măsură focalizat, fără dovezi ale unei boli mai progresive şi mai difuze, aşa cum s-a observat la populația cu FA paroxistică, şi nu au tendința de a dezvolta aritmii atriale ulterioare în timpul urmăririi pe termen lung. În special, atunci când pacienții cu PV AT prezintă recurență, în aproape toate cazurile, acest lucru este de la punctul inițial. În schimb, pacienții cu FA paroxistică au recidive din focare din alte PV şi din interiorul corpului LA. Este important că la majoritatea pacienților cu AT PV, focarul este situat la ostium al venei (sau la 1 cm de ostium), mai degrabă decât de la distal

(2 până la 4 cm). Aceste observaţii sugerează că pacienţii cu AT focal PV pot reprezenta potenţial o populaţie diferită de cei cu FA PV: pacienţii AT PV având un proces discret şi curabil focal, în contrast cu procesul mai difuz care implică mai multe PV şi LA observate în FA.

Debutul spontan al AT focală din PV şi lipsa acesteia de inductibilitate cu stimularea programată sugerează că această aritmie este mai probabil să fie cauzată de automatitate anormală sau de activitate declanşată, mai degrabă decât de reintrare. Cu toate acestea, încercările de a clasifica definitiv mecanismul de aritmie al AT focală în laboratorul EP sunt limitate.

din cauza suprapunerii semnificative a caracteristicilor aritmiei (iniţiere, răspuns la medicamente).

Genetica în fibrilaţia atrială

Este din ce în ce mai recunoscut faptul că o componentă ereditară pe scară largă stă la baza FA, în special la pacienţii fără factori de risc aparenti. Studiile au arătat că cel puţin 5% dintre toţi pacienţii cu FA şi 15% până la 20% dintre cei cu FA şi inimi structural normal au avut un istoric familial pozitiv. Istoricul familial de FA este asociat cu un risc crescut cu 40% ca rudele de gradul I să dezvolte FA. Asocierea dintre antecedentele familiale şi riscul de dezvoltare a FA este mai puternică cu un număr crescut de rude de gradul I afectate şi o vârstă mai mică.9

Mai multe gene şi regiuni genomice legate de FA şi substratul său au fost identificate în familii, indivizi şi diferite populaţii. Factorii genetici joacă un rol critic în modularea riscului de aritmie atât în familiile rare cu modele mendeliane de moştenire a FA, cât şi în populaţia generală. Deşi FA familială poate fi o tulburare monogenetică, FA nonfamilială poate fi o boală multigenetică în care factorii genetici interacţionează cu variabilele de mediu.9

Genetica mendeliană clasică şi abordările genelor candidate au identificat mutaţii care cauzează AF în genele care codifică canalele ionice cardiace, joncţiunile gap cardiace, moleculele de semnalizare, precum şi factorii de transcripţie. Acele canalopatii sunt frecvent asociate cu alte manifestări fenotipice, cum ar fi sindroamele QT lung, QT scurt sau Brugada, precum şi cardiomiopatiile moştenite.44 FA este predominantă în canalele cardiace şi poate fi caracteristica de prezentare la unii pacienţi. Studiile au demonstrat o prevalenţă a FA de 2% până la 29% în sindromul QT lung, 6% până la 53% în sindromul Brugada, 18% până la 70% în sindromul QT scurt şi 11% până la 37% la pacienţii cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică (TV)45. prelungirea duratei potenţialului de acţiune atrială (facilitarea activităţii declanşate) sau afectarea cuplării intercelulare (rezultând heterogenitatea conducerii).30,46

Este de remarcat faptul că un studiu recent a descris o cardiomiopatie atrială autosomal recesivă rară caracterizată prin fibroză progresivă a miocardului atrial şi care se manifestă clinic cu aritmii atriale (inclusiv FA), dilatare atrială şi potenţial stagnare electrică atrială.30

În plus, secvenţierea întregului exom (WES) şi studiile de asociere la nivelul genomului (GWAS) au identificat polimorfisme multiple cu un singur nucleotidă (SNP), un tip de variantă genetică comună, ca riscuri genetice asociate cu FA în populaţie. Mecanismele moleculare precise care stau la baza acestor variante rămân neclare, parţial datorită prezenţei lor în zonele necodificatoare ale genomului, fără niciun efect cunoscut asupra expresiei sau funcţiei proteinei. SNP-urile acţionează probabil ca promotori sau amplificatori ai genelor apropiate. Cele mai apropiate gene identificate cu diferite SNP-uri sunt implicate în diverse funcţii, cum ar fi codificarea factorilor de transcripţie, proteinele citoscheletice şi de schele şi canalele ionice.44,47-49.

EPIDEMIOLOGIE

FA este cea mai frecventă aritmie susţinută întâlnită în practica clinică, reprezentând aproximativ o treime din spitalizările pentru tulburări de ritm cardiac. Prevalenţa la nivel mondial a FA ajustată în funcţie de vârstă este estimată la 0,596% la bărbaţi şi 0,373% la femei, aproximativ 33 de milioane de oameni. În fiecare an, peste 5 milioane de oameni dezvoltă FA în întreaga lume. Prevalenţa FA în populaţia generală din lumea occidentală a fost estimată la 0,5% până la 2%, deşi prevalenţa reală a FA este probabil mai mare, având în vedere apariţia frecventă a FA asimptomatică (subclinică). În plus, frecvenţa FA creşte progresiv în populaţia generală, probabil din cauza longevităţii crescute şi a succesului în reducerea mortalităţii cardiovasculare generale, precum şi a prevalenţei crescute a factorilor de risc pentru FA (cum ar fi hipertensiunea şi obezitatea). În 2010, prevalenţa FA în Statele Unite a fost estimată a fi între 2,7 şi 6,1 milioane. Este de aşteptat să crească la aproximativ 5,6 până la 12 milioane în 2050. În Europa, FA afectează aproximativ 8 milioane de oameni şi se preconizează că acest număr va creşte la 18 milioane până în 2060.50

FA este o boală progresivă. Mai mult de jumătate dintre persoanele care suferă de un episod iniţial de FA vor dezvolta în cele din urmă FA recurentă, de obicei în primii 2 ani de urmărire. FA progresează de la paroxistică la persistentă (în ciuda terapiei antiaritmice) în aproximativ 10% la 1 an, în 25% până la 30% la 5 ani şi în mai mult de 50% după 10 ani. Mai mult, progresia de la FA paroxistică şi persistentă la FA permanentă apare la până la 34% dintre pacienţi la 4 ani de la diagnosticul iniţial. Menţinerea NSR devine progresiv mai dificilă pe măsură ce durata FA persistentă creşte. Doar 40% până la 60% dintre pacienţii cu FA persistentă cu o durată mai mică de 1 an rămân în NSR la 1 an de la iniţierea terapiei medicamentoase antiaritmice, în ciuda cardioversiilor multiple; în timp ce pacienţii cu FA persistentă cu o durată mai mare de 3 ani au doar o probabilitate de 15% de apariţie a ritmului sinusal pe termen lung. Vârsta crescută, diabetul, insuficienţa cardiacă, boala pulmonară cronică şi hipertensiunea se numără printre potenţialii predictori ai progresiei către FA permanentă. FA care apare la pacienţii altfel sănătoşi este mai puţin probabil să progreseze.51 De asemenea, pacienţii cu FA trataţi cu ablaţie cu cateter prezintă un risc substanţial mai scăzut de progresie a aritmiei.9,52

FA este asociată în mod independent cu o morbiditate şi mortalitate semnificativ crescute, inclusiv un risc crescut de cinci ori pentru accident vascular cerebral, un risc crescut de

două ori pentru demenţă, un risc de trei ori pentru insuficienţă cardiacă şi un risc crescut de două ori pentru IM. Rata de mortalitate a pacienţilor cu FA este aproximativ dublă faţă de cea a pacienţilor cu FA şi este legată de severitatea bolii cardiace subiacente şi a comorbidităţilor asociate.53 Cauzele cardiace (moarte subită cardiacă [SCD], insuficienţă cardiacă şi IM) reprezintă aproape jumătate din decesele la pacienţii cu FA anticoagulaţi, în timp ce accidentul vascular cerebral şi sângerarea reprezintă doar aproximativ% din toate cauzele deceselor. Riscul de deces apare mai mare în prezenţa insuficienţei cardiace, a insuficienţei renale, a diabetului zaharat, a vârstei înaintate şi a sexului masculin.9,44,54,55.

Predicţia riscului de fibrilaţie atrială

Au fost propuse mai multe modele de predicţie pentru FA cu debut nou pentru a ajuta la identificarea persoanelor cu risc ridicat şi pentru a servi drept etalon pentru a testa noi factori de risc potenţiali. Studiul Framingham Heart Study (FHS) şi Studiul privind riscul de ateroscleroză în comunităţi (ARIC) au dezvoltat fiecare un risc pentru predicţia FA. Mai recent, consorţiul Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology-Atrial Fibrillation (CHARGE-AF) a dezvoltat şi validat un model de risc simplu pentru predicţia incidentului de FA folosind date reunite (mai mult de 26.000 de indivizi) din studii de cohortă prospective, inclusiv Cardiovascular Health Study, FHS şi ARIC. Variabilele utilizate în scorul de predicţie a riscului CHARGE-AF includ: vârsta, rasa, înălţimea, greutatea, tensiunea arterială sistolică, tensiunea arterială diastolică, fumatul curent, utilizarea medicamentelor antihipertensive, diabetul zaharat, istoricul de IM şi antecedentele de insuficienţă cardiacă. Pe lângă aceste variabile, scorul de predicţie „augmentat" CHARGE-AF încorporează şi intervalul PR şi hipertrofia VS derivată de ECG.1,56,57.

Factori de risc clinici care predispun la fibrilaţia atrială

FA poate fi legată de o cauză reversibilă tranzitorie, cum ar fi tireotoxicoza, IM acut, pericardita acută, intervenţia chirurgicală cardiacă recentă, boala pulmonară acută, consumul de alcool sau electrocuţia. În aceste cazuri, FA dispare, în general, după tratamentul stării de bază precipitantă.

Se crede că FA este secundară bolii cardiace structurale subiacente la mai mult de 70% dintre pacienţi şi este expresia aritmică finală a unei familii diverse de boli. FA derivă dintr-un continuum complex de factori predispozanţi care par să implice procese ale bolii care contribuie la declanşarea FA (de exemplu, sistemele nervoase simpatic şi parasimpatic [FA neurogenă], aritmii predispozante sau focare ectopice în PV), creşte distensia atrială (de exemplu, insuficienţa cardiacă valvulară şi scăderea hipertensiunii cardiace la insuficienţă cardiacă fibrotică, hipertensiunea arterială, scăderea insuficienţei cardiace şi fibroase). ţesut, incluzând posibil o rată crescută de moarte a celulelor apoptotice (de exemplu, hipertensiune arterială şi boală cardiacă ischemică), întrerupe comunicaţiile intercelulare (de exemplu, pericardită şi edem), cresc mediatorii inflamatori (de exemplu, pericardită şi miocardită) sau modifică stările energetice şi redox care modulează funcţia canalelor ionice şi a joncţiunilor gap. Tabelul 15.2 enumeră afecţiunile cardiovasculare şi alte afecţiuni asociate independent cu FA.

Cele mai frecvente cauze de FA acută sunt IM şi chirurgia cardiotoracică. Cei mai comuni factori de risc clinic pentru FA cronică sunt hipertensiunea şi boala cardiacă ischemică, subgrupul de pacienţi cu insuficienţă cardiacă congestivă cel mai probabil să sufere de aritmie. În ţările în curs de dezvoltare, hipertensiunea arterială şi bolile reumatismale valvulare (de obicei mitrale) şi bolile cardiace congenitale sunt cele mai frecvent asociate afecţiuni.55,58,59.

Prezenţa SND prezice, de asemenea, un risc crescut de FA. Episoadele atriale cu frecvenţă ridicată (de obicei indicative de FA sau AFL) care au durat mai mult de 5 minute au fost observate la 29% dintre pacienţii care au primit stimulatoare cardiace pentru SND, dar fără antecedente de FA.

La pacienţii mai tineri, aproximativ 30% până la 45% din cazurile paroxistice şi 20% până la 25% din cazurile persistente de FA apar în absenţa oricăror factori de risc cronic sau acut pentru aritmie, o afecţiune denumită istoric ca FA singură. Cu toate acestea, având în vedere definiţia ambiguă din literatură şi lipsa de utilitate mecanicistă sau clinică, clasificarea FA ca „singurată" sau „idiopatică" este potenţial confuză şi nu ar trebui utilizată pentru a ghida deciziile terapeutice.5

Factori de risc nemodificabili

Vârstă. Prevalenţa FA creşte odată cu înaintarea în vârstă. FA este mai puţin frecventă în copilărie, cu excepţia intervenţiilor chirurgicale cardiace. FA apare la mai puţin de 1% dintre indivizii mai tineri de 60 de ani, dar la aproximativ 6% dintre cei peste 65 de ani şi la mai mult de 10% dintre cei peste 80 de ani. Vârsta medie a pacienţilor cu FA este de aproximativ 75 de ani. Aproximativ 75% dintre pacienţii cu FA au vârsta de 65 de ani sau mai mult, iar 45% dintre pacienţii cu FA au vârsta de 75 de ani sau mai mult.59 La adulţii cu vârsta de 55 de ani şi peste, riscul pe parcursul vieţii de a dezvolta FA este de aproximativ 24% la bărbaţi şi 22% la femei.9

Gen. Incidenţa anuală ajustată în funcţie de vârstă a FA este mai mare la bărbaţi în comparaţie cu femeile (3,8 faţă de 1,6 la 1000 persoane-ani). În mod similar, prevalenţa FA ajustată în funcţie de vârstă este mai mare la bărbaţi decât la femei (10,3% faţă de 7,4% la adulţii cu vârsta mai mare sau egală cu 65 de ani). Cu toate acestea, diferenţele legate de gen în incidenţa şi prevalenţa FA par a fi legate de alţi factori de risc. Un raport a constatat că, după ajustarea pentru factorii de risc legaţi de FA, sexul masculin nu mai era un factor de risc independent pentru FA. De notat, riscul de FA pe parcursul vieţii este similar între bărbaţi şi femei, în ciuda incidenţei mai mari a FA la bărbaţi, probabil legat de speranţa de viaţă mai scurtă la bărbaţi.9

Rasă. Riscul ajustat în funcţie de vârstă de a dezvolta FA este mai mare la albi în comparaţie cu negrii, asiaticii şi hispanicii.9

AF, fibrilaţie atrială; IMC, indicele de masă corporală; CI, interval de încredere; VEMS, volumul expirator forţat în 1 secundă; HR, hazard ratio;

SAU, raportul de cote; RR, raportul de risc.

Din Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. Ghidurile ESC 2016 pentru managementul fibrilaţiei atriale dezvoltate în colaborare cu EACTS. Eur Heart J. 2016;37:2893-2962.

Genetica. Mai mult de 5% dintre toţi pacienţii cu FA şi 15% până la 20% dintre cei cu FA în absenţa unor condiţii cauzale cunoscute au avut un istoric familial pozitiv. Descendenţii părinţilor cu FA (în special cei cu FA precoce, fără factori de risc convenţionali) au un risc de două până la trei ori mai mare de a dezvolta FA. Mai multe gene şi regiuni genomice legate de FA şi substratul său au fost identificate în familii, indivizi şi diferite populaţii. Cu toate acestea, rămâne de investigat dacă profilurile genetice pot fi construite pentru a identifica populaţiile cu risc şi dacă intervenţia asupra factorilor de risc modificabili poate reduce riscul de FA la populaţiile cu predispoziţie genetică.9,44,60.

Factori de risc modificabili

Hipertensiune arterială. Boala cardiacă hipertensivă este cea mai frecventă tulburare cronică de bază la pacienţii cu FA din ţările dezvoltate. De fapt, s-a descoperit că hipertensiunea afectează 49% până la 90% dintre participanţii la studiile clinice majore cu FA. Hipertensiunea în sine creşte riscul de FA incidentă de aproximativ două ori. În plus, coexistenţa hipertensiunii şi a FA creşte riscul de accident vascular cerebral, insuficienţă cardiacă, spitalizare şi mortalitate generală de două ori în comparaţie cu pacienţii cu FA fără hipertensiune arterială. Hipertensiunea arterială de lungă durată, mai ales dacă este controlată suboptim, este asociată cu activarea simpatică, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, hipertrofia VS, disfuncţia diastolică, întinderea LA şi remodelarea structurală a atriului, toate acestea putând contribui la dezvoltarea şi progresia FA. În plus, hipertensiunea arterială coexistă de obicei cu morbidităţi multiple care cresc, de asemenea, riscul de FA, cum ar fi insuficienţa cardiacă, boala coronariană, diabetul şi obezitatea.61

De remarcat, modelele longitudinale sau traiectorii pe termen lung ale tensiunii arteriale sistolice, a presiunii pulsului şi a tratamentului pentru hipertensiune arterială au fost asociate cu un risc mai mare de 15 ani de dezvoltare a FA şi au avut rezultate mai bune decât măsurătorile cu un singur punct de timp, în special acolo unde este prezentă hipertensiunea prelungită şi este utilizat un tratament antihipertensiv. Interesant, traiectorii distincte pentru tensiunea arterială diastolică nu au fost asociate cu risc crescut de FA la 15 ani.58

Insuficienţă cardiacă. Insuficienţa cardiacă şi FA au mai mulţi factori de risc şi procese fiziopatologice comune. Într-un registru global de FA, insuficienţa cardiacă a fost predominantă la 33% dintre pacienţii paroxistici, 44% dintre pacienţii cu FA persistentă şi 56% dintre pacienţii cu FA permanentă. În studiul Framingham, 41% dintre pacienţii cu FA şi insuficienţă cardiacă au dezvoltat mai întâi insuficienţă cardiacă, 38% au dezvoltat mai întâi FA, iar în restul de 21% FA şi insuficienţă

cardiacă au apărut în acelaşi timp. Pe de altă parte, FA se dezvoltă la până la 42% dintre pacienţii cu insuficienţă cardiacă. Prevalenţa FA creşte odată cu severitatea insuficienţei cardiace, variind de la 5% la pacienţii din clasa funcţională I, comparativ cu aproximativ 50% la pacienţii din clasa IV. Într-o cohortă de pacienţi cu insuficienţă cardiacă cu fracţie de ejecţie a ventriculului stâng conservată (FEVS), 29% au avut antecedente de FA, iar FA sau AFL au fost documentate la 65% dintre cei care prezentau insuficienţă cardiacă diastolică acută62,63.

Pacienţii cu insuficienţă cardiacă concomitentă şi FA prezintă un prognostic sumbru, cu o mortalitate la un an de 9,5% şi agravarea insuficienţei cardiace în aproape 25%. La pacienţii cu insuficienţă cardiacă supuşi implantării unui cardioverter-defibrilator (ICD), antecedentele de FA la momentul procedurii identifică un risc suplimentar de insuficienţă cardiacă şi deces, iar noua depistare a FA ulterior este asociată cu rate şi mai mari de deces63,64.

Pe lângă factorii de risc de bază comuni, FA şi insuficienţa cardiacă sunt, de asemenea, factori de risc independenţi unul pentru celălalt. FA poate fi atât o cauză, cât şi o consecinţă a insuficienţei cardiace. Insuficienţa cardiacă este un factor de risc puternic pentru FA incidentă, cu o creştere de şase ori a riscului de a dezvolta FA, în timp ce FA este asociată cu un risc crescut de trei ori de insuficienţă cardiacă incidentă. FA poate cauza afectarea funcţiei ventriculare sistolice şi diastolice care nu sunt prezente în ritmul sinusal. Pierderea sistolei atriale, precum şi afectarea funcţiei atriale induse de FA şi fibroza atrială au ca rezultat reducerea umplerii VS şi a debitului cardiac şi poate fi o cauză directă a insuficienţei cardiace diastolice. În plus, frecvenţele ventriculare neregulate şi rapide în FA pot duce la disfuncţie sistolică VS (cardiomiopatie indusă de tahicardie). FA este, de asemenea, asociată cu fibroza miocardică VS, care contribuie la disfuncţia diastolică. Pe de altă parte, presiunile de umplere şi postîncărcarea ventriculară crescute, regurgitarea valvulară funcţională şi activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron în insuficienţa cardiacă pot duce la întindere atrială, fibroză şi dilatare. În plus, manipularea alterată a calciului şi supraîncărcarea cu calciu în insuficienţa cardiacă pot promova iniţierea şi perpetuarea FA.63-65

Boala cardiacă valvulară. FA a fost clasificată în mod convenţional în FA „valvulară" sau „nonvalvulară". În timp ce Ghidurile ESC din 2012 au definit FA valvulară ca boală valvulară reumatică (predominant stenoză mitrală) sau valve cardiace protetice, ghidurile AHA/ACC/HRS din 2014 au definit FA nonvalvulară ca FA în absenţa stenozei mitrale reumatice sau a unei valve cardiace mitrale mecanice sau a valvelor cardiace mitrale bioprostatice adăugate explicit. repararea supapelor.3

Un spectru larg de leziuni valvulare poate duce la dezvoltarea FA. Factorul de risc major independent este mărirea LA, care este mai probabil să rezulte din boala valvei mitrale. Presiunea LA crescută determină întinderea miocardică şi remodelarea atrială, care favorizează FA.

Boala de inimă reumatică, acum mai puţin frecventă în ţările dezvoltate, rămâne un substrat important de bază pentru FA în ţările în curs de dezvoltare. Prevalenţa FA la aceşti pacienţi variază în funcţie de tipul de boală valvulară, apărând doar la 1% dintre pacienţii cu boală valvulară aortică, 16% dintre cei cu insuficienţă mitrală izolată, 29% dintre pacienţii cu stenoză mitrală izolată şi 52% dintre cei cu stenoză mitrală şi regurgitare combinată. În plus, se ştie că riscul de FA este corelat cu dimensiunea LA; incidenţa FA creşte de la 3% când diametrul LA este mai mic de 40 mm la 54% dacă diametrul LA depăşeşte 40 mm. Pacienţii cu stenoză mitrală şi FA prezintă un risc deosebit de mare pentru evenimente tromboembolice şi au fost excluşi din orice studii ulterioare care studiază regimurile de anticoagulare pentru FA. Riscul de tromboembolism este mai mare la pacienţii cu FA cu mitrală decât cei cu boală valvulară aortică.

Boala valvulară nereumatică este frecventă la pacienţii cu FA „nevalvulară" (adică boala valvulară fără stenoză mitrală reumatică şi nici proteză valvulară), cu o prevalenţă raportată de până la 25%, în special la cei cu FA permanentă. Majoritatea acestor pacienţi au insuficienţă mitrală (61%), insuficienţă aortică (24%) şi stenoză aortică (32%). De remarcat, un risc tromboembolic crescut a fost observat la pacienţii cu FA nonvalvulară care au boală valvulară nativă nonreumatică, comparativ cu cei fără boală valvulară; cu toate acestea, nici boala valvulară în sine şi nici severitatea acesteia nu au fost în mod clar asociate cu acest risc. Acei pacienţi erau mai în vârstă şi aveau un scor CHA2DS2-VASc mai mare, ceea ce era probabil să explice riscul embolic mai mare.3

Boala coronariană. Boala coronariană este prezentă la peste 20% dintre pacienţii cu FA. În schimb, prevalenţa FA în populaţia totală cu boală coronariană cronică stabilă este relativ scăzută. Cu toate acestea, FA apare tranzitoriu la 6% până la 22% dintre pacienţii cu sindroame coronariene acute, iar apariţia ei în acest cadru este asociată cu creşterea morbidităţii şi mortalităţii pe termen scurt şi lung. Boala cardiacă ischemică poate predispune la dezvoltarea FA prin întindere şi dilatare atrială secundară disfuncţiei ventriculare diastolice şi sistolice asociate ischemiei, precum şi ischemiei atriale.

Dovezi recente sugerează că pacienţii cu FA prezintă un risc substanţial crescut (cu 47%) de apariţie a infarctului miocardic incident în comparaţie cu cei fără FA. Riscul relativ este mai mare în special la pacienţii fără boală coronariană la momentul iniţial (cu 71%), la cei mai tineri de 60 de ani şi la femei. Au fost propuse mai multe mecanisme care să ţină seama de riscul crescut de IM la pacienţii cu FA: (1) stare protrombotică indusă de FA cauzată de activarea sistemică crescută a trombocitelor, generarea de trombină şi disfuncţia endotelială; (2) Inflamaţie mediată de AF care poate promova ruptura plăcii şi IM; (3) tromboembolism coronarian direct din cheaguri LAA; (4) ischemia de cerere legată de frecvenţe ventriculare rapide în timpul FA; şi (5) prezenţa factorilor de risc obişnuiţi care predispun la dezvoltarea atât a FA, cât şi a bolii coronariene (de exemplu, diabet, hipertensiune, vârstă înaintată).66-68

Boală cardiacă congenitală. În timpul urmăririi pe termen lung, FA se dezvoltă la mai mult de o treime dintre pacienţii cu boală cardiacă congenitală. FA este mai frecventă

la pacienţii cu defecte congenitale severe, leziuni reziduale din partea stângă sau boli cardiace nereparate. FA este frecvent asociată cu markeri ai bolii cardiace stângi (de exemplu, disfuncţie sistolică VS şi dilatarea LA) şi este cel mai frecvent întâlnită la pacienţii cu stenoză aortică congenitală, boală mitrală, ventriculi unici paliaţi, defecte cardiace nereparate sau boală cardiacă în stadiu terminal69. la o vârstă mai fragedă la pacienţii cu malformaţii cardiace congenitale complexe. FA este rar întâlnită la pacienţii cu defecte septale atriale înainte de vârsta de 40 de ani, dar incidenţa se poate apropia de 50% la pacienţii nereparaţi peste 60 de ani.70-72.

Coexistenţa episoadelor de FA şi tahicardie atrială macroreentrantă (MRAT) a fost raportată la un număr considerabil de pacienţi (33%) cu boală cardiacă congenitală. AT obişnuite au precedat dezvoltarea FA la aproximativ două treimi dintre pacienţi. Aproximativ 30% dintre pacienţii care au suferit anterior ablaţie cu succes cu cateter pentru MRAT dezvoltă FA în timpul urmăririi pe termen lung.70,73.

Apnee obstructivă de somn. Dovezile acumulate demonstrează o asociere independentă între FA şi apneea obstructivă în somn. FA apare la 5% dintre indivizii cu apnee severă în somn şi doar 1% dintre cei fără apnee în somn. Prevalenţa apneei de somn cel puţin moderate a fost raportată la până la 32% dintre pacienţii cu FA şi inimi structural normal. Mai mult, studiile transversale au demonstrat că pacienţii cu FA aveau un risc semnificativ mai mare de apnee obstructivă în somn decât martorii potriviţi (49% faţă de 33%), iar analiza multivariată a demonstrat o asociere puternică independentă între apneea în somn şi FA (odds ratio, 2,2). În plus, mai multe studii prospective au arătat că apneea obstructivă în somn prezice apariţia viitoarei FA. Apneea obstructivă în somn netratată a fost asociată cu o rată remarcabil de mare de recurenţă a FA la 1 an în comparaţie cu pacienţii cu statut necunoscut de apnee în somn (83% faţă de 53%). Riscul de FA la pacienţii cu apnee obstructivă în somn pare să crească liniar împreună cu severitatea apneei obstructive în somn. La unii pacienţi cu apnee obstructivă în somn şi FA paroxistică, paroxismele FA s-au dovedit a fi nocturne şi, cel puţin parţial, legate temporal de evenimente obstructive respiratorii.61,74.

Apneea obstructivă în somn poate afecta răspunsul FA la terapiile medicale şi ablative pe cateter. Pacienţii cu apnee obstructivă în somn pot avea un risc crescut cu 25% până la 31% de recidivă a FA după ablaţia cu cateter în comparaţie cu pacienţii fără apnee în somn. Pe de altă parte, utilizarea terapiei cu presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) este asociată cu o reducere de peste 40% a riscului relativ de recidivă a FA la pacienţii cu apnee obstructivă în somn, indiferent de strategia de tratament a FA (terapie medicală sau ablaţie cu cateter)75,76.

Sunt propuse mai multe mecanisme prin care apneea obstructivă în somn creşte riscul de FA. Inspiraţia forţată repetitivă împotriva căilor aeriene superioare prăbuşite în timpul episoadelor apneice generează modificări substanţiale ale presiunii intratoracice, cu creşterea consecutivă a întoarcerii venoase, ducând la creşterea preîncărcării VD şi a postsarcină VS. Supraîncărcarea presiunii şi a volumului provoacă întinderea atriilor şi a ostiilor PV. Întinderea atrială acută poate scurta refractaritatea atrială (posibil prin

deschiderea canalelor ionice activate de întindere) şi poate afecta conducerea atrială. Întinderea atrială repetată poate duce la remodelare atrială structurală cu dilatare şi fibroză. În plus, apneele şi hipopneele repetitive sunt însoţite de hipoxemie intermitentă şi hipercapnie, care provoacă activarea simpatică indusă de chemoreceptori şi retragerea parasimpatică. Hiperactivitatea simpatică (care este sporită în continuare de excitarea recurentă) are ca rezultat vasoconstricţie periferică şi hipertensiune arterială sistemică, precum şi creşterea frecvenţei cardiace şi variabilitatea redusă a frecvenţei cardiace. De asemenea, hipoxia intermitentă şi reoxigenarea postapneică induc stresul oxidativ şi procesele inflamatorii care contribuie la remodelarea LA şi la fibroză. Aceste mecanisme pot acţiona atât ca declanşatori, cât şi ca perpetuatori ai FA şi pot predispune la recurenţa aritmiei şi pot afecta răspunsul la diferite terapii farmacologice şi nonfarmacologice pentru FA. Este posibil ca terapia CPAP să inverseze în mod eficient aceste mecanisme şi, prin urmare, să scadă apariţia FA. În cele din urmă, apneea obstructivă în somn coexistă adesea cu multiple morbidităţi care cresc, de asemenea, riscul de FA, cum ar fi insuficienţa cardiacă, diabetul, obezitatea şi hipertensiunea sistemică.74-76.

Obezitatea. Obezitatea (indicele de masă corporală [IMC] mai mare de 30 kg/m2) este asociată cu un risc semnificativ mai mare de FA. Populaţiile supraponderale au o incidenţă, prevalenţă, severitate şi progresie mai mare a FA comparativ cu omologii lor cu greutate normală. O metaanaliză recentă a constatat că pentru fiecare creştere cu 5 kg/m2 a IMC, au existat riscuri cu 10% până la 29% mai mari de FA incidentă, postoperatorie şi post-ablaţie.77,78 La persoanele supraponderale şi obeze cu FA simptomatică, pierderea progresivă susţinută în greutate pe termen lung are un efect dependent de doză asupra lipsei de FA pe termen lung. În mod remarcabil, fluctuaţia greutăţii mai mare de 5% a avut un efect advers asupra libertăţii generale de FA, cu o probabilitate de două ori mai mare de aritmie recurentă.44,61,79 O meta-analiză recentă a constatat un risc cu 3,1% mai mare de ablaţie recurentă a FA pentru fiecare unitate de creştere a IMC.

Obezitatea este adesea asociată cu comorbidităţi cardiometabolice, cum ar fi hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, disfuncţia autonomă şi apneea în somn, toate acestea putând genera un substrat susceptibil de FA. Cu toate acestea, obezitatea pare a fi, de asemenea, un factor de risc distinct pentru FA, independent de acumularea coincidenţă a altor comorbidităţi. Obezitatea a fost legată de un risc mai mare de FA chiar şi în rândul persoanelor tinere şi aparent sănătoase. Au fost propuse mai multe mecanisme pentru a explica asocierea dintre obezitate şi FA. Creşterea progresivă în greutate are ca rezultat remodelarea atrială electrică şi structurală, fibroză interstiţială atrială, creşterea presiunii şi volumului LA, hipertrofie ventriculară şi afectare a funcţiei diastolice, inflamaţie sistemică de grad scăzut şi lipidoză miocardică. Obezitatea a fost, de asemenea, asociată cu o grosime crescută a grăsimii epicardice, care a fost asociată cu FA, probabil din cauza electrofiziologiei atriale alterate şi a dezechilibrului autonom. Pe de altă parte, scăderea în greutate este asociată cu inversarea dilataţiei atriale şi hipertrofia VS.79-81.

Diabet. Diabetul pare să confere un risc crescut pentru dezvoltarea FA. În FHS, diabetul a fost asociat cu un risc cu 40% mai mare de FA la bărbaţi şi cu 60% mai mare la femei după 38 de ani de urmărire. Alte studii au descoperit că FA a fost mai răspândită la subiecţii cu prediabet în comparaţie cu martorii şi s-a corelat pozitiv cu hemoglobina A1c. În mod remarcabil, controlul intens al glicemiei nu afectează rata de nou-apariţie a FA.44,82,83.

Mai multe mecanisme pot sta la baza asocierii diabetului zaharat şi FA. Cardiomiopatia asociată diabetului duce la disfuncţie sistolică sau diastolică ventriculară, presiuni de umplere crescute şi remodelare atrială. În plus, neuropatia autonomă cardiacă a fost implicată ducând la hiperactivitate simpatică şi remodelare neuronală. În plus, rezistenţa la insulină poate fi asociată cu un mediu proinflamator în miocard.82,83

Hipertiroidismul. Prevalenţa FA la pacienţii cu hipertiroidism evident variază între 10% şi 15%, iar riscul este de aproximativ şase ori mai mare decât al populaţiei eutiroidiene. De asemenea, hipertiroidismul subclinic este un factor de risc asociat cu o creştere de trei ori a dezvoltării FA. Riscul de FA este mai mare la bărbaţi, la vârstnici şi la pacienţii cu toxicoză cu triiodotironină (T3).44,84

Aproximativ două treimi dintre pacienţii cu FA din cauza hipertiroidismului revin spontan la NSR după tratamentul stării tirotoxice, de obicei în decurs de 3 până la 6 luni de la devenirea eutiroidiană. Chiar dacă hipertiroidismul este considerat o cauză reversibilă a FA, aritmia persistă sau reapare la până la 30% până la 40% dintre pacienţi după restabilirea statusului eutiroidian. Vârsta mai înaintată (mai mare de 55 de ani), durata lungă a hipertiroidismului (mai mare de 5 ani), durata lungă a FA pretratament, disfuncţia severă a VS şi mărirea LA sunt predictori independenţi pentru continuarea FA după tratamentul cu succes al hipertiroidismului.44,84.

Dintre toţi pacienţii cu FA nou debut, mai puţin de 1% din incidenţa FA este cauzată de hipertiroidismul evident. Deşi randamentul testării anormale a funcţiei tiroidiene la aceşti pacienţi este scăzut, beneficiul asociat cu capacitatea de a restabili pacienţii cu tireotoxicoză la o stare eutiroidiană şi NSR justifică testarea hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) la majoritatea pacienţilor cu debut recent al FA inexplicabilă.

Mecanismele prin care hipertiroidismul sporeşte vulnerabilitatea la FA includ probabil abrevierea duratei potenţialului de acţiune atrială şi a perioadei refractare, creşterea activităţii ectopice atriale, creşterea presiunii LA secundară creşterii masei VS şi relaxării ventriculare afectate şi ischemia miocardică rezultată din creşterea frecvenţei cardiace în repaus.44,84.

Embolie pulmonară. FA poate apărea în situaţia emboliei pulmonare acute, probabil ca urmare a supraîncărcării acute a presiunii VD şi a dilatării ulterioare a PR. FA poate fi văzută ca un semn de prezentare, în faza incipientă sau mai târziu în cursul recuperării de la embolia pulmonară.85 În plus, pacienţii cu embolie pulmonară

anterioară prezintă o incidenţă substanţial crescută (de nouă ori) a FA cu debut tardiv.86

De notat, unele studii au sugerat că FA poate fi o cauză, mai degrabă decât o consecinţă, a emboliei pulmonare. Starea protrombotică asociată cu FA poate promova potenţial formarea de trombus PR cu embolizare ulterioară în plămâni. Cu toate acestea, această ipoteză nu a fost încă confirmată.86

Boala cronică de rinichi. Boala cronică de rinichi (CKD) creşte riscul de dezvoltare a FA. În rândul pacienţilor cu boală cronică de rinichi, prevalenţa FA este de două până la trei ori mai mare decât cea raportată în populaţia generală. În plus, prevalenţa FA creşte în funcţie de doză pe măsură ce funcţia renală se înrăutăţeşte. Într-un raport, prevalenţa FA a fost de 1,0% în rândul adulţilor fără CKD şi de 2,8%, 2,7% şi 4,2% în rândul adulţilor cu stadiul 1 până la 2, stadiul 3 şi, respectiv, stadiul 4 t-5. Alte măsuri ale disfuncţiei renale, cum ar fi albuminuria, sunt, de asemenea, asociate cu un risc mai mare de FA. Foarte important, FA incidentă este asociată independent cu un risc crescut de progresie către boală renală în stadiu terminal care necesită dializă la adulţii cu boală renală cronică (probabil din cauza stării proinflamatorii, profibrotice şi protrombotice, precum şi a hemodinamicii modificate asociate cu FA).

Mai multe mecanisme posibile pot explica rata ridicată a FA identificată în rândul pacienţilor cu boală renală cronică, inclusiv o prevalenţă mare a factorilor de risc împărţiţi între boala renală cronică şi FA (de exemplu, vârsta înaintată, hipertrofia VS, hipertensiune arterială, diabet), inflamaţia sistemică crescută, activarea simpatică, fibroza miocardică şi activarea sistemului renino-dogioonătensin.

Exerciţii fizice şi fitness. Date recente care descriu intensitatea, durata şi frecvenţa exerciţiului sugerează o relaţie în formă de U cu FA şi mortalitatea. Stilul de viaţă sedentar creşte semnificativ riscul de FA, în timp ce exerciţiile de intensitate moderată protejează împotriva viitoarei FA atât la bărbaţi, cât şi la femei. Cu toate acestea, antrenamentul viguros pe termen lung are o asociere specifică genului cu riscul de FA. În comparaţie cu omologii sedentari, bărbaţii care au făcut exerciţii fizice la o intensitate viguroasă au avut un risc de trei ori de apariţie a FA incidente. În schimb, femeile care făceau exerciţii la intensităţi viguroase au avut de fapt o incidenţă mai mică a FA61,87,88.

Mecanismele de promovare a FA prin exerciţii de anduranţă rămân speculative. Contribuatorii propuşi includ întinderea şi dilatarea atrială, hipertrofia VS, inflamaţia sistemică cronică, tonusul vagal crescut, remodelarea nodului sinusal, adaptarea anatomică şi medicamentele ilicite. Cu toate acestea, rămâne neclar de ce activitatea fizică intensă creşte riscul de FA doar la bărbaţi şi nu la femei. De notat, FA la sportivi este mai puţin probabil să fie asociată cu factorii de risc comuni pentru FA identificaţi în populaţia generală.87,88 Pe de altă parte, inactivitatea fizică predispune la factorii de risc pentru FA (de exemplu, hipertensiune arterială, obezitate şi diabet zaharat) şi este asociată cu inflamaţia sistemică şi activarea simpatică.9

Alcool. FA este cea mai frecventă aritmie asociată cu consumul de alcool. Important este că cantitatea totală și modelul consumului de alcool, precum și tipul de băutură alcoolică par să influențeze riscul de FA. Consumul obișnuit de alcool moderat (7 până la 21 de băuturi standard/săptămână) și mare (mai mare de 21 de băuturi standard/săptămână), chiar și după corectarea pentru consumul excesiv de alcool, crește incidența FA într-o manieră dependentă de doză, cu o creștere cu 8% a riscului de FA pentru fiecare băutură standard pe zi (sau 12 g de alcool pur pe zi).

În plus, există o asociere între consumul excesiv de alcool (mai mult de 5 băuturi la o singură ocazie) și riscul crescut de FA, independent de numărul de băuturi consumate pe săptămână. FA în contextul consumului acut este bine recunoscută, apărând la până la 60% dintre consumatorii de băuturi excesive. De fapt, „sindromul inimii de vacanță" descrie FA care apare după weekend-uri sau sărbători când consumul de alcool este crescut. În plus, riscul pentru FA sa dovedit a fi cel mai pronunțat la băuturi alcoolice, modest pentru vin și nu a fost detectat un risc în exces la bere.44,89

În rândul pacienților cu antecedente de FA, consumul de alcool este asociat cu un risc crescut de progresie de la FA paroxistică la FA persistentă, precum și cu un risc crescut de recidivă a FA după ablația cu cateter. Nu a fost identificat un nivel sigur al consumului zilnic de alcool la pacienții cu FA.90

Mai multe mecanisme au fost implicate în mediarea efectelor adverse ale alcoolului. Etanolul poate duce la remodelarea atrială electrică, ducând la încetinirea conducerii intraatriale și la abrevierea refractarității atriale. Alte mecanisme potențiale includ stimularea simpatică, modularea tonusului vagal, modificări ale stresului oxidativ, dezechilibre electrolitice (hipokaliemie, hipomagnezemie) și cardiomiopatie indusă de alcool. În plus, etanolul și metabolitul său, acetaldehida, au efecte cardiotoxice directe, inclusiv efecte directe asupra cuplării excitație-contracție atrială, inhibarea eliberării calciului din reticulul sarcoplasmatic, generarea de stres oxidativ, catabolismul accelerat al proteinelor și tulburări în metabolismul și transportul acizilor grași.44,89,91,92.

Fumat. Mai multe studii, dar nu toate, au demonstrat o asociere între fumatul de țigări din trecut și actual și un risc crescut de FA. Într-un raport, fumătorii actuali prezentau un risc de aproape două ori mai mare de FA în comparație cu cei care nu au fumat niciodată. Foștii fumători au avut, de asemenea, un risc crescut de FA, deși mai mic decât cei care au continuat să fumeze. În plus, cantitatea cumulativă de fumat în anii de țigară a fost corelată cu un risc crescut de a dezvolta FA. În plus, fumatul pasiv, în special atunci când este prezent în timpul dezvoltării și copilăriei timpurii, a fost asociat semnificativ statistic cu prezența FA. Această relație a fost deosebit de puternică în absența factorilor de risc cunoscuți pentru FA. De remarcat, s-a raportat, de asemenea, că fumatul prezice un rezultat mai rău (adică, risc crescut de sângerare intracraniană, mortalitate și rezultatul combinat de accident vascular cerebral sau deces) la pacienții cu FA44,93.

În asocierile fumatului cu FA pot fi implicate mai multe mecanisme. Nicotina în sine a fost legată de aritmii cardiace, inclusiv FA, probabil secundare activării simpatice, modificări electrice atriale, fibroză atrială şi remodelare structurală atrială. În plus, monoxidul de carbon poate influenţa automatitatea cardiacă. În plus, substanţele oxidante şi hidrocarburile aromatice policiclice pot juca un rol potențial.93

Cofeină. Cofeina, un compus de metilxantină care este chimic similar cu teofilina, creşte stimularea neurohormonală şi simpatică. Prin urmare, cofeina a fost abordată ca un potenţial declanşator al FA. Cu toate acestea, studiile nu au reuşit să demonstreze vreo relație semnificativă între consumul obişnuit sau mare de cofeină şi incidentul AF.44

Droguri recreative. Datele despre drogurile recreative (ilicite) ca factori de risc pentru FA per se sunt rare. Nu sa raportat că FA nu este asociată cu abuzul de amfetamine, heroină sau LSD. Rapoarte limitate sugerează un efect potențial al abuzului de canabis, cocaină, ecstasy şi steroizi androgeni anabolizanți asupra AF.44

Canabisul, cel mai frecvent consumat drog recreațional, a fost asociat cu mai multe cazuri de FA (începând în câteva minute până la 3 ore de consumul de canabis) la tineri fără comorbidităţi. Mecanismul de bază este probabil legat de activarea simpatică şi de microcirculația coronariană redusă.94

Fibrilaţia atrială indusă de medicamente

Mai multe medicamente cardiovasculare şi necardiovasculare pot induce FA. Incidenţa generală a FA indusă de medicamente este relativ scăzută; cu toate acestea, deoarece FA indusă de medicamente în cele mai multe cazuri este paroxistică, încetând spontan în câteva minute sau ore, adevărata incidenţă a FA indusă de medicament este probabil subestimată.

FA tranzitorie este observată la aproximativ 3% dintre pacienţii cărora li se administrează adenozină pentru tratarea SVT şi până la 17% dintre cei cărora li s-a administrat adenozină în timpul studiilor EP. De asemenea, FA poate fi indusă de agenţi inotropi pozitivi, cum ar fi dobutamina pentru ecocardiografia de stres (0,4% până la 2%) şi milrinona (5%). În plus, utilizarea dopaminei sau a dobutaminei în urma unei intervenţii chirurgicale cardiace este asociată cu o incidenţă mai mare a FA postoperatorie. FA paroxistică este o complicație relativ frecventă (17%) după injectarea intracoronară de acetilcolină pentru provocarea anginei spastice coronariene.

Mai mulţi agenţi antineoplazici pot induce FA, inclusiv cisplatin intrapericardic (12% până la 32%), ciclofosfamidă (2%), antracicline (1% până la 10%), IL-2 (4% până la 8%), melfalan (6% până la 12%), 5-fluorouracil (1%) şi paclitaxel (71%). Alte medicamente implicate în precipitarea FA includ agenţi antiinflamatori nesteroidieni, corticosteroizi în doze mari, ondansetron (un agent antiemetic), aminofilina, teofilină, agenţi antipsihotici (de exemplu, clozapină, olanzapină), antidepresive (de exemplu, fluoxetină, trazodonă), bifosfonaţi (de exemplu, alendronat) şi.

Mai multe clase de medicamente pot induce FA prin mecanisme foarte diferite, inclusiv: (1) alterarea proprietăţilor EP atriale, cu activitate focală crescută, durată scurtă a potenţialului de acţiune şi refractare, sau viteză de conducere redusă (de exemplu, adenozină, parasimpatomimetice, simpatomimetice şi teofilină); (2) stimulare adrenergică sau vagală (de exemplu, acetilcolină, adenozină, simpatomimetice); (3) cardiotoxicitate directă care provoacă fibroză miocardică, cardiomiopatie, miocardită sau pericardită (de exemplu, chimioterapie pentru cancer); (4) ischemie miocardică secundară vasospasmului coronarian, trombozei sau arteritei (de exemplu, acetilcolină, agenţi de chimioterapie, ondansetron şi sumatriptan); (5) tulburări electrolitice (de exemplu, diuretice, glucocorticoizi); (6) anomalii în manipularea calciului (de exemplu, agenţi inotropi); (7) eliberarea de citokine proinflamatorii (de exemplu, IL-2); şi (8) creşterea stresului oxidativ (de exemplu, chimioterapia cancerului).44,94

Fibrilaţia atrială postoperatorie

Epidemiologie

FA postoperatorie complică chirurgia cardiacă la 15% până la 63% dintre pacienţi. Riscul de FA este cel mai mare în rândul pacienţilor cărora li se efectuează bypass coronarian combinat şi înlocuirea valvei mitrale (63%) şi cel mai scăzut în rândul pacienţilor supuşi unei intervenţii chirurgicale izolate de revascularizare coronariană (15% până la 40%) şi transplant cardiac (11% până la 24%). Se ştie, de asemenea, că FA postoperatorie complică intervenţia chirurgicală noncardică (incidenţă, 0,3% până la 13,7%), în special intervenţiile chirurgicale toracice şi colorectale mari.95

Factorii clinici de risc pentru dezvoltarea FA postoperatorie includ vârsta înaintată (mai mare de 65 de ani), sexul masculin, rasa caucaziană, hipertensiunea arterială, FA anterioară, boala valvei mitrale, insuficienţa cardiacă, hipertrofia VS, disfuncţia diastolică, mărimea LA, antecedentele de IM, întreruperea terapiei cu beta-blocante, obezitatea, IMC scăzut, boala renală, anemia pulmonară prelungită, intervalul PR cronic, diabet zaharat. disfuncţie, consumul de tutun şi niveluri iniţiale ridicate ale CRP. Scorurile CHADS2 şi CHA2DS2-VASc s-au dovedit, de asemenea, a fi predictive pentru FA după o intervenţie chirurgicală cardiacă.96

Mai mulţi factori legaţi de procedura chirurgicală pot contribui, de asemenea, la dezvoltarea FA. Acestea includ traumatisme operatorii din disecţia şi manipularea chirurgicală, leziunile pericardice, dilatarea atrială (cauzată de disfuncţia VS şi supraîncărcarea de volum intraoperatorie), utilizarea perioperatorie a catecolaminelor, activarea parasimpatică şi dezechilibrele electrolitice.97

Debutul FA postoperatorie atinge vârfurile la 24 până la 72 de ore după intervenţie chirurgicală şi scade la 2% la externare. În rândul pacienţilor fără antecedente de FA, postoperator este de obicei autolimitat, terminând în 24 de ore la majoritatea pacienţilor, cu o durată medie de aproximativ 11 până la 12 ore. Cu toate acestea, în ciuda caracterului său

de obicei tranzitoriu, aritmia nu se limitează la faza postoperatorie precoce şi poate recidiva între ziua 6 şi ziua 30 după operaţie la aproximativ 25% dintre pacienţi.96'97

Prognoză

Apariţia FA postoperatorie este asociată cu o creştere de două ori a mortalităţii şi morbidităţii cardiovasculare. FA postoperatorie este asociată cu o creştere de două până la patru ori a riscului de AVC la 30 de zile şi este un predictor important al mortalităţii în spital şi pe termen lung. Numeroase complicaţii postoperatorii au fost corelate cu FA postoperatorie, inclusiv insuficienţă cardiacă congestivă, accident vascular cerebral, complicaţii hemoragice (de la anticoagulare), insuficienţă renală, infecţie, aritmii ventriculare, ventilaţie prelungită, reintubare, readmitere la terapie intensivă şi prelungirea spitalizării (cu aproximativ 4 până la 5 zile). Cu toate acestea, este important de menţionat că o relaţie cauzală între FA postoperatorie şi rezultatele adverse asociate acesteia nu este încă bine definită.97-99

Mecanism

Deşi fiziopatologia exactă a FA postoperatorie rămâne incomplet înţeleasă, atât factorii perioperatori acuţi, cât şi cei cronici par să joace un rol important în iniţierea şi menţinerea aritmiei. Factorii perioperatori acut care au fost implicaţi în crearea susceptibilităţii atriale la FA includ inflamaţia pericardică, tonusul simpatic crescut, utilizarea inotropilor, leziunea atrială acută, ischemia şi stresul oxidativ, precum şi dilatarea atrială acută secundară suprasolicitarii presiunii sau volumului. De asemenea, este probabil ca un substrat aritmogen electric şi structural atrial preexistent să mărească vulnerabilitatea la dezvoltarea FA atunci când este supus stresului perioperator acut. De fapt, majoritatea pacienţilor cu FA postoperatorie au boală atrială subiacentă. În plus, prezenţa substratului atrial preexistent explică probabil riscul crescut de dezvoltare a FA viitoare în rândul pacienţilor cu FA postoperatorie nou debut, sugerând că dezvoltarea FA postoperatorie poate fi un surogat pentru un substrat cardiac subiacent.95,97.

PREZENTARE CLINICĂ

Fibrilaţia atrială simptomatică

FA poate fi simptomatică sau asimptomatică, chiar şi la acelaşi pacient. Simptomele asociate cu FA variază, în funcţie de frecvenţa ventriculară, starea funcţională subiacentă, durata FA, prezenţa şi severitatea bolii cardiace structurale şi percepţia individuală a pacientului.

Consecinţele hemodinamice ale FA sunt legate de pierderea contracţiei atriale coordonate, frecvenţa ventriculară rapidă şi neregularitatea ritmului ventricular (independent de frecvenţă), precum şi consecinţele pe termen lung, cum ar fi cardiomiopatia atrială şi ventriculară. Pierderea contracţiei atriale eficace poate reduce debitul cardiac cu 15% până la 25%. Aceste consecinţe sunt amplificate în prezenţa tulburării umplerii ventriculare diastolice, hipertensiunii arteriale, stenozei mitrale, hipertrofiei VS şi cardiomiopatiei restrictive. Neregularitatea ciclului cardiac, în special atunci când este însoţită de intervale

scurte de cuplare, şi frecvenţa cardiacă rapidă în FA pot duce la reducerea umplerii diastolice, a volumului stroke şi a debitului cardiac.100'101.

Majoritatea pacienţilor cu FA se plâng de palpitaţii, disconfort toracic, dispnee, oboseală generalizată sau ameţeli, deşi există o variabilitate interindividuală şi intraindividuală semnificativă. Deşi palpitaţia sau conştientizarea neregularităţii bătăilor inimii este proeminentă la mai mult de jumătate dintre pacienţii cu FA (mai frecvente la cei cu FA paroxistică), corelaţia sa cu aritmia documentată este neimpresionantă. Dispneea şi oboseala pot duce la o intoleranţă semnificativă la activitate.

Durerea toracică poate fi legată de ischemia la cerere secundară reducerii debitului cardiac în timpul FA la pacienţii cu boală coronariană; totuşi, durerea toracică poate apărea la pacienţii cu FA, în ciuda absenţei bolii coronariene, potenţial legată de afectarea fluxului microvascular. În plus, FA cu o frecvenţă cardiacă rapidă cronică (mai mult de 120 până la 130 bătăi/min) poate duce la cardiomiopatie mediată de tahicardie şi insuficienţă cardiacă.

Sincopa este o complicaţie neobişnuită a FA care poate apărea la terminarea aritmiei la pacienţii cu SND sau (mai ales la debutul unui episod) din cauza frecvenţei ventriculare rapide la pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică, stenoză aortică sau preexcitaţie ventriculară la un BT. Prima prezentare a FA asimptomatică poate fi catastrofală – o complicaţie embolică sau o decompensare acută a insuficienţei cardiace.102

FA este asociată cu un risc de două până la trei ori mai mare de declin cognitiv şi de toate formele de demenţă, inclusiv boala Alzheimer, demenţa senilă şi demenţa vasculară. Mecanismele potenţiale ale demenţei la pacienţii cu FA includ accidente vasculare cerebrale embolice sau hemoragice, fluxul sanguin cerebral alterat în FA şi micro-sângerări cerebrale cauzate de anticoagulare, stres oxidativ şi status proinflamator sau protrombotic.55

La unii pacienţi, FA paroxistică poate fi clasificată fie ca vagală, fie ca adrenergică, în funcţie de tipurile de declanşatoare şi de distribuţia temporală a episoadelor aritmice. AF vagal apare de obicei la pacienţii tineri de sex masculin fără boală cardiacă structurală şi se dezvoltă în mod caracteristic în timpul somnului sau postprandial. În schimb, pacienţii cu FA adrenergică sunt de obicei mai în vârstă, adesea cu dovezi de boală cardiacă subiacentă, iar episoadele de FA apar de obicei în timpul zilei şi sunt asociate cu stres fizic sau emoţional. La pacienţii cu FA paroxistică, prevalenţa FA vagală variază probabil între 6% şi 25%, în timp ce cea a FA adrenergică variază între 7% şi 16%. Formele adrenergice şi vagotonice pure de FA paroxistică sunt mai puţin frecvente. Aproximativ 12% dintre pacienţii cu FA paroxistică prezintă caracteristici de tipare mixte vagale şi adrenergice.

Este important de menţionat că mulţi pacienţi cu FA nu se plâng de palpitaţii şi prezintă în primul rând simptome cardiace oculte, cum ar fi oboseala şi intoleranţa la efort. Astfel de plângeri nu trebuie respinse ca „fără legătură”, iar acei pacienţi nu trebuie etichetaţi „asimptomatici”. Pe de altă parte, mulţi pacienţi cu FA persistentă sau permanentă au una sau mai multe afecţiuni comorbide (cum ar fi apneea în somn, insuficienţa cardiacă, bolile pulmonare) care pot contribui considerabil la plângeri specifice şi la calitatea generală a

vieţii. Prin urmare, este imperativ să se stabilească o corelaţie între orice simptome şi FA, precum şi ratele de răspuns ventricular. Efectul reglării frecvenţei ventriculare în timpul FA persistentă sau conversia la NSR asupra simptomelor şi calităţii vieţii pacientului poate ajuta la evaluarea contribuţiei relative a FA la plângerile pacientului. Acest lucru este deosebit de important atunci când impactul FA asupra simptomelor şi calităţii vieţii pacientului este considerat ca indicaţie pentru intervenţii terapeutice (cum ar fi ablaţia).

Scale de simptome de fibrilaţie atrială

Scala de severitate a fibrilaţiei atriale a Societăţii Cardiovasculare Canadiene (CCS-SAF) (Tabelul 15.3) şi scala de simptome modificată a Asociaţiei Europene a Ritmului Inimii (EHRA) (Tabelul 15.4) au fost dezvoltate pentru a descrie severitatea simptomelor şi pentru a evalua consecinţele funcţionale ale simptomelor la pacienţii cu FA (analog cu insuficienţa cardiacă concomitentă a funcţiei NYHA şi insuficienţa cardiacă din New York [NYHA]). clasa de severitate). Aceste scale pot oferi o evaluare obiectivă a stării subiective a pacientului, pot ajuta la ghidarea deciziilor de tratament orientate spre simptome şi pot facilita stabilirea profilului longitudinal al pacientului.

Fibrilaţie atrială silentioasă

FA asimptomatică sau silentioasă apare frecvent; aproximativ o treime dintre pacienţii cu FA şi până la 65% din episoadele de FA s-au dovedit a fi asimptomatici. În plus, a fost demonstrată o corelaţie slabă între simptome şi FA, iar percepţia pacienţilor cu FA asupra ritmului lor predominant este adesea inexactă. Monitorizarea continuă cu un stimulator cardiac cu funcţii dedicate pentru detectarea FA a arătat că până la 40% dintre pacienţi au prezentat simptome asemănătoare FA în absenţa FA, în timp ce 38% dintre pacienţii cu antecedente de FA au avut episoade de FA de peste 48 de ore observate la momentul interogatoriului, chiar dacă aceşti pacienţi erau asimptomatici. Prin urmare, lipsa simptomelor nu trebuie echivalată cu absenţa FA, chiar şi la pacienţii prezentaţi anterior cu episoade simptomatice de FA.100'101

La persoanele fără antecedente de FA, FA silenţioasă poate fi observată întâmplător la examenul fizic de rutină sau la evaluarea preoperatorie, în timpul screening-ului electrocardiografic activ la populaţiile cu risc (de exemplu, pacienţii cu accident vascular cerebral ischemic) sau la pacienţii cu dispozitive electronice implantabile cardiace (stimulatoare cardiace, defibrilatoare, înregistratoare cu buclă). Mai mult, AF poate fi detectat de noile tehnologii, cum ar fi carcasele pentru smartphone-uri cu electrozi ECG, ceasurile inteligente şi aparatele de tensiune arterială cu algoritmi de detecţie AF. Ocazional, FA este descoperită numai după o complicaţie atribuită FA (de exemplu, accident vascular cerebral sau insuficienţă cardiacă congestivă). Până la 30% dintre pacienţii care se prezintă cu accidente vasculare cerebrale criptogenice se dovedesc a avea FA care nu a fost recunoscută anterior.55'103'104.

FA asimptomatică, mai ales atunci când este paroxistică, este adesea omisă. Se estimează că 10% până la 27% dintre toţi pacienţii cu FA rămân nediagnosticaţi din cauza lipsei

simptomelor. În Statele Unite, prevalenţa FA nediagnosticată este de aproximativ 1% până la 2% în populaţia generală. Este important că FA silenţioasă din punct de vedere clinic este similară cu FA simptomatică în ceea ce priveşte riscurile generale de deces, deces cardiovascular sau evenimente tromboembolice.

TABELUL 15.3 Scala de severitate a fibrilaţiei atriale a Societăţii Canadei de Cardiovasculare

Pasul 1: Simptome

Identificaţi prezenţa următoarelor simptome:

palpitaţii

Dispneea

Ameţeli, presincopă sau sincopă

Dureri în piept

Slăbiciune sau oboseală

Pasul 2: Asociere

Este AF, atunci când este prezentă, asociată cu simptomele de mai sus? De exemplu: Verificaţi dacă oricare dintre simptomele de mai sus sunt prezente în timpul FA şi sunt probabil cauzate de FA (spre deosebire de alte cauze).

Pasul 3: funcţionalitate

Determinaţi dacă simptomele asociate cu FA (sau tratamentul

AF) afectează funcţionalitatea pacientului (QOL subiectivă).

Definiţii ale clasei CCS-SAF

Clasa 0 Asimptomatică în raport cu FA

Simptomele de clasa 1 atribuibile FA au un efect minim asupra QOL generală a pacientului

Simptome minime şi/sau rare sau

Un singur episod de FA fără sincopă sau insuficienţă cardiacă

Clasa 2 Simptomele atribuibile FA au un efect minor asupra QOL generală a pacientului

Conştientizarea uşoară a simptomelor la pacienţii cu FA persistentă sau permanentă sau

Episoade rare (de exemplu, mai puţin de câteva pe an) la pacienţii cu FA paroxistică sau intermitentă

Clasa 3 Simptomele atribuibile FA au un efect moderat asupra QOL generală a pacientului

Conştientizarea moderată a simptomelor în majoritatea zilelor la pacientul cu FA persistentă sau permanentă sau

Episoade mai frecvente (de exemplu, mai mult decât o dată la câteva luni) sau simptome mai severe, sau ambele, la pacienţii cu FA paroxistică sau intermitentă

Clasa 4 Simptomele atribuibile FA au un efect sever asupra QOL generală a pacientului

Simptome foarte neplăcute la pacienţii cu FA persistentă sau paroxistică şi/sau

Episoade frecvente şi foarte simptomatice la pacienţii cu FA paroxistică sau intermitentă şi/sau

Sincopa considerată a rezulta din FA şi/sau

Insuficienţă cardiacă congestivă secundară FA

AF, fibrilaţie atrială; CCS, Canadian Cardiovascular Society;

QOL, calitatea vieţii; SAF, severitatea fibrilaţiei atriale.

Din Dorian P, Guerra PG, Kerr CR, et al. Validarea unei noi scale simple pentru a măsura simptomele în fibrilaţia atrială: scala Canadian Cardiovascular Society Severity in Atrial Fibrilation (CCS-SAF). Electrofiziol de aritmie circ. 2009;2:268-275.

Fibrilaţie atrială detectată prin dispozitiv

Stimulatoarele cardiace sau defibrilatoarele implantate cu derivaţii atriale sunt capabile să monitorizeze continuu ritmul cardiac şi să detecteze frecvenţe atriale ridicate, oferind o oportunitate unică de a identifica apariţia şi povara FA şi de a corela aceste episoade cu simptomele pacientului (eFig. 15.4). Incidenţa episoadelor cu frecvenţă atrială ridicată detectate de dispozitiv variază în funcţie de populaţia de pacienţi, parametrii programaţi ai dispozitivului

O

V

M

O

V

M

AP-Sr (AS) AP-Sr

373 410 258

AP-Sr (AS)AP-Sr (AS) AF (AF) AS (AF) AS

710 478 233 383 283 240 300 273 340

CA

530

CA

610

CA

623

VP-Sr

710

VP-Sr

710

VP-Sr

710

VP-Sr VS

710 630

VS

633

VS

613

VS

630

VS

618

VS

623

eFig. 15.4 Episoade cu frecvenţă mare atrială detectate cu dispozitivul cardiac. Benzi de interogare a stimulatorului cardiac de la trei pacienţi diferiţi cu stimulatoare cardiace cu două camere. (A) AF este prezentă pe canalul atrial (A) şi corect adnotat pe canalul marker (M), cu o lungime a ciclului atrial variind între 140 şi 190 milisecunde. Răspunsul ventricular rapid şi neregulat este observat pe canalul ventricular (V). (B) FA este prezentă pe canalul atrial, iar canalul ventricular prezintă un ritm neregulat, bine controlat. Pe canalul marker, multe dintre semnalele atriale de amplitudine scăzută sunt sub-sesizate, ceea ce duce la eşecul de a detecta aritmiile atriale. (C) Ritmul sinusal este prezent, dar zgomotul intermitent (semnale de înaltă frecvenţă observate în primele două treimi ale înregistrării) pe canalul atrial este adnotat în mod eronat pe canalul maker ca activitate atrială, ceea ce duce la detectarea inadecvată a aritmiilor atriale. AP, ritm atrial; RA, eveniment depistat atrial în perioada refractară; AS, atrial detectat; FD, detectarea fibrilaţiei; VP, ritm ventricular; VS, sesizat ventricular.

TABELUL 15.4 Scala de simptome modificată a Asociaţiei Europene a Ritmului Inimii

aEHRA clasa 2a şi 2b pot fi diferenţiate prin evaluarea dacă pacienţii sunt afectaţi funcţional de simptomele lor de FA. Simptomele legate de FA sunt cel mai frecvent oboseală/oboseală şi dificultăţi de respiraţie prin efort sau, mai rar, palpitaţii şi dureri în piept. AF, fibrilaţie atrială; EHRA, Asociaţia Europeană pentru Ritmul Inimii. Din Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. Ghidurile ESC 2016 pentru managementul fibrilaţiei atriale dezvoltate în colaborare cu EACTS. Eur Heart J. 2016;37:2893-2962.

(frecvenţa atrială şi pragurile de detecţie a duratei) şi durata duratei urmăririi. La pacienţii fără antecedente de FA, FA silenţioasă (aşa cum este indicată de episoadele atriale cu frecvenţă ridicată detectate de dispozitiv) este observată la aproape 30% dintre primitorii de stimulator cardiac cu două camere şi 25% dintre cei care primesc dispozitive de resincronizare cardiacă.103,10^107.

Precizia fibrilaţiei atriale detectate de dispozitiv

Episoadele atriale cu frecvenţă ridicată au fost utilizate ca surogat pentru FA şi mai multe studii au documentat o corelaţie pozitivă între episoadele atriale cu frecvenţă ridicată identificate cu dispozitivul şi episoadele de FA sau AFL documentate prin ECG cu un grad ridicat de sensibilitate şi specificitate. Cu toate acestea, diferite studii au folosit definiţii diferite ale unui eveniment atrial cu frecvenţă ridicată (adică, diferiţi parametri de detecţie programaţi ai frecvenţei atriale şi a duratei), şi încă lipseşte o definiţie consensuală clară. Cu

toate acestea, utilizarea unei frecvenţe atriale de cel puţin 220 de bătăi/min (sau mai mare de 250 de bătăi/min pentru o specificitate mai bună) susţinută pentru durate mai mari de 5 minute oferă o bună sensibilitate şi specificitate pentru FA confirmată clinic (se apropie de 98% sensibilitate şi 100% specificitate). Limitele mai scurte pot duce la supradetecţie, de obicei din cauza supradetecţiei undelor R şi T în câmp îndepărtat.103

Este important să interpretaţi cu prudenţă datele stocate pe dispozitiv. Detectarea FA falspozitivă poate rezulta din supradetecţie (de exemplu, supradetecţie a undelor R şi T în câmp îndepărtat de către derivaţia atrială, interferenţă electrică, miopotenţiale sau sincronie ventriculoatrială nereintrată repetitivă) (vezi eFig. 15.4). Pe de altă parte, subdetectarea activităţii atriale nu este neobişnuită din cauza amplitudinii mici a electrogramelor atriale în timpul FA. În plus, episoadele atriale cu frecvenţă mare nu sunt specifice pentru FA şi pot fi declanşate de AT şi AFL. Inspecţia electrogramelor stocate pe dispozitiv (şi nu numai canalele de marcare) este importantă pentru a verifica acurateţea diagnosticării dispozitivului. Cu toate acestea, din cauza memoriei limitate alocate electrogramelor intracardiace, dispozitivele de stimulare pot stoca doar date limitate ale electrogramelor pentru a corrobora faptul că evenimentele etichetate ca episoade atriale cu frecvenţă ridicată sau evenimente de comutare automată a modului sunt într-adevăr AF sau AFL.106,107.

Detectarea AF fals-pozitivă este frecvent întâlnită şi la înregistratoarele cu buclă implantabile cu algoritmi de detecţie AF. Detectările fals pozitive sunt adesea cauzate de supradetecţia de zgomot, bătăi premature frecvente atriale sau ventriculare, supradetecţie a undei T sau aritmie sinusală.

Într-un raport, acurateţea înregistratoarelor cu buclă implantabile pentru a detecta FA adevărată pe bază de pacient a fost de 96%; totuşi, atunci când aceeaşi analiză a fost efectuată pe bază de episod, atunci precizia generală a detectării AF a fost de numai 48%.107

Implicaţiile clinice ale fibrilaţiei atriale detectate de dispozitiv Mai multe studii au demonstrat în mod clar că FA silenţioase detectate de dispozitiv sunt asociate cu risc crescut de accident vascular cerebral ischemic şi embolie sistemică. Riscul de tromboembolism pare să fie legat de durata episoadelor de FA (sau episoadelor atriale cu frecvenţă ridicată), precum şi de profilul factorului de risc al pacienţilor (scor CHA2DS2-VASc).103,107.

Povara critică a episoadelor atriale cu frecvenţă ridicată dincolo de care riscul tromboembolic este crescut şi care justifică intervenţia terapeutică rămâne de definit. Mai multe studii au încercat să evalueze povara FA care este asociată cu rezultate clinice adverse, iar pragurile de sarcină a FA variind de la 5 minute până la 24 de ore au fost găsite în diferite rapoarte ca având relevanţă clinică. Cu toate acestea, datele sunt rare cu privire la dacă tratamentul cu anticoagulare pentru episoadele atriale cu frecvenţă ridicată subclinice detectate de dispozitiv reduce riscul de accident vascular cerebral într-un grad similar ca în cazul FA clinică. În plus, ghidurile actuale de practică clinică pentru tratamentul episoadelor

atriale cu frecvenţă ridicată detectate de dispozitive lipsesc. Pe baza dovezilor actuale, pare oportun să se ia în considerare anticoagularea orală pe termen lung pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienţii cu risc ridicat cu episoade atriale cu frecvenţă ridicată care durează mai mult de 5 până la 6 minute, când sunt excluse detecţiile falspozitive de FA.103,106,107.

De notat, în timp ce se ştie că FA silenţioasă detectată de dispozitiv creşte riscul de accident vascular cerebral, nu pare să existe o relaţie temporală apropiată între episoadele atriale cu frecvenţă ridicată detectate de dispozitiv şi apariţia accidentelor vasculare cerebrale. De fapt, la majoritatea pacienţilor dintr-o populaţie de studiu, nu a fost detectată FA pe înregistrările dispozitivului în cele 30 de zile premergătoare evenimentelor tromboembolice. Deşi aceste date sugerează că mecanismul accidentului vascular cerebral poate să nu fie legat doar de episoadele de FA, asocierea dintre observarea episoadelor atriale cu frecvenţă ridicată şi riscul crescut de accident vascular cerebral a fost consecventă, iar FA silenţioasă este văzută ca fiind vinovată în accidentul vascular cerebral criptogen la aceşti pacienţi. Un studiu recent a sugerat că o strategie de iniţiere urgentă a anticoagulării bazată pe FA detectată de dispozitiv nu a îmbunătăţit rezultatele, probabil din cauza disocierii temporale dintre FA şi AVC. În plus, retragerea anticoagulării la pacienţii cu FA după perioade fără aritmie la interogarea dispozitivului a fost asociată cu un rezultat mai rău, ceea ce implică faptul că decizia privind anticoagularea pe termen lung la pacienţii cu FA ar trebui să se bazeze pe o evaluare mai cuprinzătoare, individualizată a riscului şi beneficiului, mai degrabă decât incidenţa temporală a aritmiilor detectate de dispozitivele cardiace.109

RISC DE TROMBOEMBOLISM

FA este un factor de risc major pentru tromboembolism, provocând aproximativ 15% din accidentele vasculare cerebrale ischemice în Statele Unite, 36% dintre accidentele vasculare cerebrale la pacienţii cu vârsta peste 80 de ani şi până la 20% din accidentele vasculare cerebrale criptogenice. Mai mult, accidentele vasculare cerebrale cardioembolice cauzate de FA sunt mari şi multiple, implică adesea infarcte bilaterale şi sunt asociate cu cele mai mari rate de mortalitate şi invaliditate permanentă. Mai exact, pacienţii cu AVC asociat FA prezintă o probabilitate de deces de 50% în decurs de 1 an, comparativ cu 27% pentru AVC care nu sunt legate de FA.1,59.

În FHS, pacienţii cu boală de inimă reumatică şi FA au avut un risc de 17 ori mai mare de accident vascular cerebral în comparaţie cu martorii egali în funcţie de vârstă. Pentru FA nonvalvulară, riscul de accident vascular cerebral este estimat a fi de două până la şapte ori mai mare decât al subiecţilor fără aritmie, rezultând astfel o incidenţă medie a accidentului vascular cerebral de 5% pe an. Această rată poate creşte la 7% pe an atunci când se iau în considerare evenimentele ischemice cerebrale silenţioase şi atacurile ischemice tranzitorii.

Deşi se aşteaptă ca pacienţii cu FA în cadrul bolii valvulare reumatice să prezinte un risc ridicat de accident vascular cerebral, riscul de AVC în FA nonvalvulară nu este omogen în diferitele subgrupuri de pacienţi. Riscul variază de la mai puţin de 1,5% pe an la pacienţii cu

FA altfel sănătoşi, care au mai puţin de 59 de ani, până la mai mult de 10% pe an la pacienţii mai în vârstă, mai ales când FA este asociată cu afecţiuni specifice sau comorbidităţi. Antecedente de accident vascular cerebral, atac ischemic tranzitoriu sau tromboembolism, vârsta, sexul, etnia, hipertensiunea, diabetul, boala coronariană, boala arterelor periferice, cardiomiopatia şi insuficienţa cardiacă sunt factori de risc importanţi.110

Revizuirile sistematice anterioare nu au identificat modelul FA (paroxistic, persistent sau permanent) ca un factor de risc prognostic important pentru tromboembolism. De fapt, modelele de predicţie a riscului de AVC nu au inclus în general tipul de FA, iar ghidurile clinice actuale recomandă ca deciziile privind anticoagularea orală să fie luate independent de modelul FA. Cu toate acestea, date recente sugerează că FA persistentă şi permanentă este asociată cu o rată de aproape două ori mai mare de accident vascular cerebral sau embolism sistemic decât FA paroxistică după ajustarea pentru alţi predictori independenţi.1,111-113.

În plus, o serie de biomarkeri au fost identificaţi ca potenţiali predictori ai evenimentelor tromboembolice la pacienţii cu FA. Acestea includ markeri de tromboză (factor von Willebrand, D-dimer), necroză miocardică (troponină), funcţie renală (clearance-ul creatininei, proteinurie) şi peptidele natriuretice (peptida natriuretică de tip N-terminal pro-B [NT-proBNP], BNP).

Rezultatele severe ale ecocardiografiei transesofagiene (TEE) au fost identificate ca predictori independenţi ai accidentului vascular cerebral şi tromboembolismului, inclusiv prezenţa unui tromb LA (risc relativ, 2,5), plăci aortice complexe (risc relativ, 2,1), contrast de ecou spontan (risc relativ, 3,7) şi viteze de până la 20 cm; 1.7). Datele limitate sugerează că dimensiunile LAA mari ale CMR pot prezice un risc mai mare de tromboembolism.

Stratificarea riscului de accident vascular cerebral

Au fost dezvoltate mai multe scheme proeminente de stratificare a riscului pentru a ajuta la distingerea pacienţilor cu FA care prezintă un risc ridicat de accident vascular cerebral ischemic şi alte tromboembolism sistemic de cei cu un risc suficient de scăzut încât anticoagularea să nu fie benefică atunci când se iau în considerare riscurile de sângerare asociate.

Indicele CHADS2, denumit pentru o combinaţie de factori de risc clinici (Tabelul 15.5), a fost prima schemă de stratificare a riscului care a câştigat acceptare pe scară largă datorită uşurinţei sale relative de utilizare. Sistemul CHADS2 stratifică pacienţii în categorii scăzute (scor CHADS2 de 0), moderate (scor de la 1 la 2) şi cu risc ridicat (scor de la 3 la 6). Rata accidentelor vasculare cerebrale la 100 pacient-ani fără terapie antitrombotică creşte cu un factor de aproximativ 1,5 pentru fiecare creştere cu un punct a scorului CHADS2: de la

TABEL 15.5 Sistemul de scor CHADS2 pentru prezicerea accidentului vascular cerebral şi tromboembolismului în fibrilaţia atrială

1,9% pentru un scor de 0% până la 18,2% pentru un scor de 6. O limitare majoră a schemei CHADS2 este discriminarea inadecvată a riscului. De fapt, o mare parte (mai mult de 60%) dintre pacienţi sunt clasificaţi ca având risc intermediar. În plus, această schemă de risc nu este suficient de sensibilă în identificarea pacienţilor cu FA care prezintă un risc cu adevărat scăzut; mulţi pacienţi cu FA clasificaţi ca cu risc scăzut de scorul CHADS2 au în continuare rate de accident vascular cerebral care depăşesc 1% pe an.

Unele dintre limitările schemei CHADS2 au fost abordate de noul sistem de scor CHA2DS2-VASc, care încorporează toate componentele sistemului CHADS2, dar cu un accent mai mare pe vârstă şi include doi factori suplimentari: sexul feminin şi boala vasculară (Tabelul 15.6). Scorul CHA2DS2-VASc are avantajul major al discriminării probabilităţii de risc la pacienţii cu risc scăzut şi s-a dovedit în mai multe cohorte a fi cel mai bun pentru identificarea pacienţilor cu adevărat cu risc scăzut, chiar şi la cei cu un scor CHADS2 de 0 (Tabelul 15.7). Un scor cu risc scăzut este definit ca un scor CHA2DS2-VASc de 0, un risc intermediar este definit ca un scor de 1, în timp ce un scor CHA2DS2-VASc cu risc ridicat este definit cu un scor de 2 sau mai mare.1114

Modelul de risc R2CHADS2 a apărut dintr-o analiză a populaţiei ROCKET-AF (Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation) şi a fost validat într-o populaţie ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation). Pe lângă faptul că încorporează aceleaşi componente ale scorului CHADS2, schema R2CHADS2 acordă 2 puncte pentru disfuncţia renală.115

Scorul ATRIA conţine elemente ale R2CHADS2, dar, în mod important, oferă scoruri diferite pentru intervalele de vârstă, care variază în funcţie de faptul dacă pacientul a suferit şi un accident vascular cerebral sau un atac ischemic tranzitoriu (Tabelul 15.8). Într-un raport, scorul ATRIA a depăşit scorurile de risc CHADS2 şi CHA2DS2-VASc în mare măsură deoarece utilizarea sa a dus la o clasificare descendentă adecvată (spre niciun risc).116

Scorul de risc de accident vascular cerebral ABC (vârstă, biomarkeri, istoric clinic) încorporează doi biomarkeri (NT-proBNP şi troponina cardiacă de înaltă sensibilitate) şi doi predictori de risc clinic (vârsta şi accidentul vascular cerebral anterior) (Fig. 15.7).117

Este important de remarcat faptul că toate scorurile de risc actuale pentru predicţia accidentului vascular cerebral ischemic în FA au rezultate modeste. Ghidurile ACC/AHA/HRS şi ESC recomandă scorul CHA2DS2-VASc pentru stratificarea riscului de accident vascular cerebral în FA.116

Important este că au fost stabilite scheme de evaluare a riscului de accident vascular cerebral pentru pacienţii cu FA „nonvalvulară”. Pacienţii cu valve mecanice necesită anticoagulare cu antagonişti ai vitaminei K, indiferent de prezenţa FA. De asemenea, pacienţii cu FA cu stenoză mitrală sunt într-o situaţie deosebită

„Ratele teoretice de tromboembolism fără terapie anticoagulante: presupunând că warfarina oferă o reducere cu 64% a riscului tromboembolic. Date de la Lip GY, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Identificarea pacienţilor cu risc de accident vascular cerebral în ciuda anticoagulării. Accident vascular cerebral. 2010;41:2731.-

bRatele teoretice de tromboembolism fără terapie antiplachetă: presupunând că aspirina asigură o reducere cu 22% a riscului tromboembolic.

CHA2DS2-VASc, versiunea actualizată a sistemului CHADS2 (insuficienţă cardiacă congestivă, hipertensiune arterială, vârstă, diabet şi accident vascular cerebral [dublat]), cu factori de risc suplimentari.

Date de la Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al. Rafinarea stratificării riscului clinic pentru prezicerea accidentului vascular cerebral şi a tromboembolismului în fibrilaţia atrială folosind o nouă abordare bazată pe factori de risc. Piept. 2010;137: 263-272.

TABELUL 15.8 Anticoagulare şi factori de risc în fibrilaţia atrială Scorul de risc de accident vascular cerebral

CHF, insuficienta cardiaca congestiva; eGFR, rata de filtrare glomerulară estimată; BRST, boală renală în stadiu terminal.

Fig. 15.7 Scorul de risc de accident vascular cerebral ABC (vârstă, biomarkeri, istoric clinic). Nomograma pentru scorul de risc ABC. Pentru fiecare predictor, citiţi punctele atribuite pe scara 0-10 din partea de sus şi apoi însumaţi aceste puncte. Găsiţi numărul pe scala „Total de puncte" şi apoi citiţi previziunile corespunzătoare pentru riscul de accident vascular cerebral sau embolie sistemică pe 1 şi 3 ani dedesubt. Variabilele continue sunt reprezentate de la percentilele 1 până la a 99-a. Modelul de predicţie este utilizat de preferinţă ca calculator sau aplicaţie bazată pe web. NT-proBNP, peptidă natriuretică de tip N-terminal pro-B; SE, embolie sistemică; AIT, atac ischemic tranzitoriu. (De la Hijazi Z, Lindback J, Alexander JH, et al. Scorul de risc de accident vascular cerebral ABC (vârstă, biomarkeri, istoric clinic): un scor de risc bazat pe biomarkeri pentru predicţia accidentului vascular cerebral în fibrilaţia atrială. Eur Heart J. 2016;37(20):1582-1590.)

risc ridicat de tromboembolism sistemic şi au fost excluse din orice studii ulterioare care studiază regimurile de anticoagulare pentru FA. Ghidurile AHA/ACC/HRS din 2014 includ,

de asemenea, valvele cardiace bioprotetice sau repararea valvei mitrale pentru pacienţi în definiţia FA „valvulară”.

Pe de altă parte, stratificarea riscului de accident vascular cerebral folosind schemele de risc de mai sus pare a fi adecvată pentru a ghida deciziile de tratament cu privire la terapia anticoagulante profilactică la pacienţii cu FA „nonvalvulară” care au boală valvulară stângă neincluşi în definiţia FA „valvulară” (de exemplu, insuficienţă mitrală nereumatică sau boala valvulară aortică a fost prezentă recent). pacienţii cu FA valvulară şi, deşi riscul embolic este mai mare la aceşti pacienţi în comparaţie cu cei fără boală valvulară, nici boala valvulară în sine şi nici severitatea acesteia nu au fost în mod clar asociate cu acest risc şi un scor CHA2DS2-VASc mai mare la aceşti pacienţi a fost probabil să explice aceste rezultate.

Stratificarea riscului de sângerare

Anticoagularea orală este asociată cu risc crescut de sângerare. Se estimează că până la 44% dintre pacienţii cu FA au una sau mai multe contraindicaţii absolute sau relative pentru tratamentul anticoagulant oral pe termen lung, cel mai frecvent legate de riscul crescut de sângerare. Prin urmare, o evaluare a riscului de sângerare ar trebui să facă parte din evaluarea pacientului înainte de începerea tratamentului anticoagulant. Riscul de sângerare trebuie cântărit în raport cu beneficiul potenţial al prevenirii accidentului vascular cerebral la pacienţii individuali luaţi în considerare pentru tratament anticoagulant.

Au fost propuse mai multe modele de risc pentru a prezice riscul de sângerare la terapia antitrombotică. Doar scorurile HAS-BLED (Tabelul 15.9), HEMOR-R2HAGES (Tabelul 15.10), ATRIA (Tabelul 15.11) şi ORBIT (Tabelul 15.12) au fost derivate sau validate în populaţiile cu FA.118

„Hipertensiunea arterială este definită ca tensiunea arterială sistolică > 160 mm Hg. Funcţia renală anormală este definită ca prezenţa unei dialize pe termen lung sau a unui transplant renal sau a unei concentraţii a creatininei serice de cel puţin 200 gmol/L. Funcţia hepatică anormală este definită ca o boală hepatică cronică (de exemplu, ciroză) sau o evidenţă biochimică a unei limite superioare bilitice mai semnificative (de ex. de normal, în asociere cu aspartat aminotransferaza, alanina aminotransferaza şi fosfatază alcalină de peste trei ori limita superioară a normalului. Consumul de droguri sau alcool se referă la utilizarea concomitentă de medicamente (de exemplu, agenţi antiplachetari, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene sau abuz de alcool).

INR, raportul internaţional normalizat.

eGFR, rata de filtrare glomerulară estimată.

Într-un studiu care evaluează trei scoruri de risc de sângerare (HAS-BLED, HEMORRHAGES şi ATRIA), toate cele trei scheme de risc testate au demonstrat doar o performanţă modestă în prezicerea rezultatului oricărei sângerări relevante clinic, deşi scorul HAS-BLED a avut rezultate mai bune decât scorurile HEMORR2HAGES şi ATRIA; numai HAS-BLED a demonstrat o performanţă predictivă semnificativă pentru hemoragia intracraniană. Având în vedere simplitatea sa, scorul HAS-BLED poate fi o metodă atractivă pentru estimarea riscului de sângerare asociat anticoagulantelor orale pentru utilizare în practica clinică, aşa cum este recomandat de ghidurile ESC. Pacienţii sunt clasificaţi ca risc de sângerare scăzut, intermediar şi ridicat în funcţie de scorurile HAS-BLED de la 0 la 1, 2 şi, respectiv, 3 sau mai mare. Un scor mai mare de 2 sugerează un risc de sângerare majoră de 1,9% pe an, în timp ce un scor de 5 este asociat cu un risc de sângerare majoră de până la 12,5% pe an.

Este important să înţelegem că evaluarea riscului de sângerare nu este un fenomen static şi mulţi factori clinici comuni care cresc riscul de sângerare sunt potenţial reversibile. În plus, un scor ridicat al riscului de sângerare nu este un motiv pentru a întrerupe terapia anticoagulare, deoarece astfel de pacienţi pot obţine un beneficiu clinic net şi mai mare în timpul tratamentului cu anticoagulare orală. În schimb, un scor ridicat ar trebui să determine o revizuire şi o urmărire atentă, precum şi eforturi agresive de ameliorare a factorilor de risc hemoragici potenţial reversibile (de exemplu, hipertensiune arterială necontrolată, rate internaţionale normalizate [INR] labile, probleme de echilibru, utilizarea concomitentă de agenţi antiplachetari, exces de alcool, anemie şi insuficienţă renală sau hepatică).

EVALUARE INIŢIALĂ

Evaluarea iniţială a unui pacient cu FA suspectată sau documentată include caracterizarea modelului de aritmie (de exemplu, paroxistică sau persistentă), determinarea cauzelor subiacente (de exemplu, insuficienţă cardiacă, probleme pulmonare, hipertensiune arterială, hipertiroidism), definirea afecţiunilor cardiace şi extracardiace asociate şi identificarea complicaţiilor potenţiale ale FA. În plus, ar trebui să se obţină un istoric complet pentru a estima riscul de accident vascular cerebral (folosind schema CHA2DS2-VASc), riscul de sângerare şi pentru a cuantifica simptomele legate de FA (de exemplu, CCS-SAF şi scorurile EHRA modificate). O anamneză atentă are ca rezultat o analiză concentrată bine planificată, care serveşte ca un ghid eficient pentru terapie.

Examenul fizic poate sugera FA bazată pe puls neregulat, pulsaţii venoase jugulare neregulate şi variaţii în intensitatea primului zgomot cardiac. Examenul poate dezvălui, de asemenea, boli valvulare asociate, anomalii miocardice sau insuficienţă cardiacă.

Teste de diagnostic cardiac

Monitorizarea cardiacă ambulatorie poate fi necesară pentru documentarea FA, relaţia acesteia cu simptomele şi evaluarea adecvării controlului ritmului cardiac. Ecocardiografia transtoracică este efectuată pentru a evalua boala cardiacă structurală, pentru a evalua funcţia cardiacă şi pentru a evalua dimensiunea atrială. Testarea la efort este adesea folosită pentru a evalua caracterul adecvat al controlului frecvenţei cu efort în FA permanentă, pentru a reproduce FA indusă de efort şi pentru a evalua boala cardiacă ischemică asociată. Deşi ischemia per se nu pare a fi o cauză comună a FA, identificarea bolii coronariene subiacente (la pacienţii cu factori de risc) este deosebit de importantă dacă se ia în considerare utilizarea unui medicament antiaritmic de clasă IC.1,4,102.

Teste de laborator

Evaluarea de laborator include evaluarea electroliţilor serici, a funcţiei renale şi hepatice şi o hemogramă. Evaluarea tireotoxicozei este indicată pentru toţi pacienţii cu un prim episod de FA, când răspunsul ventricular la FA este dificil de controlat sau când FA recidivează în mod neaşteptat după cardioversie. Trebuie obţinut ser pentru măsurarea TSH şi a tiroxinei libere (T4), chiar dacă nu există alte simptome care sugerează hipertiroidism, deoarece riscul de FA este crescut chiar şi la pacienţii cu hipertiroidism subclinic.4

De notat, nivelurile plasmatice ale peptidei natriuretice de tip B sau ale peptidei natriuretice N-terminale pro-B pot fi crescute la pacienţii cu FA paroxistică şi persistentă în absenţa insuficienţei cardiace clinice, iar nivelurile scad rapid după restabilirea ritmului sinusal.4

Testare electrofiziologică

Rareori, testarea EP poate fi necesară, în special la pacienţii cu tahicardie cu complex QRS larg sau o posibilă aritmie predispozantă, cum ar fi AFL sau SVT paroxistică. Indicii pentru prezenţa SVT paroxistică includ antecedente de episoade de palpitaţii rapide regulate care datează de la adolescenţă sau la începutul anilor de adulţi (neobişnuit ca FA să apară de novo la această grupă de vârstă) şi terminarea episoadelor de palpitaţii cu manevre vagale sau adenozină (care nu ar trebui să apară cu FA).

Alte teste de diagnosticare

Alte diagnostice ghidate de prezentarea clinică pot include radiografia toracică, testele funcţiei pulmonare şi studiul somnului.

Screening pentru fibrilaţia atrială

FA este o cauză importantă a accidentului vascular cerebral embolic, iar FA subclinică (silenţioasă) ar trebui luată în considerare la toţi supravieţuitorii unui accident vascular cerebral ischemic, în special cei cu sursă nedeterminată (adică, stoke criptogen). Studiile au demonstrat că FA poate fi detectată prin monitorizarea cardiacă ambulatorie la mai mult de 6% dintre pacienţii cu AVC neselectaţi şi la până la 30% dintre cei cu AVC criptogen, acesta din urmă reprezentând aproximativ o treime din toate accidentele vasculare ischemice. Într-o meta-analiză recentă, proporţia globală de FA nou detectată a fost de 7,4%, dar a

variat foarte mult în funcţie de momentul, durata şi metoda de monitorizare cardiacă. Extinderea monitorizării electrocardiografice continue de la 24 de ore la 30 şi 180 de zile a crescut detectarea FA de la 4,2% la 15,2% şi, respectiv, 29,2%. Prin urmare, monitorizarea ECG continuă pe termen lung (mai mare sau egală cu 30 de zile) (neinvazivă sau folosind un înregistrator de buclă implantabil) este recomandată după un accident vascular cerebral criptogen şi, probabil, este, de asemenea, rezonabilă la toţi supravieţuitorii unui accident vascular cerebral ischemic, chiar şi atunci când a fost identificată clinic o altă cauză concurentă pentru accident vascular cerebral (de exemplu, hipertensiune arterială sau arteră carotidă).1519

Screening-ul oportunist pentru FA silenţioasă (palparea pulsului în timpul unei consultaţii cu un medic generalist din orice motiv, urmată de un ECG dacă pulsul a fost neregulat) poate fi luată în considerare şi la populaţiile cu risc (de exemplu, persoanele cu vârsta peste 65 de ani şi pacienţii cu insuficienţă cardiacă).55,120.

În plus, pacienţii cu stimulatoare cardiace sau defibrilatoare trebuie urmăriţi periodic şi dispozitivele lor trebuie interogate în mod regulat pentru orice semne de FA, aşa cum sugerează comutarea automată a modului sau episoadele atriale cu frecvenţă ridicată. Monitorizarea fără fir de la distanţă cu alerte automate predefinite ajută la reducerea timpului până la o decizie clinică ca răspuns la alertă, în comparaţie cu urmărirea standard la birou.106

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul FA ar trebui să vizeze identificarea şi tratarea cauzelor care stau la baza aritmiei, precum şi reducerea simptomelor, îmbunătăţirea calităţii vieţii şi prevenirea morbidităţii şi mortalităţii cardiovasculare asociate cu FA. Există patru probleme principale care trebuie abordate în tratamentul FA: (1) prevenirea embolizării sistemice; (2) controlul frecvenţei ventriculare; (3) restaurarea şi întreţinerea NSR; şi (4) modificarea factorilor de risc.1

Alegerea terapiei este influenţată de preferinţa pacientului, boala cardiacă structurală asociată, severitatea simptomelor şi dacă FA este paroxistică recurentă, persistentă sau permanentă. În plus, educarea pacientului este critică, având în vedere potenţiala morbiditate asociată cu FA şi tratamentul acesteia. Pentru controlul simptomelor, o abordare bazată pe siguranţă este de o importanţă capitală deoarece majoritatea tratamentelor (medicament, chirurgie, ablaţie) au capacitatea de a produce morbiditate semnificativă şi chiar mortalitate.

Prevenirea embolizării sistemice

Terapia cu medicamente antitrombotice

Terapia antiagregant plachetar. Aspirina este asociată cu o reducere modestă (22%) a incidenţei accidentului vascular cerebral, corespunzătoare unei reduceri absolute a riscului de accident vascular cerebral de 1,5% pe an, comparativ cu placebo. Astfel, cu

excepția pacienților cu cel mai scăzut risc, aspirina singură nu este o opțiune de tratament viabilă pentru prevenirea accidentului vascular cerebral. Combinația de aspirină plus clopidogrel este superioară terapiei cu aspirină în monoterapie (reducere de 28% a riscului relativ), dar este asociată cu un risc semnificativ crescut de sângerare majoră (2,0% față de 1,3% pe an) la niveluri în general similare cu cele asociate cu terapia cu warfarină.

Antagoniști ai vitaminei K. Antagoniștii vitaminei K (warfarina) reduc riscul de accident vascular cerebral cu aproximativ 64%, ceea ce corespunde unei reduceri anuale absolute a riscului de accident vascular cerebral de 2,7% în comparație cu placebo. Warfarina este superioară aspirinei, cu o reducere a riscului relativ de 39% pentru accident vascular cerebral și 29% pentru evenimente cardiovasculare. Cu toate acestea, warfarina crește riscul de sângerare majoră cu aproximativ 70% în comparație cu aspirina. Deși riscul de hemoragie intracraniană este dublat cu doza ajustată de warfarină comparativ cu aspirina, creșterea riscului absolut pare să fie mică (0,2% pe an). În plus, studiile clinice randomizate au arătat că warfarina este superioară combinației de aspirină plus clopidogrel pentru prevenirea evenimentelor vasculare la pacienții cu FA cu risc crescut de accident vascular cerebral (reducerea riscului relativ de 40%), cu riscuri similare pentru evenimentele hemoragice majore. Combinațiile de warfarină (INR, 2,0 până la 3,0) cu terapia antiplachetă nu oferă niciun beneficiu incremental în reducerea riscului de accident vascular cerebral, în timp ce cresc riscul de sângerare.

Reducerea accidentului vascular cerebral ischemic cu warfarină la pacienții cu FA paroxistică este probabil similară cu cea la pacienții cu FA persistentă sau permanentă. Beneficiul warfarinei este cel mai mare pentru pacienții cu risc mai mare de accident vascular cerebral și pare să existe puține beneficii pentru cei fără factori de risc. Adevărata eficacitate a warfarinei este probabil să fie chiar mai mare decât sugerează rezultatele studiului, deoarece multe dintre accidentele vasculare cerebrale din grupurile tratate cu warfarină au avut loc la pacienți care nu erau conformanți la momentul accidentului vascular cerebral.

Incidența anuală estimată a sângerărilor asociate cu terapia cu warfarină este de 0,6% pentru sângerare fatală, 3,0% pentru sângerare majoră și 9,6% pentru sângerare majoră sau minoră. Riscul de sângerare pare să fie deosebit de mare în primul an de tratament. Adăugarea aspirinei la warfarină crește și mai mult rata sângerării cu o creștere de trei ori a ratelor hemoragiei intracraniene. În special, riscul de sângerare majoră la pacienții în vârstă (mai mare de 80 de ani) care primesc terapie cu warfarină, deși mai mare decât la pacienții mai tineri, este acceptabil de scăzut (2,5% pe an), iar acești pacienți pot beneficia în continuare de profilaxia cu warfarină atunci când se obține o bună calitate a anticoagulării. Riscul de cădere și sângerare intracraniană trebuie luat în considerare, dar nu exagerat.

Un INR între 2,0 și 3,0 este recomandat pentru majoritatea pacienților cu FA care primesc terapie cu warfarină. Riscul de accident vascular cerebral se dublează atunci când INR scade la 1,7, iar valorile de până la 3,5 nu conferă un risc crescut de complicații hemoragice. Un

obiectiv mai mare (INR între 2,5 şi 3,5) este rezonabil pentru pacienţii cu risc deosebit de mare de embolizare (de exemplu, tromboembolism anterioară, boală reumatică a inimii, valve cardiace protetice). În mod similar, la pacienţii care suferă de accident vascular cerebral ischemic sau embolie sistemică în timpul tratamentului cu doze terapeutice de warfarină (INR, 2,0 până la 3,0), trebuie luată în considerare creşterea intensităţii anticoagulării la un interval INR mai mare de 3,0 până la 3,5. Această abordare este probabil preferabilă adăugării unui agent antiagregant plachetar deoarece un risc apreciabil de sângerare majoră este observat în cazul warfarinei numai atunci când INR este mai mare de 3,5 şi este probabil să fie mai mic decât cel asociat cu terapia combinată.

Terapia cu warfarină este asociată cu mai multe limitări care au atenuat entuziasmul atât al pacienţilor, cât şi al clinicienilor: o fereastră terapeutică îngustă care necesită monitorizare periodică a INR şi ajustări frecvente ale dozei, interacţiuni multiple medicamentoase şi dietetice, variabilitatea genetică a răspunsului (reprezentând 39% până la 56% din variabilitatea dozei de warfarină), şi acţiune lentă la 6 până la 42 ore (3). În mai multe studii, mai mult de o treime dintre pacienţi au refuzat terapia cu warfarină, în mare parte din cauza modificărilor necesare în stilul de viaţă, a neplăcerii monitorizării INR şi a îngrijorării cu privire la riscul de sângerare. Aceste probleme au contribuit la subutilizarea terapiei anticoagulante la pacienţii care pot beneficia de aceasta. De fapt, se estimează că mai puţin de 50% dintre pacienţii eligibili au fost trataţi cu warfarină. Dintre acei pacienţi cărora li s-a prescris warfarină, există o uzură continuă a utilizării acesteia la aproximativ 40% la 4 ani.

Mai multe serii au evidenţiat dificultăţile menţinerii INR-ului în intervalul terapeutic. Mai mult de o treime dintre pacienţii care iau warfarină nu sunt menţinuţi în intervalul terapeutic, expunându-i astfel la un risc crescut fie de accident vascular cerebral (cu INR subterapeutice) fie de sângerare (cu INR supraterapeutic). S-a constatat că dacă INR-ul unui pacient nu este menţinut în intervalul terapeutic cel puţin 65% din timp, avantajul de a lua warfarină faţă de aspirină este anulat.

Anticoagulante orale non-antagoniste ale vitaminei K. Există două clase de anticoagulante orale (NOAC) non-antagonişti ai vitaminei K: inhibitori ai factorului Xa (cum ar fi rivaroxaban, apixaban şi edoxaban) şi inhibitori direcţi ai trombinei (dabigatran). În general, NOAC-urile sunt cel puţin la fel de eficiente ca şi warfarina pentru prevenirea accidentului vascular cerebral şi a tromboembolismului sistemic la pacienţii cu FA nonvalvulară şi sunt mult mai sigure în ceea ce priveşte riscul de hemoragie intracraniană comparativ cu warfarina, cu rata anuală variind de la 0,23% la 0,50%. Cu toate acestea, există date limitate cu privire la avantajul potenţial al utilizării NOAC la pacienţii care iau warfarină cu control optim al INR (timp în intervalul terapeutic mai mult de 75%).

NOAC-urile au mai multe avantaje potenţiale faţă de warfarină, inclusiv debutul lor rapid de acţiune, efect terapeutic previzibil, farmacodinamică mai puţin complexă, interacţiuni alimentare şi medicamentoase limitate şi un profil stabil de coagulare legat de doză, permiţând doze fixe şi evitând necesitatea monitorizării de rutină. Aceste avantaje vor

promova probabil o utilizare mai mare a anticoagulantelor, vor spori complianţa pacienţilor, vor permite terapia de rutină fără monitorizare şi, eventual, vor elimina nevoia de anticoagulare cu agenţi parenterali, cum ar fi heparina („terapie punte"). Cu toate acestea, warfarina va rămâne principalul tratament pentru pacienţii cu FA „valvulară" şi cei cu valve cardiace mecanice.

Într-o meta-analiză a studiilor care au randomizat NOAC la warfarină, NOAC au fost asociate cu: (1) reducerea semnificativă a accidentului vascular cerebral compozit sau a evenimentelor embolice sistemice (19%), determinate în principal de o reducere a accidentului vascular cerebral hemoragic; (2) o reducere nesemnificativă (14%) a sângerării majore, o reflectare a scăderii hemoragiei intracraniene; şi (3) o reducere semnificativă a mortalităţii de toate cauzele. Ratele de sângerare majore cu aceşti agenţi au depăşit 2% până la 3% pe an, iar ratele de sângerare minoră au fost de peste 10% pe an. În plus, până la 2 ani, 21% până la 33% dintre pacienţi au întrerupt tratamentul cu NOAC.

Nu există studii directe care să compare NOAC-urile. Într-o meta-analiză folosind comparaţii indirecte ajustate, a existat o eterogenitate semnificativă a rezultatelor. Dabigatran a scăzut compozitul de embolii sistemice sau accident vascular cerebral (faţă de rivaroxaban), iar apixaban a scăzut riscul de sângerare gastrointestinală majoră (faţă de rivaroxaban şi dabigatran). În prezent, nu există dovezi clare care să susţină un posibil efect de clasă al unui inhibitor direct al trombinei sau al inhibitorilor factorului Xa.121

Intervenţii nonfarmacologice

LAA a fost implicată ca sursă de emboli la aproximativ 90% dintre pacienţii cu FA nonvalvulară. Prin urmare, mai multe abordări au vizat excluderea LAA din circulaţia sistemică pentru a preveni tromboembolismul sistemic şi pentru a evita necesitatea terapiei anticoagulante orale pe termen lung la pacienţii cu FA nonvalvulară. Aceste abordări pot fi de valoare la mulţi pacienţi cu FA, dat fiind faptul că până la 44% dintre pacienţii cu FA au una sau mai multe contraindicaţii absolute sau relative pentru terapia anticoagulante orale cronice, cel mai frecvent legate de riscul crescut de sângerare. În plus, siguranţa şi eficacitatea terapiei anticoagulante cronice pot fi limitate de conformitatea cu medicamentele, costurile şi interacţiunile cu alimentele şi alte medicamente.122

Trei tehnici principale sunt utilizate pentru a realiza excluderea LAA: abordări endocardice percutanate, epicardice percutanate şi chirurgicale. Excluderea LAA endocardică bazată pe dispozitiv, cum ar fi Watchman (Boston Scientific, Natick, MA, Statele Unite) şi Amplatzer Cardiac Plug (St. Jude Medical, Minneapolis, MN, Statele Unite), duc la ocluzia mecanică a LAA. Excluderea LAA cu sistemul endoepicardic (Lariat, SentreHEART, Redwood City, CA, Statele Unite) şi ligatura epicardică chirurgicală duc la izolarea atât mecanică, cât şi electrică a LAA ca urmare a infarctului LAA. În prezent, aceste tehnici se află în diferite stadii de evaluare şi dezvoltare clinică.

ESC recomandă utilizarea dispozitivului de închidere percutanat LAA (Watchman şi Amplatzer) la pacienţii cu FA nonvalvulară cu risc ridicat de accident vascular cerebral şi

contraindicaţii pentru anticoagularea orală pe termen lung. AHA/ACC/HRS din 2014 recomandă în prezent doar excizia chirurgicală a LAA la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale cardiace.

Potenţialii candidaţi pentru închiderea percutanată a AA includ pacienţii cu FA cu risc crescut de accident vascular cerebral cu risc crescut de sângerare sub anticoagulare orală, cei cu accident vascular cerebral ischemic în ciuda terapiei anticoagulante orale bine controlate, probabilitate mare de nerespectare terapeutică la anticoagularea orală şi intoleranţă la terapia anticoagulare orală din cauza interacţiunilor severe cu medicamente hepatice sau renale15. Procedura este contraindicată la pacienţii cu risc scăzut de accident vascular cerebral, cei cu FA valvulară (de exemplu, stenoză mitrală, valve cardiace mecanice), în prezenţa altor indicaţii pentru terapie anticoagulante orală pe termen lung sau pe viaţă (de exemplu, tromboembolism venos, cheaguri intracardiace), tromb LAA şi contraindicaţii pentru cateterizarea transseptală (box).

Este important de remarcat faptul că, deşi procedurile de excludere a LAA au fost din ce în ce mai utilizate pentru pacienţii cu FA nonvalvulară, aceste proceduri nu trebuie considerate universal ca un substitut pentru terapia anticoagulare orală. Multe dintre dezavantajele terapiei cu warfarină pot fi abordate prin utilizarea NOAC-urilor mai degrabă decât excluderea LAA, mai ales având în vedere lipsa de date care susţin astfel de proceduri în comparaţie cu studiile mari, prospective, randomizate care indică eficacitatea şi siguranţa NOAC.

CASETA 15.1 Indicaţii posibile pentru închiderea percutanată a anexei atriale stângi la pacienţii cu fibrilaţie atrială nonvalvulară

Risc ridicat de accident vascular cerebral în combinaţie cu risc ridicat de sângerare sub anticoagulare orală

Accident vascular cerebral ischemic în ciuda tratamentului anticoagulant oral bine controlat

Probabilitate mare de nerespectare terapeutică la anticoagularea orală

Intoleranţă la terapia anticoagulante orale din cauza disfuncţiei hepatice sau renale severe sau a interacţiunilor medicamentoase

CASETA 15.2 Contraindicaţii pentru închiderea percutanată a LAA la pacienţii cu FA nonvalvulară

Risc scăzut de accident vascular cerebral

FA valvulară

Prezenţa altor indicaţii pentru anticoagularea orală pe termen lung

tromb LAA

Contraindicaţii pentru cateterismul transseptal

AF, fibrilaţie atrială; LAA, apendice atrial stâng.

Recomandări pentru prevenirea pe termen lung a accidentului vascular cerebral

Piatra de temelie a managementului pacienţilor cu FA este tromboprofilaxia adecvată. Esenţială pentru aceasta este stratificarea adecvată a riscului şi necesitatea de a echilibra beneficiul prevenirii accidentului vascular cerebral şi riscul de sângerare cu terapii anticoagulante (vezi mai sus). Luarea deciziilor pentru tromboprofilaxia prin terapie antitrombotică trebuie să echilibreze riscul de accident vascular cerebral cu riscul de sângerare majoră, în special hemoragie intracraniană, care este asociată cu un risc ridicat de deces şi invaliditate.

Pacienţii cu FA valvulară (cei cu stenoză mitrală sau proteză valvulară) trebuie trataţi cu anticoagulare orală. Pentru FA nonvalvulară, sistemul de scor CHA2DS2-VASc (vezi tabelele 15.6 şi 15.7) este în prezent cel mai bine validat şi cel mai util din punct de vedere clinic pentru stratificarea riscului şi este susţinut atât de ghidurile europene, cât şi de cele ale Statelor Unite. Pasul de decizie iniţial este identificarea pacienţilor care prezintă un risc cu adevărat scăzut de accident vascular cerebral ischemic, la care nu se recomandă nicio terapie antitrombotică. Acestea includ pacienţi fără factori clinici de risc de accident vascular cerebral (adică, scor CHA2DS2-VASc de 0 la bărbaţi sau 1 la femei); sexul feminin nu pare să crească riscul de accident vascular cerebral în absenţa altor factori de risc de accident vascular cerebral. Pe de altă parte, terapia anticoagulare orală este recomandată pacienţilor de ambele sexe cu scor de risc de accident vascular cerebral CHA2DS2-VASc mai mare sau egal cu 2. Aceste recomandări se aplică tuturor pacienţilor cu FA, indiferent de tipul de FA (paroxistică sau nonparoxistica).

Există incertitudine cu privire la terapia antitrombotică optimă la pacienţii cu risc tromboembolic scăzut (adică scor CHA2DS2-VASc de 1 la bărbaţi sau 2 la femei). Conform ghidurilor AHA/ACC/HRS din 2014, nicio terapie antitrombotică sau tratament cu un anticoagulant oral sau aspirină nu poate fi luată în considerare la aceşti pacienţi. Pe de altă parte, studiile recente, precum şi ghidurile ESC, susţin un avantaj pozitiv pentru prevenirea accidentului vascular cerebral cu anticoagulare orală în comparaţie cu nicio terapie sau cu aspirină la aceşti pacienţi. În plus, utilizarea NOAC poate scădea pragul de iniţiere a anticoagulării la pacienţii cu FA, având în vedere beneficiul clinic net pozitiv al NOAC, chiar şi la pacienţii cu un scor CHA2DS2-VASc de 1.

Important este că deciziile de tratament ar trebui să fie individualizate. Evaluarea atentă a riscului de sângerare şi a preferinţei pacientului este crucială. The

a Două dintre următoarele: hipertensiune arterială, diabet zaharat, boală coronariană sau infarct miocardic anterior, boală vasculară periferică, boală cardiacă congestivă, accident vascular cerebral anterior, boală pulmonară şi boală hepatică sau renală.

medicamente care interacţionează, de exemplu, amiodarona pentru controlul ritmului.

beneficiul clinic aşteptat al terapiei anticoagulante trebuie echilibrat cu riscul de sângerare şi trebuie discutat amănunţit cu pacientul informat. Pentru cazurile echivoce, luarea în considerare a altor posibili predictori de risc şi modele de risc dincolo de schema CHA2DS2-VASc (de exemplu, funcţie renală, biomarkeri, constatări privind ETE) poate furniza informaţii suplimentare de prognostic şi poate ajuta la identificarea acelor pacienţi cu un risc tromboembolic cu adevărat scăzut.123

Alegerea terapiei anticoagulante (warfarină vs. NOAC) este de obicei influenţată de preferinţa pacientului, comorbidităţile, funcţia renală, costul şi interacţiunile medicamentoase. Utilizarea scorului SAMe-TT2R2 (Tabelul 15.13) poate identifica potenţial acei pacienţi la care terapia cu warfarină este mai probabil să fie asociată cu INR labile şi, în consecinţă, sângerări grave şi tromboembolism (scor SAMe-TT2R2 mai mare de 2). La aceşti pacienţi, NOAC-urile sunt de aşteptat să ofere un avantaj deosebit.

La pacienţii cu risc ridicat care nu pot fi trataţi cu anticoagulare orală din cauza toleranţei slabe sau a problemelor de neconformitate sau din cauza preferinţei puternice a pacientului, poate fi luată în considerare terapia antiplachetă dublă (aspirina plus clopidogrel). Cu toate acestea, terapia dual antiplachetă nu este o alternativă la anticoagularea orală la pacienţii cu risc crescut de sângerare, deoarece riscul de sângerare majoră asociat cu terapia dual antiagregantă este în general similar cu cel al anticoagulării orale. În acest din urmă grup, monoterapia cu aspirina este asociată cu un risc mai mic de sângerare, deşi în detrimentul unei protecţii mai mici împotriva tromboembolismului sistemic. Procedurile percutanate de excludere a LAA au devenit o alternativă terapeutică importantă la terapia antitrombotică pe termen lung la aceşti pacienţi.

Anticoagularea în perioada de pericardioversie

Pacienţii fără contraindicaţie la anticoagularea orală care au fost în FA mai mult de 48 de ore ar trebui să primească 3 până la 4 săptămâni de anticoagulare orală cu warfarină sau NOAC (cu INR terapeutic documentat pentru cei trataţi cu warfarină) înainte şi după cardioversie. Această abordare este, de asemenea, recomandată pentru pacienţii cu FA care au boală valvulară, dovezi de disfuncţie VS, tromboembolism recent sau FA de durată necunoscută.

Motivul pentru anticoagularea înainte de cardioversie se bazează pe studii observaţionale care arată că mai mult de 85% din trombii LA se rezolvă după 4 săptămâni de terapie anticoagulante. Evenimentele tromboembolice clinice legate de cardioversie au fost raportate la 5% până la 7% dintre pacienţii care nu au primit anticoagulare înainte de cardioversie (acest risc pare a fi mult mai mic [mai puţin de 1%] pentru FA cu o durată mai mică de 48 de ore).

O abordare alternativă care elimină necesitatea anticoagulării prelungite înainte de cardioversie, în special la pacienţii cu risc scăzut, care ar beneficia de cardioversie mai devreme, este utilizarea cardioversiei ghidate de TEE. Cardioversia se efectuează dacă ETE

exclude prezența cheagurilor intracardiace. Anticoagularea după cardioversie este totuşi necesară.

După cardioversie, se recomandă continuarea terapiei anticoagulante orale timp de cel puţin 4 săptămâni. Această recomandare se ocupă doar de protecţia împotriva evenimentelor embolice legate de perioada de cardioversie. Ulterior, recomandările pe termen lung pentru pacienţii care au fost cardiovertiţi la NSR, dar care prezintă un risc crescut de tromboembolism sunt similare cu cele pentru pacienţii cu FA cronică, chiar dacă pacienţii sunt în NSR.

O abordare diferită în ceea ce priveşte anticoagularea poate fi utilizată la pacienţii cu risc scăzut (fără boală mitrală, disfuncţie severă a VS sau antecedente de tromboembolism recent) la care există o certitudine rezonabilă că FA a fost prezentă de mai puţin de 48 de ore. Astfel de pacienţi au un risc scăzut de tromboembolism clinic (0,8% într-un studiu) dacă sunt convertiţi precoce, chiar şi fără ETE de supraveghere. Ghidurile ACC/AHA nu recomandă anticoagularea pe termen lung înainte de cardioversie la astfel de pacienţi, dar recomandă utilizarea heparinei la prezentare şi în timpul perioadei de pericardioversie. Terapia optimă după cardioversie în acest grup este incertă. O practică comună este administrarea de aspirină pentru un prim episod de FA care se converteşte spontan şi anticoagulare timp de cel puţin 4 săptămâni la toţi ceilalţi pacienţi. Aspirina nu trebuie luată în considerare la pacienţii cu FA cu o durată mai mică de 48 de ore dacă există o boală reumatică mitrală asociată, disfuncţie severă a VS sau tromboembolism recent. Aceşti pacienţi trebuie trataţi la fel ca şi pacienţii cu FA de durată mai lungă: 3 până la 4 săptămâni de anticoagulare orală sau anticoagulare pe termen mai scurt cu screening ETE înainte de cardioversie electrică sau farmacologică electivă, urmată de terapie anticoagulare prelungită după cardioversie.

Controlul ratei

Terapia farmacologică

Controlul frecvenţei ventriculare în timpul FA este important pentru a preveni instabilitatea hemodinamică, pentru a îmbunătăţi simptomele şi capacitatea funcţională, pentru a îmbunătăţi calitatea vieţii şi, pe termen lung, pentru a preveni cardiomiopatia mediată de tahicardie. Blocantele nodulului atrioventricular (AVN) orale sau intravenoase (IV) sunt utilizate pentru controlul frecvenţei, în funcţie de severitatea simptomelor şi de gradul de compromis hemodinamic cauzat de tahicardie. În plus, corectarea cauzelor secundare ale frecvenţei ventriculare rapide în timpul FA (de exemplu, infecţie, hipertiroidism, anemie, durere şi embolie pulmonară) este esenţială pentru a obţine un control adecvat al frecvenţei.55

Beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu nondihidropiridine (verapamil şi diltiazem) sunt medicamentele de elecţie pentru controlul ratei şi par să aibă o eficacitate echivalentă. Trebuie avută grijă la administrarea acestor medicamente la pacienţii cu insuficienţă cardiacă acută decompensată. Beta-blocantele sunt preferate la pacienţii cu

cardiomiopatie, boală cardiacă ischemică şi care urmează proceduri chirurgicale. Verapamilul şi diltiazem sunt preferate la pacienţii cu boală reactivă a căilor respiratorii.4,55

Digoxina este mai puţin eficientă şi necesită un timp mai lung pentru a realiza controlul ratei, dar poate fi luată în considerare dacă beta-blocantele şi blocantele canalelor de calciu au eşuat sau au efecte secundare intolerabile. În timp ce digoxina reduce ritmul cardiac în repaus, este rareori eficientă la pacienţii ambulatori, deoarece efectele sale sunt mediate de creşterea tonusului vagal, care este compensată în timpul efortului. Astfel, digoxina a fost utilizată în mod tradiţional ca agent de linia a doua, de obicei la pacienţii sedentari sau cei cu insuficienţă cardiacă sau hipotensiune arterială. Cu toate acestea, recent, mai multe revizuiri sistematice şi metaanalize au descoperit că utilizarea digoxinei a fost asociată în mod independent cu un risc mai mare de mortalitate la pacienţii cu FA, indiferent de insuficienţa cardiacă concomitentă. Unele studii au sugerat că FA anulează efectul digoxinei în reducerea spitalizărilor pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă. Prin urmare, utilizarea pe termen lung a digoxinei este descurajată.124-128

Amiodarona poate fi luată în considerare pentru controlul ratei atunci când alţi blocanţi AVN nu au succes sau nu sunt toleraţi. Amiodarona IV este utilă pentru controlul acut al frecvenţei ventriculare şi poate fi de o valoare deosebită la pacienţii bolnavi acut sau cei cu insuficienţă cardiacă acut decompensată sau compromis hemodinamic sever. Datorită probabilităţii de încetare a FA de către amiodaronă, deşi foarte mică, trebuie luate în considerare strategiile de anticoagulare pericardioversiune, în funcţie de profilul risc/beneficiu al pacientului individual. Amiodarona orală poate fi utilă pentru controlul frecvenţei ventriculare atunci când alte măsuri nu au succes sau sunt contraindicate; cu toate acestea, toxicitatea potenţială pe termen lung trebuie luată în considerare cu atenţie.129

La pacienţii cu FA şi preexcitaţie ventriculară care provoacă răspuns ventricular rapid, se recomandă cardioversia promptă cu curent continuu, mai ales când este prezent compromisul hemodinamic. La pacienţii stabili hemodinamic pot fi luate în considerare procainamida sau ibutilida IV pentru a restabili NSR sau a încetini frecvenţa ventriculară. Este important că medicamentele care încetinesc conducţia AVN, fără a prelungi refractaritatea BT (cum ar fi verapamil, diltiazem, adenozină, digoxina orală sau IV şi amiodarona IV) pot accelera frecvenţa ventriculară şi pot precipita colapsul hemodinamic şi FV la pacienţii cu risc ridicat. Spre deosebire de calea IV de administrare, terapia orală cronică cu amiodarona poate încetini sau bloca conducerea BT. Există date limitate cu privire la utilizarea beta-blocantelor; cu toate acestea, aceste medicamente prezintă teoretic un risc potenţial similar şi ar trebui utilizate cu precauţie.130

Adecvarea controlului frecvenţei trebuie evaluată în repaus şi la efort. Cu toate acestea, parametrii pentru controlul optim al ratei în AF rămân controversaţi. Pare rezonabil să vizaţi o frecvenţă cardiacă în repaus de 60 până la 80 de bătăi/min şi 90 până la 115 bătăi/min în timpul unui exerciţiu moderat. Monitorizarea ambulatorie poate ajuta la evaluarea caracterului adecvat al controlului ratei; obiectivele terapiei includ o frecvenţă

cardiacă medie pe 24 de ore mai mică de 100 bătăi/min şi nicio frecvenţă cardiacă mai mare de 100% din frecvenţa cardiacă maximă estimată pentru exerciţiu, ajustată în funcţie de vârstă. De asemenea, o ţintă folosită în mod obişnuit este o frecvenţă cardiacă maximă de 110 bătăi/min în timpul unui test de mers pe jos de 6 minute. Cu toate acestea, un studiu a constatat că un control mai indulgent al frecvenţei (ritmul cardiac în repaus mai mic de 110 bătăi/min) nu este inferior controlului strict al frecvenţei (ritmul cardiac mai mic de 80 bătăi/min în repaus şi mai puţin de 110 bătăi/min în timpul exerciţiului moderat). O astfel de abordare poate fi mai convenabilă în practica clinică şi poate fi luată în considerare în special la pacienţii asimptomatici cu FA permanentă şi fără boală cardiacă structurală semnificativă, dar monitorizarea periodică a funcţiei VS este necesară pentru a evalua riscul potenţial de cardiomiopatie mediată de tahicardie. De notat, controlul indulgent al ratei nu pare să crească riscul de remodelare adversă atrială sau ventriculară.4

La unii pacienţi cu SND sau sindrom de tahicardie-bradicardie, implantarea stimulatorului cardiac poate fi necesară pentru a proteja de bradicardia severă, permiţând în acelaşi timp utilizarea blocantelor AVN pentru controlul adecvat al frecvenţei ventriculare rapide în timpul FA sau utilizarea terapiei medicamentoase antiaritmice pentru menţinerea NSR (vezi Fig. 8.6). Într-un raport, aproape 20% dintre pacienţii cu FA au necesitat plasarea unui stimulator cardiac pentru bradicardie simptomatică, majoritatea în decurs de 5 ani de la diagnosticul lor de FA, care a fost deosebit de comun la cei cu antecedente de insuficienţă cardiacă. La pacienţii cu SND, stimularea atrială sau bicamerală scade semnificativ incidenţa FA ulterioară în comparaţie cu stimularea ventriculară.130

Ablaţia joncţiunii atrioventriculare

Ablaţia joncţiunii AV combinată cu implantarea permanentă a stimulatorului cardiac (abordarea „ablate and pace") asigură un control robust al frecvenţei ventriculare, precum şi regularizarea intervalului RR. Cu toate acestea, deoarece este permanentă şi impune stimularea pe tot parcursul vieţii, ablaţia joncţiunii AV este de obicei considerată ca o ultimă soluţie la pacienţii cu FA atunci când strategiile de control al ritmului eşuează şi terapia farmacologică de control al ratei este slab tolerată sau nu are succes. Ablaţia joncţiunii AV este utilă în special atunci când ratele ventriculare excesive induc o scădere mediată de tahicardie a funcţiei sistolice VS, în ciuda terapiei medicale adecvate.

Mai mult, printre pacienţii cu disfuncţie sistolică VS şi FA, ablaţia joncţiunii AV a apărut ca o terapie adjuvantă importantă pentru beneficiarii de resincronizare cardiacă. S-a estimat că 20% până la 25% dintre cei eligibili pentru resincronizare cardiacă au FA, iar incidenţa cumulată a FA/AT de nou-apariţie variază între 20% şi 40% conform interogărilor dispozitivului. La pacienţii cu FA permanentă sau episoade frecvente de aritmie persistentă sau paroxistică, în ciuda încercărilor de a menţine NSR, frecvenţa ventriculară intrinsecă în timpul FA (chiar dacă se află în intervalul normal) poate depăşi rata de stimulare biventriculară şi poate reduce procentul de complexe QRS stimulate biventriculare, împiedicând astfel resincronizarea ventriculară optimă. Ablaţia joncţiunii AV în această situaţie a fost asociată cu o reducere a mortalităţii de toate cauzele, o reducere a mortalităţii cardiovasculare şi o îmbunătăţire a FEVS în comparaţie cu acei pacienţi care au fost

gestionaţi medical. Este important de remarcat faptul că procentul de stimulare biventriculară determinat de contoarele dispozitivului este adesea artificial ridicat din cauza numărării invalide a fuziunii (hibrid între morfologiile QRS stimulate şi intrinseci) şi a complexelor de pseudo-fuziune (artefacte de stimulare furnizate, dar morfologia QRS intrinsecă nu este modificată). La aceşti pacienţi, testarea ECG de efort poate ajuta la detectarea pierderii sincronizării ventriculare eficace şi la determinarea procentului de stimulare biventriculară pură. Ablaţia joncţiunii AV poate fi necesară şi la pacienţii cu ICD care se confruntă cu terapii neadecvate declanşate de frecvenţe ventriculare rapide în timpul FA.4

Controlul ritmului

Restaurarea şi menţinerea NSR la pacienţii cu FA pot avea mai multe beneficii potenţiale, inclusiv ameliorarea simptomelor, îmbunătăţirea stării funcţionale şi a calităţii vieţii şi prevenirea cardiomiopatiei induse de tahicardie. Au fost descrise, de asemenea, atenuarea remodelării atriale electrice şi structurale asociate cu FA (şi, prin urmare, întârzierea progresiei FA) şi îmbunătăţirea funcţiei VS. Impactul controlului ritmului asupra mortalităţii rămâne însă de determinat.

Din păcate, menţinerea completă a NSR (adică 100% lipsă de recurenţă a FA) este adesea imposibil de realizat cu terapiile medicamentoase actuale şi rămâne un obiectiv de tratament nepractic. S-a estimat că rata medie de recurenţă pe 1 an asociată cu amiodarona este de aproximativ 35%, iar ratele de recurenţă pentru alte terapii medicamentoase antiaritmice disponibile în prezent sunt chiar mai mari (mai mult de 50%). Cu toate acestea, este probabil ca persoanele cu FA să beneficieze chiar şi de refacerea parţială a NSR.

Revenirea la ritmul sinusal normal

Atunci când se alege strategia de control al ritmului, atât metodele de cardioversie electrică, cât şi cele farmacologice sunt opţiuni adecvate. Momentul încercării de cardioversie este influenţat de durata FA, severitatea simptomelor pacientului, caracterul adecvat al controlului frecvenţei şi riscul de tromboembolism. Cardioversia promptă este recomandată la pacienţii cu frecvenţă ventriculară rapidă şi compromis hemodinamic atribuit FA (hipotensiune arterială, insuficienţă cardiacă acută, ischemie miocardică) sau preexcitaţie ventriculară, atunci când terapia medicamentoasă de control al frecvenţei este nereuşită sau nu este tolerată. De asemenea, se consideră că cardioversia restabileşte NSR la pacienţii stabili, dar simptomatici, cu FA persistentă, mai ales când controlul frecvenţei ventriculare rămâne suboptim.

Momentul cardioversiei. La pacienţii stabili cu FA cu o durată mai mare de 48 de ore sau cu durată necunoscută, orice mod de cardioversie (electrică, farmacologică sau ablaţie) trebuie amânat până când pacientul a fost anticoagulat la niveluri adecvate timp de 3 până la 4 săptămâni sau TEE a exclus trombii atriali, indiferent de scorul CHA2DS2-VASc. ETE poate fi luată în considerare şi la pacienţii cu risc trombotic ridicat (de exemplu, boală valvulară sau cardiacă congenitală severă, evenimente

tromboembolice anterioare, cardiomiopatie severă), chiar şi atunci când durata FA este mai mică de 48 de ore129.

Dacă urgenţa cardioversiei (din cauza simptomelor severe sau a instabilităţii hemodinamice) împiedică ETE, dozele terapeutice de heparină cu greutate moleculară mică, heparină nefracţionată sau un anticoagulant oral fără vitamina K trebuie administrate cât mai curând posibil concomitent cu sau, de preferinţă, înainte de cardioversie, urmate de anticoagulant pe termen lung4.

Cardioversie electrică. Rata generală de succes a cardioversiei electrice pentru FA este de aproximativ 90% şi este invers legată de durata FA şi dimensiunea LA. Utilizarea iniţială a şocurilor cu energie maximă, a formei de undă bifazice şi a plasării electrodului anterior-posterior (spre deosebire de anterior-lateral stânga) poate ajuta la îmbunătăţirea eficacităţii cardioversiei şi la minimizarea numărului de şocuri necesare şi, prin urmare, a duratei sedării. La pacienţii cu FA cu ICD, electrozii ar trebui să fie plasaţi în mod ideal la cel puţin 8 cm distanţă de dispozitiv într-un aranjament anterior-posterior. ICD-ul poate fi folosit pentru cardioversie internă; cu toate acestea, rata de succes este mult mai mică decât în cazul cardioversiei externe, iar fiecare şoc utilizează aproximativ 2 săptămâni de capacitate a bateriei.

Ocazional, cardioversia electrică nu reuşeşte să oprească FA sau FA recidivează la scurt timp după restaurarea tranzitorie a NSR. Este important să se facă distincţia între eşecul de a termina AF cu o anumită energie de şoc de terminarea cu succes a AF cu recurenţă aproape imediată. Atunci când AF nu reuşeşte să se termine, utilizarea nivelurilor de energie mai ridicate, furnizarea unei forme de undă bifazice mai degrabă decât monofazice, aplicarea unei presiuni externe pe plasturi de cardioversie, schimbarea vectorului de şoc prin modificarea poziţiei electrodului şi efectuarea cardioversiei în timpul expiraţiei pot îmbunătăţi eficacitatea la unii pacienţi.

Când FA reapare devreme după o cardioversie reuşită, şocuri repetate la orice energie este puţin probabil să aibă un beneficiu mai mare. Pe de altă parte, pretratamentul cu amiodaronă, dofetilidă, flecainidă, ibutilidă, propafenonă sau sotalol poate spori succesul cardioversiei electrice şi poate preveni recurenţa precoce a FA. În plus, pretratamentul cu un medicament precum ibutilida poate ajuta la scăderea pragului de defibrilare. Administrarea de sulfat de magneziu intravenos în monoterapie înainte de cardioversia electrică nu pare să crească rata de cardioversie de succes a FA.4,131

Atunci când utilizarea pe termen lung a terapiei medicamentoase antiaritmice este planificată pentru menţinerea NSR, iniţierea terapiei medicamentoase cu 1 până la 3 zile înainte de cardioversia electrică (sau câteva săptămâni în cazul amiodaronei) pentru a obţine niveluri eficiente de medicament în momentul cardioversiei poate ajuta la menţinerea NSR şi la prevenirea recidivelor imediate ale FA după cardioversie. Acest lucru confirmă de asemenea că pacientul poate tolera medicaţia din perspectiva efectelor secundare înainte de cardioversie.55

De remarcat, pentru FA cu debut recent (mai puțin de 48 de ore), episoadele de FA recent începute (mai puțin de 12 ore) pot fi mai dificil de terminat cu cardioversie electrică decât episoadele de FA care durează 12 până la 48 de ore, iar eșecul cardioversiei electrice în faza acută nu prezice cardioversia ulterioară de succes sau conversia spontană la NSR la aceşti pacienți132.

Cardioversia electrică este de obicei preferată cardioversiei farmacologice din cauza eficacității mai mari și a riscului scăzut de proaritmie; totuși, necesită sedare conștientă sau anestezie. Important este că cardioversia electrică este contraindicată la pacienții cu reacții toxice în curs de desfășurare de la digitalice sau la pacienții cu hipokaliemie.

Incidența complicațiilor aritmice acute legate de cardioversia electrică este foarte scăzută. Aritmiile ventriculare care necesită intervenție sunt extrem de rare, indiferent de producția de energie de șoc sau de utilizarea concomitentă a medicamentelor antiaritmice, deși pot fi mai frecvente la pacienții cărora li se administrează digitalică. La aproximativ 1% dintre pacienți se observă bradiaritmii semnificative (asistolie mai mare de 5 secunde sau ritm cardiac mai mic de 40 bătăi/min) rezultate din SND și efectul sedării. Aproape toate defibrilatoarele externe au capacitatea de a stimula bradicardia de rezervă prin plasturii de defibrilare, care pot fi utilizate temporar dacă este necesar. În plus, ar trebui să fie disponibile atropină sau izoproterenol IV. De remarcat, o mare proporție (mai mult de 40% într-un raport) dintre pacienții care prezintă bradiaritmii severe după cardioversie cu succes necesită implantarea stimulatorului cardiac în timpul urmăririi pe termen scurt.

Cardioversie farmacologică. Eficacitatea cardioversiei farmacologice a FA este modestă (30% până la 70%) și este cea mai mare atunci când este inițiată în decurs de 7 zile de la debutul unui episod de FA. În timp ce mai multe medicamente antiaritmice pot fi utilizate pentru cardioversia chimică a FA, ibutilida și dofetilida sunt agenții cei mai eficienți. Alte medicamente antiaritmice, inclusiv sotalolul, amiodarona și agenții de clasă IC (de exemplu, flecainida, propafenona) au o eficacitate limitată. Blocantele AVN (betablocante, digoxină și blocante ale canalelor de calciu) nu sunt în general eficienți pentru restaurarea NSR.129

Riscul de proaritmie este mai mare pentru cardioversia chimică decât electrică. Prin urmare, cardioversia farmacologică necesită monitorizare cardiacă continuă (pentru a detecta SND, bloc AV, aritmii ventriculare și conversie în FA) pentru un interval care depinde de agentul utilizat (de obicei aproximativ jumătate din timpul de înjumătățire prin eliminarea medicamentului).

În ciuda eficacității sale limitate, cardioversia farmacologică rămâne o opțiune atunci când sedarea (care este necesară pentru cardioversia electrică) nu este disponibilă sau nu este bine tolerată sau când este indicată de preferința pacientului. În plus, după cum sa menționat anterior, atunci când este planificată utilizarea medicamentelor antiaritmice pe termen lung pentru menținerea NSR, începerea terapiei medicamentoase înainte de cardioversia electrică poate fi benefică, deoarece poate ajuta la restabilirea NSR la unii pacienți și poate evita necesitatea cardioversiei electrice și, în alte cazuri, poate îmbunătăți

eficacitatea cardioversiei electrice şi poate preveni recidiva precoce a FA. Este important că încetarea FA poate duce la pauze/asistole sinusale neprevăzute cu presincopă sau sincopă rezultată, în special atunci când se utilizează agenţi care pot suprima funcţia nodului sinusal.

Ibutilidă. Ibutilida IV poate restabili NSR la 28% până la 51% dintre pacienţii cu FA, cu un timp mediu de conversie mai mic de 33 de minute. Pretratamentul cu ibutilidă îmbunătăţeşte, de asemenea, eficacitatea cardioversiei electrice. Important, ibutilida este asociată cu TV polimorfă susţinută (torsade de vârfuri) în 1,2% până la 2,4% din cazuri şi TV nesusţinută în 1,8% până la 6,7%, ceea ce este mai probabil să apară la pacienţii cu prelungire a intervalului QT, hipokaliemie marcată sau FEVS foarte scăzută. Pretratamentul cu magneziu IV poate creşte eficacitatea şi poate reduce riscul de torsada vârfurilor.

Dofetilidă. Dofetilida poate converti FA persistentă în NSR la până la 60% dintre pacienţi, de obicei în 36 de ore de la iniţierea medicamentului. Dofetilida este rareori utilizată exclusiv în scopul cardioversiei; mai degrabă, este iniţiată de obicei pentru controlul ritmului pe termen lung. Când este iniţiată la pacienţii cu FA persistentă, cardioversia electrică este de obicei întârziată cu 24 până la 48 de ore pentru a permite o potenţială cardioversie farmacologică. De notat, terminarea FA în timpul încărcării cu dofetilidă pare a fi un predictor al răspunsului durabil, chiar şi la pacienţii persistenti de lungă durată. Dofetilida nu este disponibilă în Europa.

Amiodarona. Amiodarona are o eficacitate foarte limitată (aproximativ 25%) în terminarea FA persistentă şi nu este un agent preferat doar în scopul cardioversiei. Când are succes, conversia la NSR are loc la câteva ore sau zile după iniţierea amiodaronei IV şi după câteva zile până la săptămâni de încărcare pe termen lung a amiodaronei orale.

Flecainidă şi propafenonă. Agenţii de clasă IC flecainida şi propafenona pot fi utilizaţi pentru cardioversia farmacologică a FA; conversia cu succes la NSR are loc de obicei în 8 ore. Eficacitatea flecainidei pentru cardioversia farmacologică a FA cu debut recent (mai puţin de 24 de ore) este semnificativ mai mare decât cea a amiodaronei, sotalolului, procainamidei şi propafenonei, cu rate de conversie variind între 52% şi 92% în diferite rapoarte. În comparaţie cu flecainida orală, flecainida IV nu este mai eficientă pentru cardioversia farmacologică a FA cu debut recent, deşi flecainida IV are un debut mai rapid de acţiune (timpul mediu până la cardioversie 55 faţă de 110 minute). Propafenona (IV sau oral) poate fi utilizată pentru terminarea acută a FA (rata de conversie la NSR variază de la 56% la 83%). Preparatele IV de flecainidă şi propafenonă nu sunt disponibile în Statele Unite. Foarte important, utilizarea agenţilor din clasa IC este contraindicată la pacienţii cu boală cardiacă structurală semnificativă, în special la cei cu disfuncţie sistolica VS sau boală coronariană. În plus, medicamentele din clasa IC pot transforma FA în AFL cu o frecvenţă atrială relativ lentă şi, prin urmare, facilitează conducerea AV 1: 1 şi, paradoxal, rate ventriculare mai rapide. Prin urmare, înainte de instituirea terapiei antiaritmice,

trebuie realizat un control adecvat al ratei cu blocante AVN (beta-blocante, diltiazem, verapamil). Odată ce siguranţa conversiei farmacologice cu propafenonă sau flecainidă a fost stabilită în mediul spitalicesc, repetaţi cardioversia administrată de pacient utilizând propafenonă orală (450 până la 600 mg) sau flecainidă (200 până la 300 mg), în plus faţă de un beta-blocant sau nondihidropiridină (blocantul canalelor de calciu nedihidropiridinic, poate fi adecvat în ambulatoriu). abordare). Această abordare este de obicei folosită la pacienţii selectaţi cu episoade simptomatice rare de FA care durează cel puţin câteva ore la un moment dat şi care se repetă mai puţin de o dată pe lună.

Vernakalant. Vernakalant a fost aprobat în Europa pentru cardioversia FA cu debut recent (durată mai mică sau egală cu 7 zile pentru pacienţii care nu sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale şi mai mică sau egală cu 3 zile pentru pacienţii cu intervenţie chirurgicală postcardiacă). Vernakalant IV oferă o rată de conversie a FA de aproximativ 62% în 90 de minute şi pare a fi mult mai eficient decât amiodarona IV. Unele studii au sugerat, de asemenea, superioritatea acestuia faţă de flecainidă şi propafenonă. Vernakalant nu este disponibil în Statele Unite.133

Alţi agenţi antiaritmici. Sotalolul, dronedarona, chinidina şi procainamida oferă o eficacitate foarte scăzută pentru încetarea acută a FA şi nu sunt recomandate pentru cardioversia farmacologică.

Menţinerea ritmului sinusal normal

Doar 20% până la 30% dintre pacienţii care sunt cardiovertiţi cu succes menţin NSR mai mult de 1 an fără terapie antiaritmică cronică. Acest lucru este mai probabil să apară la pacienţii cu FA de mai puţin de 1 an, fără mărire a LA (mai puţin de 4,0 cm) şi o cauză reversibilă a FA (cum ar fi hipertiroidismul, pericardita, embolia pulmonară sau chirurgia cardiacă). S-a considerat că medicamentele cel mai probabil să menţină NSR suprimă declanşarea bătăilor ectopice şi a aritmiilor şi afectează proprietăţile EP atriale pentru a diminua probabilitatea de FA. Există, prin urmare, o raţiune puternică pentru terapia medicamentoasă antiaritmică la pacienţii care au un risc moderat până la mare de recidivă, cu condiţia ca terapia să fie eficientă şi ca efectele toxice şi proaritmice să fie scăzute. Tratamentul medicamentos profilactic este rar indicat la pacienţii cu un prim episod de FA detectat şi poate fi evitat şi la pacienţii cu FA paroxistică infrecventă şi bine tolerată.

Amiodarona a fost comparată direct cu dronedarona, sotalolul şi propafenona şi sa dovedit a fi substanţial mai eficientă, cu o rată de menţinere a NSR pe 1 an de 65%. Dofetilida oferă 50% până la 65% eficacitate în menţinerea NSR la 1 an. Alţi agenţi antiaritmici au o eficacitate modestă (30% până la 50% la 1 an). Selectarea medicamentelor este determinată în mare măsură de profilul de siguranţă, prezenţa şi amploarea bolilor cardiovasculare concomitente, disfuncţiei hepatice şi renale şi interacţiunile medicament-medicament. Un medicament mai sigur, deşi posibil mai puţin eficient, este de obicei recomandat înainte de a recurge la terapii mai eficiente, dar mai puţin sigure (Fig. 15.8; Tabelul 15.14).134

La pacienţii cu FA şi boli cardiace minime sau deloc, sunt preferate flecainida, propafenona, sotalolul şi dronedarona; amiodarona trebuie aleasă mai târziu în secvenţa terapiei medicamentoase din cauza toxicităţii sale potenţiale. La pacienţii cu FA mediată adrenergic, beta-blocantele reprezintă tratamentul de primă linie, urmate de sotalol. Activitatea anticolinergică a disopiramidei cu acţiune prelungită o face o alegere relativ atractivă pentru pacienţii cu FA mediată vagal. În schimb, propafenona nu este recomandată în FA mediată vagal, deoarece activitatea sa de beta-blocare intrinsecă (slabă) poate agrava acest tip de FA paroxistică.

La pacienţii cu hipertrofie substanţială a VS (grosimea peretelui VS mai mare de 1,4 cm), se recomandă evitarea sotalolului, flecainidei şi propafenonei din cauza riscului proaritmic crescut. Dronedarona, deşi nu a fost testată în mod specific în această populaţie, este probabil să fie sigură. Amiodarona este de obicei luată în considerare atunci când recidivele simptomatice de FA continuă să afecteze calitatea vieţii la aceşti pacienţi.

La pacienţii cu boală coronariană, sotalolul, dofetilida sau dronarona sunt recomandate ca terapie de primă linie, în timp ce flecainida şi propafenona sunt contraindicate. Amiodarona este considerată medicamentul de ultimă instanţă în această populaţie din cauza toxicităţii sale potenţiale.

Dofetilida şi amiodarona sunt singurii agenţi disponibili pentru pacienţii cu FA cu insuficienţă cardiacă concomitentă; alţi agenţi antiaritmici pot fi asociaţi cu toxicitate substanţială şi proaritmie.

Chinidina este asociată cu o mortalitate crescută, probabil ca rezultat al proaritmiei ventriculare secundare prelungirii intervalului QT. Prin urmare, acest medicament a fost în mare parte abandonat pentru terapia FA.

Având în vedere eficacitatea suboptimă a terapiei medicamentoase antiaritmice, aşteptările şi obiectivele tratamentului trebuie să fie pragmatice. Reducerea poverii FA şi impactul acesteia asupra calităţii vieţii poate fi un rezultat rezonabil. Recidivele ocazionale ale FA pot să nu necesite o modificare a terapiei medicamentoase antiaritmice. Când tratamentul cu un singur medicament eşuează, pot fi încercate combinaţii de medicamente antiaritmice. Combinaţiile utile includ sotalol sau amiodarona în plus faţă de un agent de clasă IC. Cu toate acestea, atunci când terapia medicamentoasă este considerată nereuşită şi o strategie de control al ritmului este abandonată, medicamentul antiaritmic nu trebuie continuat.

Amiodarona. Amiodarona, deşi nu este aprobată de Administraţia SUA pentru Alimente şi Medicamente pentru FA, este cel mai frecvent prescris şi cel mai eficient agent antiaritmic pentru tratamentul FA. Cu toate acestea, utilizarea amiodaronei este asociată cu efecte adverse semnificative (inclusiv toxicitate pulmonară, hepatică, tiroidiană, neurologică şi oftalmică). Prelungirea intervalului QT este frecventă, dar foarte rar asociată cu torsada vârfurilor (0,5%). Deşi suprimarea funcţiei sinusurilor şi nodale AV poate apărea precoce în primele câteva zile de terapia orală cu amiodarona, efectul antiaritmic şi prelungirea intervalului QT pot fi întârziate cu zile sau

săptămâni. O fază de încărcare accelerează debutul activității sale antiaritmice. Amiodarona crește concentrațiile de warfarină, statine și digoxină, iar ajustarea dozei de warfarină este adesea necesară. Este necesară supravegherea periodică adecvată a toxicității pulmonare, hepatice și tiroidiene. Datorită potențialelor sale toxicități, amiodarona trebuie utilizată numai după luarea în considerare a riscurilor și atunci când alți agenți au eșuat sau sunt contraindicați.

Dofetilidă. Dofetilida oferă până la 65% eficacitate în menținerea NSR la 1 an. S-a demonstrat că dofetilida este relativ sigură în insuficiența cardiacă și populațiile post-IM. Cu toate acestea, din cauza riscului de prelungire a intervalului QT și TV, inițierea tratamentului cu dofetilidă necesită o perioadă de încărcare obligatorie în spital de 3 zile sub telemetrie continuă și monitorizare ECG. Prelungirea excesivă a intervalului QT sau TV care a determinat întreruperea medicamentului în timpul perioadei de încărcare a fost raportată la aproape 20% dintre pacienți. Utilizarea concomitentă a altor medicamente care prelungesc intervalul QT crește riscul acestor evenimente adverse de aproape două ori. În general, riscul de torsada vârfurilor la pacienții cărora li se administrează dofetilidă variază între 0,7% și 3,3%. Într-un studiu de cohortă retrospectiv pe 1404 pacienți cu FA tratați cu dofetilidă pe o perioadă de 5 ani, incidența torsadei vârfurilor a fost de 1,2%. Predictorii de risc au inclus sexul feminin, FEVS scăzută și prelungirea QTc mai mare. Dofetilida nu este aprobată în Europa.

Flecainidă și propafenonă. Agenții de clasă IC sunt agenți preferați de primă linie pentru controlul ritmului la pacienții cu FA fără boală cardiacă structurală, la care ambele medicamente sunt bine tolerate și au un risc scăzut de toxicitate. Pe de altă parte, acești agenți sunt contraindicați la pacienții cu hipertrofie marcată a VS, boală coronariană sau insuficiență cardiacă din cauza riscului de aritmii ventriculare. În plus, atât flecainida, cât și propafenona prezintă efecte inotrope negative și ar trebui evitate la pacienții cu disfuncție VS. După cum sa menționat anterior, propafenona și flecainida sunt asociate cu o incidență semnificativă a AFL cu o rată atrială relativ lentă, care poate fi asociată cu o conducere AV 1: 1 și cu frecvențe ventriculare foarte rapide; prin urmare, se recomandă un control adecvat al ratei cu blocante AVN înainte de a institui terapia medicamentoasă de clasa IC. În plus, agenții de clasă IC pot întârzia conducerea sistemului His-Purkinje (HPS) și prelungirea duratei QRS, care atunci când este excesivă (mai mult de 25% comparativ cu valoarea inițială) poate fi un marker pentru riscul de proaritmie.

Sotalol. Sotalolul are o eficacitate modestă în menținerea NSR (30% până la 50% la 1 an). Sotalolul provoacă prelungirea intervalului QT indusă de medicamente și torsada vârfurilor, în special în cazul insuficienței renale, hipokaliemie sau utilizarea concomitentă a altor medicamente care prelungesc intervalul QT. Prin urmare, sotalolul este adesea inițiat într-un cadru de spitalizare cu monitorizare ECG pentru a observa prelungirea excesivă a intervalului QT și proaritmie, mai ales când medicamentul este inițiat în timpul FA. Cu toate acestea, inițierea medicamentului într-un cadru ambulatoriu este, de asemenea, frecventă, în special la pacienții cu risc

scăzut, fără boală cardiacă structurală subiacentă, QTc mai mic de 450 milisecunde, electroliți și funcție renală normale și sunt în NSR la momentul inițierii medicamentului. Sotalolul poate fi utilizat la pacienții cu boală cardiacă ischemică, dar trebuie evitat la pacienții cu hipertrofie marcată a VS și cei cu insuficiență renală.

Dronedarona. Dronedarona este un analog structural al amiodaronei care nu are fragmente de iod. Deși dronedarona este asociată cu o incidență mai mică a efectelor secundare noncardiovasculare decât amiodarona, este semnificativ mai puțin eficientă. Principalele efecte adverse cardiace ale dronedaronei sunt bradicardia și prelungirea intervalului QT. Torsades de pointes sunt rare, dar au fost raportate. Dronedarona poate fi utilizată pentru FA la pacienții fără boală cardiacă structurală, dar este contraindicată (din cauza mortalității crescute) la pacienții cu insuficiență cardiacă clasa III sau IV NYHA și la pacienții care au avut un episod recent (în ultimele 4 săptămâni) de insuficiență cardiacă decompensată, în special în prezența disfuncției sistolice VS. La pacienții cu FA permanentă, dronedarona crește valoarea finală combinată de accident vascular cerebral, deces cardiovascular și spitalizare. Prin urmare, dronedarona este contraindicată la pacienții al căror ritm sinusal nu este restabilit.

Disopiramida. Disopiramida este un medicament care blochează canalele de sodiu cu efecte anticolinergice puternice și inotrope negative, care poate fi luat în considerare pentru controlul ritmului la pacienții cu FA. Datorită efectelor sale vagolitice proeminente, disopiramida poate fi utilă în FA „mediată vagal" (de exemplu, FA care apare la sportivi sau în timpul somnului). De asemenea, efectele sale inotrope negative fac ca disopiramida să fie benefică în tratarea FA la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică (HCM) asociată cu obstrucția dinamică a tractului de flux ventricular stâng (LVOT); cu toate acestea, aceste efecte împiedică utilizarea sa la pacienții cu disfuncție sistolică subiacentă a VS.

Controlul ritmului versus controlul ratei

În trecut, mulți medici preferau controlul ritmului în locul controlului ratei. Reversia FA și menținerea NSR restabilește hemodinamica normală și se credea că reduc frecvența emboliei. Cu toate acestea, două studii clinice majore randomizate – AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management) și RACE (RAte Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation) – au comparat ritmul și controlul frecvenței într-o populație selectată cu risc moderat de AVC și au constatat că evenimentele embolice au avut loc, indiferent dacă controlul frecvenței embolice a avut loc sau indiferent dacă controlul frecvenței embolice a avut loc cu o strategie egală. urmărit, iar acest lucru a avut loc cel mai adesea după ce warfarina a fost oprită sau când INR a fost subterapeutic. Ambele studii au arătat, de asemenea, o tendință aproape semnificativă către o incidență mai scăzută a obiectivului primar cu strategia de control al ratei. Nu a existat nicio diferență în starea funcțională sau calitatea vieții. Prin urmare, acele studii au furnizat dovezi că atât controlul ritmului, cât și controlul frecvenței sunt abordări rezonabile (ambele strategii care

necesită anticoagulare pe termen lung pentru prevenirea accidentului vascular cerebral) şi au sugerat că controlul frecvenţei este un mod acceptabil.

abordare la majoritatea pacienţilor. Studiul AF-insuficienţă cardiacă congestivă (AF-CHF) a demonstrat rezultate similare în rândul pacienţilor cu FA cu insuficienţă cardiacă concomitentă. Rezultatele acelor comparaţii controlate randomizate ale terapiilor de control al ritmului şi frecvenţei au fost confirmate de studii de observaţie mai recente, registre şi meta-analize.135,136.

Cu toate acestea, ar fi incorect să extrapolăm că NSR nu oferă niciun beneficiu faţă de FA şi că nu trebuie urmărite tratamente eficiente pentru menţinerea NSR. În primul rând, aceste studii nu au fost comparaţii între NSR şi AF; ei au comparat o strategie de control al ritmului cu o strategie de control al ritmului care a încercat să menţină NSR, dar a căzut scurt, iar încrucişarea între braţele de tratament a avut loc la o rată ridicată. Eşecul studiilor AFFIRM şi RACE în a arăta orice diferenţă între controlul ratei şi al ritmului nu este atât o declaraţie pozitivă pentru controlul ratei, ci mai degrabă o mărturie a ineficacităţii terapiei medicamentoase antiaritmice în menţinerea NSR pe termen lung. Când datele din aceste studii au fost analizate în funcţie de ritmul real al pacientului (spre deosebire de strategia sa de tratament), beneficiul NSR faţă de FA a devenit evident: prezenţa NSR s-a dovedit a fi unul dintre cei mai puternici predictori independenţi de supravieţuire, împreună cu utilizarea warfarinei, chiar şi după ajustarea pentru toate celelalte variabile clinice relevante. Pacienţii cu NSR sunt aproape la jumătate mai probabil să moară în comparaţie cu cei cu FA. Acest beneficiu este însă compensat de utilizarea terapiei medicamentoase antiaritmice, care creşte riscul de deces.136

Prin urmare, atingerea şi menţinerea NSR rămân obiective viabile şi importante ale tratamentului. Cu toate acestea, deoarece agenţii antiaritmici disponibili în prezent nu reuşesc în mod obişnuit să suprime complet FA şi au profiluri de siguranţă care sunt mai puţin decât ideale, este rezonabil să o rezervaţi populaţiilor de pacienţi susceptibile de a obţine cel mai mare beneficiu din controlul ritmului. Selectarea strategiilor de control al ritmului sau al frecvenţei ar trebui să fie individualizată şi să ia în considerare natura, intensitatea şi frecvenţa simptomelor, preferinţele pacientului, condiţiile comorbide şi riscul de FA recurentă. Conform analizelor datelor disponibile, controlul ritmului poate fi o abordare adecvată la pacienţii tineri cu FA şi cei cu FA nou diagnosticată, simptome semnificative, răspuns ventricular slab controlat sau cardiomiopatie mediată de tahicardie. Pe de altă parte, pacienţii asimptomatici sau uşor simptomatici, în special cei mai în vârstă de 65 de ani, şi femeile cu FA persistentă care au hipertensiune arterială sau alte boli cardiace subiacente pot fi mai potrivite pentru terapia de control al ratei.137

Este important de menţionat că ghidurile actuale nu recomandă în mod obişnuit o strategie de control al ritmului pentru reducerea riscului de mortalitate, accident vascular cerebral sau insuficienţă cardiacă; mai degrabă, indicaţia principală pentru terapia de control al ritmului este reducerea simptomelor şi îmbunătăţirea calităţii vieţii.135

Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale

Ablaţia cu cateter a FA oferă o eficacitate mai mare cu o siguranţă comparabilă cu cea a terapiei medicamentoase antiaritmice. S-a demonstrat că ablaţia FA îmbunătăţeşte semnificativ simptomele, capacitatea de efort, calitatea vieţii şi funcţia VS, chiar şi în prezenţa bolilor cardiace concomitente şi atunci când controlul frecvenţei ventriculare a fost adecvat înainte de ablaţie. Ablaţia cu cateter a fost, de asemenea, asociată cu o calitate mai bună a vieţii, rate mai mari de eliberare atât de la FA, cât şi de la medicamentele antiaritmice şi rate mai scăzute de progresie a FA în comparaţie cu ablaţia AVN şi stimularea biventriculară la pacienţii simptomatici cu FA şi cardiomiopatie (LVEF mai mică sau egală cu 40%). Mai mult, un studiu recent a constatat că ablaţia cu cateter a FA superioară strategiei de control al frecvenţei medicale la pacienţii cu cardiomiopatie idiopatică, cu o îmbunătăţire semnificativă a FEVS; restaurarea NSR cu ablaţia cu cateter a dus la îmbunătăţiri semnificative ale funcţiei sistolice VS, în special în absenţa fibrozei ventriculare pe CMR. Cu toate acestea, dovezile sunt insuficiente pentru a determina dacă ablaţia FA reduce mortalitatea de orice cauză sau accidentul vascular cerebral. Prin urmare, justificarea principală pentru o procedură de ablaţie a FA în acest moment este prezenţa FA simptomatică.1,55,130,138,139

În prezent, criteriile de selecţie a pacienţilor pentru ablaţia FA ar trebui să includă cântărirea riscurilor şi a potenţialelor beneficii asociate procedurii, precum şi luarea în considerare a altor factori, cum ar fi severitatea simptomelor, calitatea vieţii, prezenţa şi severitatea bolii cardiace structurale şi a altor comorbidităţi şi disponibilitatea altor opţiuni de tratament rezonabile. În plus, ar trebui luată în considerare rata de succes a ablaţiei proiectată cu experienţa proprie a operatorului şi instrumentele disponibile pentru acesta.

Candidatul ideal pentru ablaţia cu cateter a FA are episoade simptomatice de FA paroxistică sau persistentă, nu a răspuns la unul sau mai multe medicamente antiaritmice de clasa I sau III, nu are comorbidităţi severe sau boală cardiacă structurală severă, are un diametru LA mai mic de 50 până la 55 mm şi, pentru cei cu FA de lungă durată, are FA de mai puţin de 5 ani. Ablaţia cu cateter a FA este probabil să aibă un beneficiu mic sau deloc la pacienţii cu cardiomiopatie în stadiu terminal sau mărirea masivă a LA (mai mult de 60 mm) sau la pacienţii care au insuficienţă mitrală severă sau stenoză şi sunt consideraţi candidaţi inadecvaţi pentru intervenţia valvulară. Odată cu îmbunătăţirea eficacităţii şi siguranţei procedurii, criteriile de includere pentru ablaţia cu cateter a FA continuă să evolueze; indicaţiile extinse la multe centre includ acum pacienţii cu FA persistentă de lungă durată şi cei cu cardiomiopatie.130,138.

Ghidurile actuale recomandă ablaţia cu cateter la pacienţii cu FA simptomatică paroxistică sau neparoxistică ca tratament de linia a doua după eşecul sau intoleranţa la terapia medicamentoasă antiaritmică de clasa I sau III (Fig. 15.9). Este rezonabil să se utilizeze indicaţii similare pentru ablaţia FA la pacienţi selectaţi nu bine reprezentaţi în studiile clinice, inclusiv cei cu insuficienţă cardiacă, cardiomiopatie, pacienţi mai tineri (sub 45 de ani) şi pacienţi mai în vârstă (mai mare de 75 de ani). Cu toate acestea, riscurile şi beneficiile ablaţiei cu cateter trebuie evaluate cu atenţie la aceşti pacienţi. O rată mai mică de succes sau o rată mai mare de complicaţii poate fi de aşteptat la pacienţii cu FA cu boli

cardiace concomitente, obezitate, apnee în somn, dilatare severă a LA, FA persistentă de lungă durată, precum şi pacienţii fragili, vârstnici.1,55,130,140.

Fig. 15.9 Indicaţiile HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE 2017 pentru ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale (FA) simptomatică. În această figură sunt prezentate indicaţiile pentru ablaţia cu cateter a FA paroxistică simptomatică, persistentă şi persistentă de lungă durată. Se arată clasa pentru fiecare indicaţie în funcţie de faptul dacă ablaţia este efectuată după eşecul terapiei cu medicamente antiaritmice sau ca terapie de primă linie. (De la Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/ SOLAECE Declaraţie de consens de experţi privind cateterul şi ablaţia chirurgicală a fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2017;14:e275-e444.)

Este important să recunoaştem că nu există date controlate randomizate care să demonstreze că riscul de accident vascular cerebral al pacientului este redus prin ablaţie. Prin urmare, ablaţia cu cateter FA nu trebuie efectuată cu singura intenţie de a evita necesitatea anticoagulării.1,130.

Complicaţiile ablaţiei cu cateter pot avea rezultate catastrofale la anumiţi pacienţi, inclusiv cei cu boală obstructivă severă a arterei carotide, cardiomiopatie, stenoză aortică, boală coronariană principală stângă sau cu trei vase nerevascularizată, hipertensiune arterială pulmonară severă sau cardiomiopatie hipertrofică cu obstrucţie severă a fluxului VS. O altă contraindicaţie relativă este antecedentele de rezecţie pulmonară majoră din cauza impactului sever al potenţialei stenoze PV. În plus, din cauza riscului de evenimente tromboembolice în timpul procedurii şi în perioada postoperatorie timpurie, pacienţii care nu pot fi anticoagulaţi în timpul şi timp de cel puţin 2 luni după procedura de ablaţie nu ar trebui luaţi în considerare pentru ablaţia cu cateter a FA. De asemenea, ablaţia cu cateter nu trebuie efectuată la pacienţii cu un tromb LAA sau un dispozitiv de închidere LAA recent implantat.

Ablaţia cu cateter ca terapie de primă linie. Studii recente au demonstrat eficacitatea superioară a ablaţiei cu cateter ca terapie de primă linie în comparaţie cu terapia farmacologică, deşi majoritatea pacienţilor înrolaţi în aceste studii au fost în general sănătoşi, cu FA predominant paroxistică. Conform declaraţiei de consens al experţilor HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE din 2017, este rezonabil să se considere ablaţia cu cateter ca un tratament de primă linie de control al ritmului (înainte de studiile terapeutice ale terapiei cu medicamente antiaritmice de clasă I sau III) pentru FA la pacienţii selectaţi cu terapie simptomatică paroxistică sau persistentă. Această abordare poate fi de o valoare deosebită atunci când se anticipează o toleranţă slabă la medicamentele antiaritmice, cum ar fi la pacienţii cu sindrom tahicardie-bradicardie la care strategiile farmacologice de control al ritmului ar necesita implantarea stimulatorului cardiac. În mod similar, ablaţia cu cateter este adesea recomandată ca abordare iniţială la sportivii de competiţie de nivel înalt cu FA paroxistică sau

persistentă la care terapia farmacologică poate afecta negativ performanța atletică. Eficacitatea acestei abordări în populațiile de pacienți neselectate, totuși, încă așteaptă confirmarea prin studii randomizate, iar raportul risc-beneficiu al acestei abordări la pacientul individual ar trebui luat în considerare cu atenție1,140.

Ablația cu cateter pentru FA asimptomatică. Simptomele FA persistente pot fi destul de subtile și nespecifice (de exemplu, lipsă de energie, intoleranță la efort) și pot să nu fie recunoscute de către pacienți sau pot fi atribuite altor comorbidități (cum ar fi apneea în somn sau insuficiența cardiacă). Înainte de a eticheta pacienții cu FA ca „asimptomatici", este important să obțineți un istoric atent pentru a provoca simptome. De asemenea, este adecvat să se încerce restabilirea NSR (cu cardioversie electrică sau farmacologică, cu sau fără terapie medicamentoasă antiaritmică pe termen lung) și apoi să se evalueze starea simptomelor pacientului în timp ce este în NSR în comparație cu FA. În ciuda lipsei simptomelor evidente, ablația FA poate fi încă o modalitate fezabilă de a îmbunătăți starea de bine la acești pacienți.1

În plus, ablația cu cateter a FA mai poate fi luată în considerare (clasa IIb) la pacienții selecționați cu FA paroxistică sau persistentă cu adevărat asimptomatică (cei care nu au experimentat nicio îmbunătățire în timpul unui „test de NSR") atunci când este efectuată de un operator cu experiență și în urma unei discuții detaliate despre riscuri și beneficii. Pacientul trebuie informat că FA, fie că este simptomatică sau asimptomatică, este asociată cu un risc crescut de accident vascular cerebral, insuficiență cardiacă, demență și mortalitate și, deși este posibil ca menținerea NSR cu ablația FA să poată reduce aceste riscuri, aceste beneficii potențiale rămân nedovedite. Amânarea ablației în așteptarea rezultatelor studiilor clinice poate permite potențial progresia FA la un stadiu în care eficacitatea ablației FA este redusă semnificativ. Este important, deși această abordare poate fi acceptabilă la pacienții asimptomatici selectați, nu este recomandată pentru pacienții cu FA persistentă de lungă durată și pentru cei cu clinică al căror profil clinic ar fi asociat cu o eficacitate și siguranță scăzută a procedurii.1

Ablația chirurgicală a fibrilației atriale

Procedura clasică de labirint Cox implică crearea unei serii de incizii în atriile stângi și drepte menite să direcționeze propagarea impulsului sinusal prin ambele atrii, întrerupând în același timp multiplele circuite macroreintrante considerate a fi responsabile pentru FA. Această procedură este cel mai eficient mijloc de vindecare a FA, eliminând aritmia în 75% până la 95% până la 15 ani după operație. Îmbunătățirile și simplificările tehnicii chirurgicale au culminat cu procedura Cox-Maze III, care a devenit standardul de aur pentru tratamentul chirurgical al FA. Cu toate acestea, din cauza complexității sale, a dificultății tehnice și a riscului de mortalitate și a altor complicații, procedura labirintului nu a câștigat o acceptare pe scară largă.1

Pentru a simplifica procedura, tehnica chirurgicală standard de tăiere și coasere a fost înlocuită cu ablația epicardică liniară folosind ablația RF unipolară sau bipolară, crioablația, laserul, ultrasunetele de înaltă frecvență sau energia cu microunde. Majoritatea

procedurilor chirurgicale de ablaţie epicardică au fost efectuate împreună cu chirurgia valvei mitrale; combinaţia dintre repararea valvei mitrale şi vindecarea FA poate permite pacienţilor selectaţi să evite anticoagularea pe tot parcursul vieţii.

Instrumentele chirurgicale actuale permit acum abordări minim invazive să fie efectuate epicardic pe inima care bate prin mini-toracotomii cu asistenţă video. RF bipolar este sursa de energie predominantă utilizată, iar izolarea bilaterală PV este cel mai frecvent set de leziuni, unele abordări adăugând ablaţia plexului ganglionar, precum şi excluderea LAA. Cu toate acestea, în ciuda eliminării necesităţii de sternotomie mediană şi bypass cardiopulmonar, aceste proceduri sunt încă relativ invazive. Pentru a minimiza în continuare invazivitatea procedurii, a fost dezvoltată o abordare totală toracoscopică. Deşi serii multiple au descris rate ridicate de succes pentru FA paroxistică (89% la 12 luni de urmărire), succesul a fost limitat la pacienţii cu FA persistentă şi persistentă de lungă durată (25% până la 87%). Într-un raport, rata globală a complicaţiilor a fost de 10%, cu o rată a mortalităţii perioperatorii de 1,8%.1

Liniile de ablaţie mai extinse, pe lângă izolarea PV antrală şi ablaţia plexului ganglionar, precum şi documentarea izolării complete PV prin demonstrarea blocului de intrare sau ieşire EP, blocarea conducerii peste liniile de ablaţie şi detectarea şi confirmarea ablaţiei componentei parasimpatice a plexurilor ganglionare sunt evaluate pentru a îmbunătăţi rezultatul. Unele serii au raportat o rată de succes a unei singure proceduri de 86% la 1 an fără utilizarea medicamentelor antiaritmice.

Ablaţia chirurgicală a FA este recomandată la pacienţii supuşi concomitent o intervenţie chirurgicală pe cord deschis (indiferent dacă ablaţia este efectuată după eşecul terapiei antiaritmice sau ca terapie de primă linie şi indiferent de durata aritmiei). O astfel de abordare este rezonabilă şi la pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale cardiace închise (de exemplu, bypass coronarian sau intervenţie chirurgicală) (Fig. 15.10).

În prezent, ablaţia chirurgicală de sine stătătoare şi hibridă poate fi luată în considerare pentru pacienţii simptomatici cu FA care au fost refractari la una sau mai multe încercări de ablaţie cu cateter sau care nu sunt candidaţi pentru ablaţia cu cateter (de exemplu, pacienţii care nu sunt candidaţi pentru anticoagularea pe termen lung şi cei cu un tromb LA). Deşi ablaţia chirurgicală a fost găsită într-un raport ca având o eficacitate superioară ablaţiei cu cateter, rata complicaţiilor după ablaţia chirurgicală a fost mai mare. Prin urmare, decizia de a recomanda ablaţia chirurgicală a FA înainte de a lua în considerare ablaţia cu cateter pentru pacienţii cu FA simptomatică refractară la terapia medicamentoasă şi nicio altă indicaţie pentru chirurgia cardiacă rămâne controversată şi ar trebui să se bazeze pe experienţa instituţională cu ambele tehnici, pe rezultatele şi riscurile relative ale fiecăruia la pacientul individual, precum şi pe preferinţa pacientului (vezi Fig. 15.10). Având în vedere gradul de disconfort al pacientului, spitalizările mai lungi şi timpii de recuperare mai lungi şi riscul de sângerare în urma intervenţiei chirurgicale, majoritatea pacienţilor preferă cateterul decât ablaţia chirurgicală.1130

Alte abordări nonfarmacologice pentru controlul ritmului

Stimularea antitahicardică atrială. Au fost dezvoltaţi mai mulţi algoritmi de stimulare pentru a inhiba iniţierea episoadelor de FA. Acestea includ stimularea atrială continuă doar mai rapidă decât rata intrinsecă a sinusurilor, stimularea atrială excesivă după un PAC, algoritmi pentru prevenirea pauzelor după PAC şi stimularea atrială excesivă după terminarea unui episod de FA pentru a suprima o recidivă precoce a aritmiei. O multitudine de studii au testat eficacitatea acelor algoritmi şi nu au arătat nicio reducere consistentă a sarcinii FA sau îmbunătăţirea simptomelor FA. În mod similar, stimularea atrială cu două locuri şi site-ul de stimulare atrială septală nu au prezentat beneficii.

Stimulatoarele cardiace moderne sunt echipate cu o varietate de algoritmi de stimulare a tahicardiei atriale (ATP) concepute pentru a opri tahiaritmiile atriale. ATP este eliberat la un CL atrial mai scurt decât aritmia detectată cu administrarea unui număr de impulsuri cu durată fixă (stimulare în explozie) sau secvenţe la intervale progresiv mai scurte (stimulare în rampă) pentru a întrerupe episoadele de AFL sau AT. Generaţiile anterioare de algoritmi ATP au demonstrat o eficacitate modestă (30% până la 60%) în terminarea AT lente obişnuite, mai puţin eficace cu AT rapide şi ineficientă în tratarea FA stabilită. În plus, impactul clinic al acestor algoritmi asupra sarcinii aritmiei este mic. Este important de menţionat că, pe lângă necesitatea tahiaritmiilor atriale organizate, eficacitatea ATP depinde în mod esenţial de detectarea precoce a AT şi clasificarea corectă a ritmului de către dispozitiv.130

Mai recent, a fost dezvoltat un ATP atrial de nouă generaţie („ATP reactiv") pentru a viza tahiaritmiile atriale la debut (când CL atrial este relativ lung) şi după orice modificare a frecvenţei sau regularităţii când episodul poate fi cel mai susceptibil de a termina prin stimulare. Tranziţiile către ritmuri mai regulate sau mai lente nu sunt rare (se pare că apar în 64% din episoadele de tahiaritmie atrială), chiar şi după câteva ore de la debutul aritmiei. Spre deosebire de algoritmii ATP standard, ATP reactiv continuă să monitorizeze ritmul atrial şi urmăreşte orice modificare a ratei sau regularităţii, apoi aplică oportunist ATP atunci când episodul este cel mai susceptibil de a termina prin stimulare (eFig. 15.5). Într-un studiu recent, ATP reactiv a redus riscul de progresie a FA la FA permanentă sau persistentă.141

În prezent, implantarea stimulatorului cardiac nu este indicată cu scopul exclusiv de prevenire sau tratare a FA la pacienţii fără alte indicaţii pentru implantarea stimulatorului cardiac. Cu toate acestea, ATP oferă o opţiune terapeutică pentru controlul ritmului la pacienţii cu stimulatoare cardiace permanente cu două camere sau defibrilatoare care au această caracteristică.

Defibrilatoare atriale. Defibrilatoarele atriale pot termina FA cu rate mari de succes acute, dar nevoia de şocuri repetate şi disconfortul rezultat al pacientului fac adesea această opţiune intolerabilă. Prin urmare, defibrilatoarele implantate nu mai sunt recomandate pentru controlul ritmului la pacienţii cu FA.130

Terapia în amonte

Terapia în amonte se referă la utilizarea terapiei medicamentoase fără canal ionic care modifică substratul atrial în amonte de FA pentru a reduce susceptibilitatea la FA sau progresia acesteia. Scopul acestei abordări este atenuarea şi inversarea remodelării structurale atriale pentru a preveni FA nou-apariţie (de exemplu, prevenirea primară) sau FA recurentă (de exemplu, prevenirea secundară). Deşi unele studii au demonstrat o valoare potenţială a terapiei în amonte pentru prevenirea primară a FA la pacienţi selectaţi, datele privind valoarea acesteia pentru prevenirea secundară au fost dezamăgitoare.44

Având în vedere rolul fibrozei şi inflamaţiei în patogenia FA, medicamentele care suprimă fibroza, precum şi medicamentele antiinflamatoare şi antioxidative, sunt investigate atât singure, cât şi în combinaţie cu terapia medicamentoasă tradiţională antiaritmică. Printre aceste medicamente se numără câţiva inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocanţi ai receptorilor angiotensinei II de tip 1, agenţi antialdosteron, statine (inhibitori de 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductază) şi acizi graşi polinesaturaţi omega-3. Aceşti agenţi par să reducă fibroza atrială şi

O

V

M

O

V

M

11111 - 5 111113 11111111111111111112 112 2 1112
11111111

46454 7 54667 2 537444555555555558 438 9
645054585544

ţ0ţ0ţ0ţ0ţ0ţ 0 ţOţOţ0ţ 0ţ 0ţ 0 ţ0ţ0ţ0ţ0ţ0ţ0a0ţ0tOţOţOţOţOţOţ0ţ0ţ0ţ0ţ0ţ0ţ 0 t 0ţ0ţ 0ţ
0ţ

DI DI DI DI DI DI DI DI DI DI DI DI DI DI DIDI DI DIDI SPPPPPPPPPPPPPSSSSSSS SSSSS
SSSS

iiji ir ■ i 11 ii 11 i_] I r 11 • ii ij i • ii j- ii 11 iii it iiiit iii[i
i_i i | ii 'i | ii 11

VFFP 2 S 2 S

8 1

6 9

08 ° A °

221221 1 2 11 222 111111111111121112 2 2 2 2

029029 9 0 89 000 876555555555537675 5 5 2 9

T 0 T 0 T 0 T 0 T 0 T 0 T 0 T 0 T° T 0 T 0 T 0 A0 T° T°T°T0T°T°T°T°T°T°T0T°T 0 T 0T 0T°T 0 T 0 T 0 T 0 T 0 T d di d ?' d1 d'td; dd, s S s st s st ss ts

VV 4 S 5 S 66 00

1240

V

5S

6 0

V 9P

8

0

Prima ATP: rampă AT/AF Rx 1

eFig. 15.5 Exemple de stimulare atrială antitahicardică (ATP). Panoul superior, terapia ATP cu rampă administrată în timpul fibrilației atriale nu reușește să oprească aritmia. Panoul inferior, La același pacient, terapia cu ATP în rampă administrată atunci când tahicardia trece într-o aritmie mai organizată și mai lentă termină cu succes tahicardia și restabilește ritmul atrial în 2 secunde de la livrarea ATP. AF, fibrilație atrială; AP, eveniment cu ritm atrial; AT, tahicardie atrială; TD, detectarea tahicardiei; TP, stimularea tahicardiei; TS, tahicardie detectată; VP, eveniment de ritm ventricular; VS, eveniment detectat ventricular.

s-a descoperit că reduc potențial remodelarea structurală atrială și susceptibilitatea la FA în diferite modele experimentale de FA. Cu toate acestea, studiile clinice au produs rezultate neconcludente, atât pentru prevenirea primară, cât și pentru prevenirea secundară a FA.61

Deși mai multe studii au sugerat un efect benefic al inhibitorilor sistemului renină-angiotensină-aldosteron pentru prevenirea primară a FA la pacienții cu insuficiență cardiacă și disfuncție sau hipertrofie sistolică VS, nu s-a observat niciun beneficiu convingător la pacienții fără boală cardiacă subiacentă sau pentru prevenirea secundară a FA. Prin urmare, inhibitorii axei angiotensinei pot fi luați în considerare pentru gestionarea FA atunci când aritmia este asociată cu alte afecțiuni subiacente care sunt ele însele asociate cu remodelarea fibrotică miocardică (de exemplu, disfuncție sistolică VS și posibil hipertensiune arterială cu hipertrofie VS), dar nu sunt recomandați la pacienții fără boală cardiovasculară aparentă.26,61,137.

În prezent, nu există dovezi convingătoare care să susțină utilizarea acizilor grași polinesaturați sau a uleiului de pește pentru prevenirea FA primară sau secundară. În timp ce unele studii au demonstrat un efect protector al statinelor față de FA nou-apariție la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale de bypass coronarian, alte studii au ajuns la rezultate contradictorii. Pe de altă parte, colchicina pe termen scurt a fost asociată cu rate mai scăzute de FA postoperatorie și reducerea recidivei precoce a FA după ablația cu cateter26,61,137.

Managementul factorilor de risc

Există tot mai multe dovezi care susţin modificarea agresivă a factorilor de risc pentru prevenirea primară a FA, gestionarea FA simptomatică, reducerea riscului de recidivă a FA post-ablaţie şi reducerea complicaţiilor tromboembolice ale FA (Fig. 15.11). Urmărirea şi gestionarea hipertensiunii arteriale, diabetului zaharat, apneea în somn, obezitatea şi consumul de alcool trebuie să fie adoptate ca o rutină sistematică în managementul pacienţilor cu FA7,61,44.

Hipertensiune arterială

Hipertensiunea arterială este un factor de risc independent pentru FA şi AVC. Deşi nu s-a demonstrat în mod constant că tratamentul hipertensiunii arteriale reduce riscul de FA, este o componentă importantă a reducerii complicaţiilor cardiovasculare şi a riscului tromboembolic.61

Diabet

Deşi diabetul este un factor de risc independent pentru dezvoltarea FA şi complicaţiile tromboembolice, există date limitate despre managementul diabetului şi riscul FA. Controlul intens al glicemiei nu pare să afecteze direct incidenţa sau evoluţia FA. Cu toate acestea, optimizarea managementului diabetului şi prevenirea complicaţiilor cardiovasculare pot reduce indirect riscul de FA.61,82,83.

Respiraţie tulburată de somn

Există o asociere independentă între FA şi apneea obstructivă în somn. Prin urmare, pacienţii cu FA ar trebui să fie examinaţi în mod activ pentru apnee obstructivă de somn nediagnosticată şi evaluaţi atunci când sunt suspectaţi clinic. Tratamentul apneei de somn, atunci când este diagnosticat, este o componentă importantă a managementului FA. Terapia CPAP este asociată cu o reducere de peste 40% a riscului relativ de recidivă a FA la pacienţii cu apnee obstructivă în somn, indiferent de strategia de tratament a FA (farmacologică sau invazivă)61,75.

Modificări ale stilului de viaţă

Intervenţiile în stilul de viaţă care vizează menţinerea unei greutăţi corporale sănătoase şi a aptitudinii cardiorespiratorii, în contextul unei modificări cuprinzătoare a factorului de risc, sunt recomandate atât pentru prevenirea, cât şi pentru managementul FA. Scăderea în greutate la pacienţii cu FA supraponderali şi obezi, în special cei cu diabet zaharat de tip II şi hipertensiune arterială, poate îmbunătăţi gestionarea factorilor de risc cardiometabolici concomitenţi şi s-a demonstrat că îmbunătăţeşte simptomele şi reduce sarcina de FA.

În plus, exerciţiile fizice regulate, moderate par să beneficieze pacienţii supraponderali şi obezi cu FA paroxistică simptomatică sau persistentă. Un studiu a constatat o relaţie semnificativă doză-răspuns între starea de bază cardiorespiratorie cu o reducere cu 20% a riscului de recurenţă a FA pentru fiecare creştere a echivalentului metabolic (MET) a

capacităţii cardiorespiratorii de bază. Beneficiile dobândite în urma fitnessului cardiorespirator se adaugă efectului pierderii în greutate. Creşterea aptitudinii cardiorespiratorii este asociată cu efecte benefice asupra tensiunii arteriale, controlului diabetului, profilului lipidic şi inflamaţiei, toate acestea putând contribui potenţial la reducerea poverii FA. Cu toate acestea, liniile directoare privind pierderea în greutate şi obiectivele adecvate de fitness încă lipsesc.61,137,142.

Consumul obişnuit de alcool şi consumul excesiv de alcool creşte riscul de FA nou-apariţie, precum şi riscul de progresie a aritmiei la pacienţii cu FA. Prin urmare, reducerea consumului de alcool poate fi o strategie eficientă pentru prevenirea FA primară şi secundară. În acest context, totuşi, nu a fost stabilit un nivel sigur al consumului zilnic de alcool la pacienţii cu FA. În plus, ar trebui oferită consiliere adecvată pentru renunţarea la fumat şi abuzul de droguri recreative.44,89,90.

Managementul fibrilaţiei atriale postoperatorii

Prevenţie primară

Au fost studiate strategii multiple de prevenire a FA postoperatorie. Profilaxia FA folosind beta-blocante perioperatorii, amiodarona şi sotalol a dat rezultate promiţătoare. Cu toate acestea, nicio strategie nu elimină complet apariţia FA postoperatorie.99

Beta-blocante. S-a demonstrat în mod constant că beta-blocantele orale reduc dezvoltarea FA postoperatorie (de la 39% la 31%, într-un raport) şi, în absenţa contraindicaţiilor, sunt recomandate practic pentru toţi pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale cardiace. În general, terapia beta-blocante orale este începută cu cel puţin 2 până la 3 zile înainte de operaţie sau în 24 de ore după operaţie dacă nu este administrată preoperator. Doza este crescută după cum este tolerat. La pacienţii care primesc deja terapie cronică cu beta-blocante, medicamentul trebuie continuat fără întrerupere perioperator.

Amiodarona. Amiodarona reduce incidenţa FA postoperatorie cu mai mult de 50% (comparativ cu placebo); cu toate acestea, valoarea sa incrementală este mai puţin bine definită în comparaţie cu terapia betablocante. Utilizarea preoperatorie a amiodaronei pentru prevenirea FA postoperatorie este o recomandare de clasa IIa din ghidurile ACC/AHA/HRS din 2014.99

Au fost evaluate diferite regimuri de amiodarona. Regimurile orale au fost începute la 1, 5 sau 7 zile înainte de intervenţia chirurgicală neemergentă şi au continuat câteva zile postoperator. Regimurile IV implică începerea perfuziei cu amiodarona imediat înainte sau imediat după intervenţia chirurgicală, care este continuată timp de 48 de ore, urmată de terapie orală timp de 3 până la 4 zile. Într-un studiu recent, eficacitatea amiodaronei în prevenirea FA postoperatorie a fost menţinută indiferent de calea (oral vs. IV) şi momentul administrării (preoperator vs. imediat postoperator) şi indiferent de durata terapiei, când au fost încărcate cel puţin 300 mg de amiodaronă IV şi a fost administrată o doză totală de 1 g.143.

Sotalol. Sa constatat că sotalolul este mai eficient decât beta-blocantele pentru profilaxia FA postoperatorie. Nu a existat nicio diferenţă semnificativă în ratele dintre sotalol şi amiodaronă. Terapia cu sotalol este de obicei începută cu 24 până la 48 de ore înainte de operaţie sau cu patru ore după intervenţie chirurgicală.144 Cu toate acestea, riscul de bradicardie şi torsada vârfurilor, în special la cei cu tulburări electrolitice, a limitat utilizarea pe scară largă a sotalolului pentru prevenirea FA postoperatorie.44

Alte terapii. În ciuda unor sugestii de efecte benefice, dovezile actuale nu susţin utilizarea profilactică de rutină a corticosteroizilor, stimularea atrială, pericardiotomia posterioară, vitaminele antioxidante C şi E, acizi graşi polinesaturaţi n-3, statine, magneziu sau colchicină pentru a preveni FA postoperatorie în populaţia chirurgicală cardiacă. Studiile care au utilizat verapamil, digoxină sau procainamidă nu au arătat beneficii semnificative în comparaţie cu un placebo.

S-a demonstrat recent că infuzia perioperatorie de peptidă natriuretică umană (carperitidă), care inhibă sistemul renină-angiotensină-aldosteron, reduce apariţia FA postoperatorie la pacienţii cărora li se efectuează bypass coronarian.145

De notat, izolarea epicardică profilactică a PV la pacienţii supuşi grefei de bypass coronarian nu scade incidenţa FA postoperatorie sau impactul clinic al acesteia.98

Controlul ratei versus ritmului

Beta-blocantele sunt medicamentele de elecţie pentru controlul ratei la pacienţii cu FA postoperatorie. Indicaţiile pentru cardioversia FA şi recomandările pentru strategiile de control al ritmului versus frecvenţei sunt similare cu cele discutate pentru pacienţii neoperatori. Atunci când terapia medicamentoasă antiaritmică este necesară pentru controlul ritmului, amiodarona este medicamentul de elecţie. Sotalolul poate fi luat în considerare dacă amiodarona este contraindicată. Agenţii de clasă IC, cum ar fi flecainida şi propafenona, sunt în general evitaţi la aceşti pacienţi, având în vedere prezenţa bolilor cardiace structurale.99

Prevenirea embolizării sistemice

Ghidurile pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienţii cu FA nechirurgicale se aplică celor cu FA postoperatorie. Cei mai mulţi dintre aceşti pacienţi prezintă factori multipli de risc de accident vascular cerebral, dar şi risc crescut de sângerare în faza postoperatorie. Prin urmare, decizia de iniţiere a terapiei anticoagulante trebuie să fie ghidată de riscul de sângerare al pacientului individual şi de scorul CHA2DS2-VASc. Lipsesc date cu privire la pragul de sarcină sau durata FA postoperatorie la care anticoagularea este favorizată, dar FA care durează mai mult de 48 de ore ar trebui să determine o luare în considerare a terapiei anticoagulante. Durata optimă pentru care anticoagularea trebuie continuată după încetarea FA postoperatorie este incertă.99

Urmărirea pacienţilor cu fibrilaţie atrială postoperatorie

Se recomandă monitorizarea la 6 până la 12 săptămâni după intervenţie chirurgicală pentru a evalua prezenţa FA persistentă sau paroxistică şi pentru a reevalua strategia de management. Monitorizarea cardiacă ambulatorie trebuie luată în considerare pentru a detecta aritmiile paroxistice asimptomatice. Frecvenţa şi intensitatea optimă a monitorizării ritmului cardiac dincolo de perioada de 3 luni nu sunt cunoscute. Dacă FA este documentată, ar trebui luată în considerare anticoagularea pe termen lung pe baza scorului CHA2DS2-VASc, iar necesitatea controlului frecvenţei versus ritmului trebuie reevaluată. Dacă nu există dovezi de FA simptomatică sau asimptomatică dincolo de perioada imediat postoperatorie, se recomandă întreruperea terapiei cu medicamente antiaritmice, dacă este iniţiată după o intervenţie chirurgicală cardiacă.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Activitatea atrială

FA se caracterizează prin unde fibrilatorii atriale rapide şi neregulate (unde f) şi lipsa undelor P clar definite, cu o linie de bază ondulată care poate alterna între activitatea atrială recunoscută şi o linie aproape plată (Fig. 15.12). Activitatea fibrilatorie atrială este, în general, cel mai bine observată în derivaţia V 1 şi în derivaţiile inferioare. Mai rar, undele f sunt cele mai proeminente în derivaţiile I şi aVL.

Frecvenţa undelor fibrilatorii este în general între 350 şi 600 bătăi/min. Cu până la 600 de impulsuri generate în fiecare minut, contracţia sinciţială a atriilor este înlocuită cu contracţii atriale neregulate. Prin urmare, atriile fibrilatoare arată ca o pungă de viermi prin faptul că contracţiile sunt foarte rapide şi neregulate. Undele f variază în amplitudine, morfologie şi intervale, reflectând astfel multiplele tipuri potenţiale de activare atrială care pot fi prezente în acelaşi timp în diferite locaţii de-a lungul atriilor. Undele f pot fi fine (amplitudine mai mică decât

0,5 mm pe ECG) sau grosier (amplitudine mai mare de 0,5 mm). Ocazional, undele f pot fi inaparente pe derivaţiile standard şi precordiale, ceea ce este cel mai probabil să apară în FA permanentă. Iniţial s-a crezut că amplitudinea undelor f se corelează cu creşterea dimensiunii atriale; cu toate acestea, studiile ecocardiografice nu au reuşit să arate o corelaţie între amplitudinea undelor f, dimensiunea atriilor şi tipul de boală cardiacă. Cu toate acestea, amplitudinea se poate corela cu durata FA.

AF ar trebui să se distingă de alte ritmuri în care intervalele RR sunt neregulate. Acestea includ AT multifocal (vezi Fig. 15.2), stimulator cardiac atrial rătăcitor, PAC multifocale şi AT sau AFL cu bloc AV variabil. În general, unde P (sau flutter) distincte (deşi adesea anormale şi posibil variabile) sunt prezente în timpul acestor aritmii, spre deosebire de FA. Pacienţii cu stenoză mitrală reumatică demonstrează adesea unde fibrilatoare de mare amplitudine în derivaţiile precordiale anterioare (V1 şi V2), care pot fi confundate cu AFL. Cu toate acestea, examinarea atentă a undelor fibrilatorii dezvăluie că acestea au un CL şi o morfologie variate. Distincţia dintre FA şi AFL poate fi, de asemenea, confuză la pacienţii care demonstrează o tranziţie între aceste aritmii. Astfel AF se poate organiza în AFL sau

AFL poate degenera în AF (eFig. 15.6). Ocazional, artefactele extracardiace (de exemplu, tremurături musculare de 60 cicluri/min, ca în parkinsonismul) pot imita undele f.

Conducţia atrioventriculară în timpul fibrilaţiei atriale

Răspunsul ventricular în FA este de obicei neregulat, iar frecvenţa ventriculară depinde de mai mulţi factori, inclusiv proprietăţile EP ale AVN, rata şi organizarea intrărilor atriale către AVN, nivelul tonusului autonom, efectele medicamentelor care acţionează asupra sistemului de conducere AV şi prezenţa preexcitaţiei peste un AV BT.

Frecvenţa ventriculară la pacienţii netrataţi variază de obicei între 90 şi 170 bătăi/min. Frecvenţa ventriculară care se află în mod clar în afara acestui interval sugerează o influenţă concomitentă. Frecvenţa ventriculară mai mică de 60 bătăi/min sunt observate cu boala AVN şi pot fi asociate cu sindromul sinusului bolnav, medicamente care afectează conducerea şi tonusul vagal ridicat, aşa cum poate apărea la un sportiv bine condiţionat. Frecvenţa ventriculară în FA poate deveni rapidă (mai mult de 200 bătăi/min) în timpul efortului, cu exces de catecolamine (Fig. 15.13), retragere parasimpatică, tireotoxicoză sau preexcitare (Fig. 15.14). Frecvenţa ventriculară poate fi foarte rapidă (mai mult de 300 bătăi/min) la pacienţii cu sindrom Wolff-Parkinson-White, cu conducere peste BT AV având perioade refractare anterograde scurte.

AVN compact este situat anterior în triunghiul lui Koch. Există două intrări atriale distincte către AVN, anterior prin septul interatrial şi posterior prin crista terminalis (vezi capitolul 9). Experimentele într-un preparat AVN de iepure au demonstrat că propagarea impulsurilor în timpul FA prin AVN la fascicul His (HB) este dependentă în mod critic de momentul relativ al activării intrărilor septale către AVN la nivelul cristei terminale şi a septului interatrial. Alţi cercetători au arătat că răspunsul ventricular depinde şi de frecvenţa de intrare atrială.

Conducţia ascunsă joacă probabil rolul predominant în determinarea răspunsului ventricular în timpul FA. Bombardarea constantă a impulsurilor atriale în AVN creează grade substanţiale şi variate de conducere ascunsă, cu impulsuri atriale care pătrund în AVN, dar nu conduc spre ventricul, lăsând astfel un traseu de refractare întâlnit de impulsurile ulterioare. Acest lucru ţine seama şi de răspunsul ventricular neregulat în timpul FA. Deşi este de aşteptat ca AVN să conducă ori de câte ori îşi revine excitabilitatea după ultimul impuls atrial condus, care ar fi apoi la intervale regulate, răspunsul ventricular este neregulat din cauza adâncimii variabile de penetrare a numeroaselor impulsuri fibrilatoare care se apropie de AVN, lăsându-l refractar în faţa impulsurilor atriale ulterioare.

Modificările tonusului autonom pot avea efecte profunde asupra conducerii AVN. Tonul parasimpatic şi simpatic îmbunătăţit au efecte dromotrope negative şi, respectiv, pozitive asupra conducerii AVN şi refractarităţii. Un factor suplimentar este utilizarea agenţilor de blocare a AVN, cum ar fi digoxina, blocantele canalelor de calciu sau beta-blocantele. De asemenea, acolo

V1

V2

V3

V4

V5

V6

HRA

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

HB

eFig. 15.6 Electrocardiograma de suprafaţă şi înregistrări intracardiace care demonstrează conversia spontană a fibrilaţiei atriale (la stânga) în flutter atrial tipic (dreapta). CSdst, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HB, pachetul Lui; HRA, atriul drept înalt.

eu aV

V1

aVL

V2

II

V3

I V4

Fig. 15.13 Electrocardiograma de suprafață a fibrilației atriale cu răspuns ventricular rapid la un pacient cu șoc septic la perfuzie de dopamină.

poate fi un ritm circadian atât pentru refractaritatea AVN, cât şi pentru conducerea ascunsă, care explică variaţia circadiană a frecvenţei ventriculare.

Preexcitaţia ventriculară în timpul fibrilaţiei atriale

Prezenţa unui răspuns ventricular extrem de neregulat, foarte rapid (mai mult de 250 bătăi/min) cu durata QRS mai mare de 120 milisecunde în timpul FA rareori rezultă din conducerea peste AVN şi implică puternic conducerea peste un AV BT (vezi Fig. 15.14). La frecvenţe cardiace foarte rapide, există de obicei o tendinţă de regularizare a intervalelor RR; prin urmare, distingerea AF preexcitată de TV sau SVT preexcitată poate fi dificilă. Cu toate acestea, măsurarea atentă dezvăluie întotdeauna nereguli clare. În plus, TV foarte rapide şi neregulate sunt de obicei instabile şi degenerează rapid în FV. Astfel, atunci când o tahicardie rapidă, neregulată cu complex QRS larg este observată la un pacient care are o stare hemodinamică rezonabil stabilă, FA preexcitată este cel mai probabil diagnosticul.

Capacitatea de a conduce rapid peste un AV BT este determinată în primul rând de proprietăţile intrinseci de conducere şi refractare ale AV BT. Cu toate acestea, ca şi în cazul conducerii AVN, factori precum caracteristicile spaţiale şi temporale ale fronturilor de undă atriale în timpul FA, tonul autonom şi conducerea ascunsă influenţează activarea asupra AV BT. Conducţia AV foarte rapidă în timpul FA poate apărea în prezenţa BT AV cu refractare foarte scurtă, mai ales atunci când conducerea normală prin AVN şi HPS este blocată (cum se întâmplă cu medicamentele care blochează AVN) şi activarea ventriculară are loc numai prin BT cu conducere rapidă, care ar elimina apoi ascunderea retrogradă în BT. Acest lucru ar duce la frecvenţe ventriculare extrem de rapide, posibil mai mult de 300 de bătăi/min, care pot degenera ocazional în FV.

Frecvenţa ventriculară regulată în timpul fibrilaţiei atriale

Frecvenţa ventriculară regulată în timpul FA indică anomalii asociate. Un ritm ventricular regulat, lent în timpul FA sugerează un ritm joncţional sau ventricular, fie ca mecanism de evadare cu bloc AV complet, fie ca activitate accelerată a stimulatorului cardiac cu disociere AV (vezi Fig. 9.27). Rareori, intervalul RR poate fi în mod regulat neregulat şi poate prezenta bătăi de grup cu combinaţia de bloc cardiac complet şi un stimulator cardiac nodal inferior cu un bloc de ieşire de tip Wenckebach. Pacienţii cu boală cardiacă subiacentă severă pot dezvolta o combinaţie de FA şi TV, ceea ce duce la o tahicardie cu complex QRS rapid, regulat şi larg.

Efectul toxicităţii digitalice asupra răspunsului ventricular

Odată cu grade tot mai mari de toxicitate digitalică, blocul AV de grad înalt, dar nu complet, în timpul FA duce iniţial la bătăi de evadare unice joncţionale sau ventriculare. Gradele mai

mari de bloc AV au ca rezultat conducerea unui număr atât de mic de impulsuri atriale, încât stimulatorul cardiac inferior preia controlul, conducând astfel la un ritm joncțional sau ventricular de evacuare cu un interval RR regulat pentru două sau mai multe cicluri. Ocazional, rata joncțională poate crește, posibil din cauza activității declanșate indusă de digitalică, și se numește tahicardie joncțională nonparoxistică. Creșterea toxicității digitalice poate duce la un bloc de ieșire Wenckebach și poate da aspectul unui ritm ventricular neregulat cu restabilirea conducerii FA,

NSR cu preexcitare

aVR

V1

V4

aVL

aVF

V3

V6

AF cu preexcitare

Fig. 15.14 Fibrilație atrială preexcitată (FA). (A) Electrocardiogramă (ECG) care arată ritmul sinusal normal (NSR) cu un model Wolff-Parkinson-White și preexcitare folosind un tract de bypass lateral stâng (BT). (B) ECG care arată AF preexcitat (adică AF cu conducere peste BT).

dar ritmul arată bătăi repetitive de grup din cauza blocului de ieşire. Blocul AV complet este marcat de un ritm de evadare regulat, fără bătăi conduse, o constatare care poate duce la presupunerea eronată că pacientul s-a convertit la NSR. Rareori, impulsurile de la stimulatorul cardiac inferior călătoresc alternativ pe ramurile fasciculului drept şi stâng sau alternează fasciculele ramului fasciculului stâng, rezultând o tahicardie bidirecţională. Această aritmie, care este, de asemenea, frecvent o reflectare a toxicităţii marcate a digitalicelor, poate părea a fi bigeminie ventriculară. În adevărata bigemină, totuşi, bătaia ventriculară în modelul bigeminal este prematură. În comparaţie, intervalul RR este regulat cu o tahicardie bidirecţională deoarece toate bătăile provin de la un singur stimulator cardiac.

Morfologia QRS

Complexele QRS în timpul FA sunt înguste şi normale, cu excepţia cazului în care conducerea AV este anormală din cauza aberaţiei funcţionale (legate de frecvenţă), a blocului de ramificaţie a fasciculului preexistent (BBB) (vezi Fig. 15.12) sau a preexcitaţiei asupra unui BT AV (vezi Fig. 15.14).

Conducţia aberantă apare de obicei în timpul FA. Aberanţa este cauzată de modificările fiziologice ale perioadelor refractare ale sistemului de conducere care sunt asociate cu modificări bruşte ale ritmului cardiac. Refractaritatea ţesutului HPS este direct legată de intervalul RR precedent. Astfel, poate exista o conducere aberantă dintr-un interval RR lung urmat de un ciclu scurt. În acest scenariu, perioada refractară a fasciculelor creşte în timpul intervalului RR lung (ciclu lung). Complexul QRS care încheie pauza lungă va fi condus normal, dar este urmat de o perioadă refractară prelungită a ramurilor fasciculului. Dacă următorul complex QRS apare după un interval scurt de cuplare, acesta poate fi condus în mod aberant deoarece una dintre ramurile fasciculului este încă refractară din cauza prelungirii perioadei refractare (fenomenul Ashman). Neregularitatea gravă a răspunsului ventricular în timpul FA produce o abundenţă de diferite intervale RR; prin urmare, secvenţa de ciclu lung-scurt apare frecvent, iar fenomenul Ashman este observat frecvent în timpul FA; Aberanţa blocului de ramură drept (RBBB) este mai frecventă decât aberaţia

blocului de ramură stângă (BBB), deoarece ramura de ramură dreaptă are o perioadă refractară mai lungă la frecvenţe cardiace mai lente. Fasciculul anterior stâng este, de asemenea, frecvent implicat, adesea în combinaţie cu RBBB. În schimb, aberaţia funcţională este mai puţin frecventă în HB, fasciculul posterior stâng sau fasciculul principal stâng. Mai mult, CL-urile premergătoare pauzei pot afecta, de asemenea, şansa de aberaţie după pauză.

Aberanţa cauzată de fenomenul Ashman poate fi prezentă pentru o singură bătaie şi are o morfologie care seamănă cu un PVC, sau poate implica mai multe complexe secvenţiale, sugerând VT. Persistenţa aberantei poate reflecta o ajustare dependentă de timp a refractarităţii ramului fasciculului la o modificare bruscă a CL sau poate fi rezultatul activării transseptale ascunse.

Deşi BBB funcţională este frecventă în FA, PVC-urile sunt şi mai frecvente şi este important să se facă diferenţa între conducerea ventriculară aberantă şi TV atunci când apar complexe repetitive QRS largi în timpul FA. Prezenţa sau absenţa unei secvenţe de ciclu lung-scurt poate să nu fie de ajutor în diferenţierea aberaţiei de ectopie din două motive. Deşi un ciclu lung (pauză) pregăteşte scena pentru fenomenul Ashman, tinde, de asemenea, să precipite ectopia ventriculară. Mai mult, conducerea ascunsă apare frecvent în timpul FA şi, prin urmare, nu este niciodată posibil să se determine exact când o ramură a fasciculului este activată de la ECG de suprafaţă.

Diagnosticul corect al conducerii aberante este o provocare continuă, dar de obicei poate fi realizată prin analiza atentă a benzii de ritm şi aplicarea anumitor criterii. O bătaie condusă aberant cauzată de BBB funcţional are, în general, modelul unei ramuri de mănunchi sau bloc fascicular clasic. Un PVC este de obicei urmat de un ciclu RR mai lung, indicând apariţia unei pauze compensatorii, rezultatul conducerii retrograde în AVN şi blocarea anterogradă a impulsului originar din atriu. Prezenţa unor cicluri RR lungi după complexul QRS larg care au CL identice sugerează, de asemenea, o origine ventriculară (vezi eFig. 10.2). În plus, absenţa unei secvenţe de ciclu lung-scurt asociată cu complexul QRS larg sau aberant sugerează că acesta este de origine ventriculară. Probabil că aberanţa nu este prezentă dacă, la inspecţia unei benzi lungi de ritm ECG, există combinaţii de intervale RR care sunt mai lungi şi mai scurte decât cele asociate cu complexul QRS larg. De asemenea, o origine ventriculară este probabilă dacă există un interval de cuplare fix între complexele QRS normale şi late (Fig. 15.15).

ABLAŢIA CATETERA DE FIBRILAŢIE ATRIALĂ

Evoluţia abordărilor de ablaţie cu cateter pentru fibrilaţia atrială

Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale:

Eliminarea declanşatorilor

Ablaţia focală a declanşatorilor. Publicarea de referinţă a lui Haissa- guerre şi colegii din 1998 a demonstrat că episoadele paroxistice de FA sunt iniţiate în mod constant de declanşatoare spontane sau extrasistole atriale. În mod remarcabil, 94% dintre aceşti

declanşatori au provenit din mânecile muşchilor LA care investesc PV. Reiniţializarea spontană a FA ar putea fi eliminată prin ablaţia focală la locul de origine a declanşatorului. Tehnica iniţială a fost identificarea şi eliminarea focalizării vinovate în cadrul PV, dar această abordare a fost limitată de complicaţia stenozei PV şi de recunoaşterea faptului că mai multe PV au fost implicate la majoritatea pacienţilor, ceea ce a condus la recidive frecvente după o procedură „reuşită". Mai mult decât atât, este adesea dificil să se detecteze aritmia PV în laboratorul EP pentru a permite cartografierea şi ablaţia adecvate.

Izolarea PV. Recunoaşterea limitărilor majore ale ablaţiei focale a condus la dezvoltarea tehnicii de izolare electrică PV. Recunoaşterea faptului că musculatura PV conduce la musculatura LA prin conexiuni discrete a permis investigatorilor să vizeze acele conexiuni folosind catetere multipolare în formă de inele sau coşuri. Ablaţia se efectuează cu un cateter rotund separat la locul activării celei mai timpurii, secvenţial, până când activitatea electrică PV dispare sau devine disociată de activitatea LA (Fig. 15.16). Folosind această strategie, între 20% şi 60% din circumferinţa PV este vizată de ablaţie. Izolarea PV are avantajul suplimentar de a trata simultan toate focarele de declanşare din venă, evitând astfel necesitatea de a evoca şi de a mapa acele focare individual. Din acelaşi motiv, anchetatorii au fost conduşi în curând să încerce să izoleze cât mai multe PV la sesiunea iniţială de ablaţie. Serii de cazuri comparative au demonstrat în cele din urmă că izolarea empirică a celor patru PV a condus la rezultate superioare faţă de izolarea mai puţine vene.

Ulterior s-a constatat că incidenţa stenozei PV ar putea fi redusă semnificativ prin ablaţie chiar în afara ostiilor PV (adică pe aspectul atrial). Folosind această abordare, ablaţia este efectuată circumferenţial în jurul antrului fiecăruia dintre cele patru PV (vezi Fig. 15.16). Pe lângă eliminarea declanşatorilor PV, s-a constatat că izolarea PV antrală circumferenţială modifică elemente potenţial importante ale substratului AF, care se localizează în mod obişnuit în regiunile antrale ale PV (de exemplu, rotoare şi plexuri ganglionate). În plus, liniile de ablaţie circumferenţiale încorporează o zonă mare a LA posterioară, contribuind la debulking atrial.

Cu cercetări suplimentare, s-a observat, de asemenea, că focarele non-PV au fost o sursă importantă de FA la unii pacienţi, deşi procentele au variat între diferite grupuri. Printre sursele identificate se numără vena lui Marshall, CS şi SVC, toate fiind, ca şi PV, vene toracice. La pacienţi selectaţi s-a încercat direcţionarea acelor factori declanşatori fie prin ablaţia focală, fie prin izolarea electrică a venelor toracice implicate.

Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale:

Modificarea substratului

Cox şi colegii au dezvoltat o serie de tehnici pentru perturbarea chirurgicală a FA. Iteraţia finală, procedura labirint III, s-a bazat pe un model de FA în care menţinerea aritmiei necesită persistenţa unui număr critic de undele circulante de reintrare, fiecare dintre

acestea necesită o masă critică de ţesut atrial pentru a o susţine. Conceptul din spatele labirintului III, în care se fac o serie de incizii transmurale complete în atriile stângi şi drepte, a fost că, prin împărţirea atriilor în compartimente suficient de mici izolate electric, activitatea de reintrare a fost

Anatomie atrială

vena cavă Sinusul coronar os

Fig. 15.16 Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale (FA). Anatomia atrială este prezentată în partea de sus; ambele atrii sunt deschise şi privite din faţă. Sunt prezentate diferite proceduri de ablaţie cu cateter a FA (punctele roşii sunt leziuni de ablaţie). Consultaţi textul pentru discuţii suplimentare. LA, Atriul stâng; PV, vena pulmonară.

nu mai este posibilă şi menţinerea FA ar putea fi prevenită, indiferent de modul de iniţiere. Cu toate acestea, aplicarea operaţiei labirint III a fost limitată de morbiditatea şi riscul asociat cu sternotomia-toracotomie şi bypass-ul cardiopulmonar, precum şi de adoptarea limitată de către chirurgii cardiotoracici. Odată cu succesul procedurii Cox-maze, au fost efectuate multiple variaţii ale procedurii, dintre care majoritatea au implicat utilizarea unui set de leziuni mai mic. Setul de leziuni LA s-a dovedit a fi destul de adecvat pentru a preveni FA, în timp ce leziunile RA au fost necesare pentru a preveni dezvoltarea AFL. Izolarea PV-urilor şi a LA posterioară a fost o caracteristică comună tuturor iteraţiilor de succes ale procedurii labirintului. Prin urmare, aceasta şi alte proceduri similare de compartimentare au evoluat de-a lungul timpului şi acum implică predominant LA. În general, toate aceste abordări au rate de succes mai mici decât procedura labirintului III.

Succesul leziunilor liniare chirurgicale a condus la dezvoltarea abordării bazate pe cateter pentru a efectua ablaţia liniară. Încercările iniţiale de a furniza linii lungi de ablaţie RF au vizat imitarea liniilor labirintului chirurgical. Schwartz şi asociaţii au raportat recrearea leziunii labirintului III la o serie mică de pacienţi, folosind teci special concepute şi catetere RF standard. Deşi eficacitatea a fost modestă, ratele de complicaţii au fost ridicate, iar timpii de procedură şi fluoroscopie au fost extrem de lungi, acest raport a demonstrat o dovadă a conceptului care i-a determinat pe alţii să încerce să îmbunătăţească abordarea bazată pe

cateter. O perfecţionare suplimentară a tehnicii de ablaţie cu cateter liniar a implicat crearea unei serii de leziuni de ablaţie folosind catetere RF pentru a crea seturi de leziuni specifice în RA (două linii) şi LA (trei sau patru linii). Seturile de leziuni RA au constat dintr-o linie intercavală de-a lungul septului interatrial şi o linie de istm cavotricuspid (CTI) pentru a preveni AFL. Leziunile LA au fost concepute pentru a conecta cele patru PV între ele şi la inelul mitral. Pe măsură ce au apărut dovezi tot mai mari cu privire la importanţa LA în menţinerea FA, ţintele de ablaţie s-au limitat la LA.

La sfârşitul anilor 1990, Pappone şi colegii au dezvoltat abordarea de ablaţie circumferenţială pe suprafaţă largă folosind cartografierea electroanatomică tridimensională (3-D). Ablaţia RF a fost efectuată circumferenţial în jurul PV ipsilaterale, punctul final al ablaţiei fiind absenţa sau reducerea marcată a amplitudinii semnalelor electrice în leziunile înconjurătoare (vezi Fig. 15.16). În ciuda lipsei de dovezi care să arate că PV tratate în acest mod sunt izolate electric de LA, acest grup a început să raporteze rezultate pentru FA paroxistică care au fost la fel de bune sau mai bune decât cele care lucrează cu abordarea de izolare PV segmentară ostială. În plus, pacienţii cu FA persistentă sau permanentă trataţi cu abordarea Pappone au obţinut eliberarea de FA aproape la fel de bine ca la pacienţii cu FA paroxistică şi mult mai bine decât rapoartele pacienţilor trataţi cu izolare PV segmentară. Iteraţiile ulterioare au necesitat o strategie mai apropiată de labirintul chirurgical - adică linii pentru a conecta perechile ipsilaterale ale PV şi o linie pentru a lega leziunea care înconjoară PV stânga de inelul mitral, care poate fi descris ca labirintul cateterului. Astfel de linii au îmbunătăţit şi mai mult rezultatele FA paroxistică şi au produs rezultate bune şi pentru ablaţia FA persistentă de lungă durată. A devenit clar că producerea liniilor cu bloc de conducere transmural dovedit duce la o rată mai mică de recurenţă a FA. Cu toate acestea, realizarea acestui lucru este o provocare tehnic şi necesită proceduri lungi şi dificile. De asemenea, golurile din aceste linii ar putea promova AT macroreentrantă.

Mai târziu, au fost dezvoltate câteva alte strategii de ablaţie care au scopul de a modifica potenţialele substraturi care stau la baza susţinerii FA. Acestea includ ablaţia locurilor atriale care prezintă electrograme fracţionate complexe care reflectă regiuni cu conducere lentă, care s-au considerat a fi critice pentru menţinerea FA. În plus, neuromodularea a fost încercată prin ablaţia selectivă a plexurilor ganglionate LA (vezi Fig. 15.16). Mai recent, ipoteza sursei localizate ca mecanism de bază pentru FA a primit o atenţie deosebită (vezi mai sus). Studiile care utilizează cartografierea atrială panoramică în timpul FA au folosit analiza de fază a electrogramelor endocardice atriale de contact din cateterele cu electrozi coş (FIRM) sau electrogramele atriale reconstruite din înregistrările suprafeţei corporale (imagini ECG) pentru a identifica regiunile de activitate rotaţională organizată recurentă (rotori) şi sursele focale (motorii focali) din atri, care pot avea un rol potenţial în proiectarea mecanistică adaptată. au vizat în mod selectiv acele surse. În plus, au fost utilizate strategii noi de modificare a substratului, adaptate pacientului, care vizează regiunile atriale fibrotice identificate prin maparea tensiunii sau CMR.

În acest moment, izolarea PV circumferenţială rămâne „standardul de aur” şi abordarea recomandată pentru ablaţia cu cateter a FA. Cu toate acestea, rata de succes a acesteia rămâne suboptimă în special la pacienţii cu FA persistentă la care au fost propuse o varietate de tehnici suplimentare de ablaţie pentru a îmbunătăţi rezultatul procedurii. În general, tehnicile de ablaţie pe bază de substrat sunt utilizate în combinaţie cu izolarea PV antrală circumferenţială; utilizarea lor ca procedură de sine stătătoare pentru FA paroxistică sau persistentă, fără nicio încercare de a izola PV-urile electric, a fost asociată cu rate ridicate de recurenţă a aritmiei şi această abordare a fost în mare parte abandonată.146

Management periprocedural

Terapie medicamentoasă antiaritmică

Medicamentele antiaritmice sunt oprite frecvent cu mai mult de cinci timpi de înjumătăţire înainte de procedura de ablaţie, deoarece pot suprima arderea spontană şi fracţionarea electrogramelor care pot fi utilizate pentru a ghida ablaţia. Cu toate acestea, este necesară o perioadă mai lungă (aproximativ 6 luni) pentru amiodarona, ceea ce poate să nu fie practic. Prin urmare, amiodarona poate fi continuată sau întreruptă înainte sau după ablaţie.

La pacienţii cu FA persistentă, poate fi rezonabil să se încerce cardioversia electrică şi menţinerea NSR folosind medicamente antiaritmice ca preludiu la ablaţie. Restaurarea NSR, chiar şi pentru un timp relativ scurt, poate duce la remodelarea atrială electrică inversă şi poate îmbunătăţi rezultatul procedurii de ablaţie.

Continuarea terapiei cu medicamente antiaritmice după ablaţie poate reduce incidenţa recidivelor precoce ale aritmiilor atriale simptomatice şi necesitatea de cardioversie sau spitalizare pentru managementul aritmiei. Cu toate acestea, această strategie nu pare să îmbunătăţească libertatea de FA pe termen lung. De asemenea, tratamentul antiaritmic poate fi iniţiat la pacienţi selectaţi, cum ar fi cei cu proceduri de ablaţie incomplete sau nereuşite şi pacienţii cu recidive precoce ale FA sau AFL după ablaţie.147'148

La pacienţii externaţi cu terapie medicamentoasă antiaritmică, o astfel de terapie este de obicei întreruptă după 1 până la 3 luni dacă nu se observă nicio recidivă a FA. La pacienţii externaţi fără terapie medicamentoasă antiaritmică care dezvoltă FA recurentă, terapia medicamentoasă antiaritmică este iniţiată, cu excepţia cazului în care pacientul este mulţumit de amploarea ameliorării simptomatice sau alege să fie supus unei proceduri de ablaţie repetată.148

De remarcat, un studiu recent a constatat că, la pacienţii fără FA la sfârşitul a 3 luni după ablaţia cu cateter, utilizarea continuă a terapiei medicamentoase antiaritmice ineficiente anterior a fost asociată cu o rată mai mică de recidivă a tahiaritmiilor atriale şi ablaţia repetată, fără a compromite calitatea vieţii. Această abordare hibridă de control al ritmului poate fi o strategie rezonabilă la pacienţii selectaţi cu FA.

Anticoagulare periprocedurală

Ablaţia cu cateter a FA este asociată cu risc semnificativ de tromboembolism în timpul procedurii şi timp de câteva săptămâni după procedură. Starea protrombotică crescută tranzitoriu asociată cu ablaţia FA este observată chiar şi la pacienţii care au fost identificaţi ca cu risc scăzut înainte de ablaţie. Tromboembolismul legat de ablaţie poate fi atribuit formării de trombus pe cateterele şi învelişurile LA, formarea de carbon la vârful cateterului de ablaţie sau la locul ablaţiei, dezvoltarea trombilor LA din cauza ţesutului atrial stupefiat după conversia FA în NSR sau formarea de trombus peste leziunile de ablaţie perturbate din endoteliul de ablaţie. Pe de altă parte, anticoagularea poate creşte riscul de complicaţii hemoragice, inclusiv hemopericard, tamponada pericardică şi complicaţii vasculare. Prin urmare, anticoagularea riguroasă periprocedurală este de o importanţă capitală pentru a preveni evenimentele tromboembolice, minimizând în acelaşi timp complicaţiile hemoragice.

Anticoagularea preprocedurală. Pacienţii supuşi ablaţiei cu cateter a FA sunt anticoagulaţi cu warfarină (INR 2,0 până la 3,0) sau un NOAC cu mai mult de 3 până la 4 săptămâni înainte de procedură. Au fost utilizate două strategii de anticoagulare periprocedurală. Prima strategie presupune întreruperea anticoagulării orale înainte de procedură şi aplicarea unei punţi cu enoxaparină sau heparină IV. Cu această strategie, anticoagularea orală este de obicei oprită (2 până la 5 zile pentru warfarină şi 1 până la 2 zile pentru NOAC) înainte de procedură şi înlocuită cu enoxaparină sau heparină IV odată ce nivelurile de anticoagulare orală devin subterapeutice (adică când INR devine mai mic de 2,0 sau când este necesară următoarea doză de NOAC). Enoxaparina este oprită cu 12 până la 24 de ore, iar heparina este oprită cu 4 până la 6 ore înainte de ablaţie şi apoi reluată după ablaţie la 4 până la 6 ore după ce hemostaza vasculară este atinsă cu succes şi continuă până la atingerea nivelurilor terapeutice de anticoagulare orală (INR 2,0 până la 3,0). Această abordare, totuşi, nu numai că este nepractică şi greoaie, dar şi expune pacientul la o anticoagulare inadecvată în perioada imediat post-ablaţie, când anticoagularea este deosebit de importantă având în vedere riscul crescut de tromboembolism cardiac din cauza inflamaţiei ţesuturilor şi leziunilor endoteliale asociate inerent cu ablaţia. În plus, utilizarea enoxaparinei sau a heparinei IV este asociată cu risc crescut de complicaţii de acces vascular.

O strategie alternativă care este utilizată mai frecvent este continuarea anticoagulării orale periprocedurale fără utilizarea heparinei sau enoxaparinei pentru a le pune în legătură. Cu această strategie, anticoagularea orală (cu warfarină la un INR terapeutic) este continuată în momentul ablaţiei. Această abordare s-a dovedit superioară strategiei întrerupte de warfarină şi heparinei, atât în ceea ce priveşte eficacitatea (risc mai scăzut de tromboembolism periprocedural), cât şi siguranţa (risc mai scăzut de sângerare) şi, prin urmare, a devenit abordarea preferată de anticoagulare la pacienţii cu FA supuşi ablaţiei cu cateter. Strategiile de anticoagulare neîntreruptă elimină o perioadă de anticoagulare inadecvată imediat după procedura de ablaţie şi pot reduce riscul de complicaţii hemoragice acute prin eliminarea necesităţii terapiei cu heparină sau enoxaparină după ablaţie.149 Apar date similare pentru NOAC; mai multe studii recente au constatat că administrarea neîntreruptă de NOAC (cu sau fără menţinerea uneia sau două doze de NOAC

în ziua anterioară procedurii) nu diferă semnificativ de tratamentul întrerupt sau continuu cu warfarină în ceea ce privește incidența tromboembolismului periprocedural și poate fi asociată cu un risc mai scăzut de complicații hemoragice în timpul perioadei periprocedurale.

anticoagulare intraprocedurală. Anticoagularea intraprocedurală cu heparină IV se administrează tuturor pacienților, chiar și celor cu niveluri terapeutice de anticoagulare orală în momentul procedurii. În timpul experienței inițiale cu ablația FA, anticoagularea cu heparină a fost întârziată până după ce accesul LA a fost realizat din cauza fricii de complicații cu puncția transseptală. Mai târziu, a devenit evident că o astfel de strategie poate permite formarea de trombi pe teci, catetere și fire de profil înalt în AR înainte de puncția transseptală, iar acești trombi ar putea călători în LA. În plus, dovezile recente sugerează că heparina nefracționată prezintă o cinetică lentă neașteptată a anticoagulării la o proporție semnificativă de pacienți timp de până la 20 de minute după perfuzie. Prin urmare, mulți operatori favorizează acum heparinizarea completă după accesul vascular și în mod clar înainte de puncția transseptală.152,153.

Inițial, se administrează o doză de încărcare de heparină IV, urmată de bolusuri intermitente sau perfuzie continuă; Perfuzia cu heparină poate preveni o fluctuație largă a nivelurilor timpului de coagulare activat (ACT), în special în timpul procedurilor lungi. ACT trebuie verificat la intervale de 10 până la 15 minute până când se obține anticoagularea terapeutică și apoi la intervale de 15 până la 30 de minute pe durata procedurii. Doza de heparină este ajustată pentru a atinge un ACT țintă de 300 până la 350 de secunde, chiar și atunci când se utilizează o strategie de anticoagulare orală neîntreruptă. Studiile au arătat că un ACT sub 300 de secunde în timpul procedurii și eșecul de a administra un bolus de heparină IV înainte de cateterismul transseptal sunt legate de complicații tromboembolice majore.

De remarcat, pacienții care primesc terapie periprocedurală neîntreruptă cu warfarină par să necesite doze mai mici de heparină și să atingă ACT țintă (mai mare sau egală cu 300 de secunde) mai repede în comparație cu pacienții cu INR subterapeutice. Spre deosebire de aceasta, la pacienții cu terapie neîntreruptă cu NOAC, atingerea ACT-țintă este adesea mai întârziată și necesită doze mai mari de heparină IV. Prin urmare, la ultimul grup de pacienți ar trebui să se utilizeze monitorizare mai frecventă a ACT și doze mai mari de heparină. Un raport recent a propus o schemă individualizată de dozare a heparinei: un bolus inițial de heparină de 50 unități/kg la pacienții care sunt anticoagulați terapeutic cu warfarină, 75 unități/kg la pacienții care nu sunt anticoagulați înainte de ablație și 120 unități/kg pentru pacienții care sunt anticoagulați cu un NOAC și au administrat una la două doze.

La încheierea procedurii de ablație, îndepărtarea tecii necesită întreruperea anticoagulării pentru a obține hemostaza adecvată. Perfuzia cu heparină poate fi întreruptă și învelișurile îndepărtate atunci când ACT este mai mică de 200 de secunde. Alternativ, protamina poate fi administrată pentru a inversa efectele heparinei (1 mg de protamina pentru fiecare 100 de unități de heparină primite în ultimele 2 ore). Hemostaza poate fi realizată fie prin presiune directă, fie prin utilizarea unei suturi în formă de 8.

anticoagulare postprocedurală. Anticoagularea orală este reluată cât mai curând posibil după procedură, cu condiția să nu existe dovezi de sângerare în curs sau un revărsat pericardic semnificativ. La pacienții tratați cu NOAC, NOAC este repornit la 3 până la 5 ore după terminarea procedurii și îndepărtarea tecilor vasculare. Pentru pacienții cu terapie neîntreruptă cu warfarină cu INR terapeutic, regimul zilnic de warfarină este reluat după ablație. La pacienții cu INR subterapeutic în ziua procedurii, se recomandă aplicarea de punte cu enoxaparină sau heparină IV până la obținerea unui INR terapeutic; totuși, înlocuirea warfarinei cu o post-ablație NOAC este o strategie preferată și poate reduce riscul de sângerare asociat cu heparină sau enoxaparină.

Anticoagularea orală este continuată timp de minim 2 până la 3 luni după ablație la toți pacienții, indiferent de scorul CHA2DS2-VASc sau de starea ritmului. Deciziile privind utilizarea anticoagulării orale pe perioade mai lungi ar trebui să se bazeze pe profilul de risc de accident vascular cerebral al pacientului (scor CHA2DS2-VASc) și în conformitate cu ghidurile pentru alți pacienți cu FA, și nu pe succesul sau eșecul perceput al procedurii de ablație. Anticoagularea poate fi întreruptă la pacienții cu risc scăzut de accident vascular cerebral (CHA2DS2-VASc 0 la bărbați sau 1 la femei), cu excepția cazului în care cardioversia este anticipată sau a fost efectuată recent. Pe de altă parte, anticoagularea pe termen lung este recomandată pacienților cu un scor CHA2DS2-VASc de 2 la bărbați sau 3 la femei. Deși unele rapoarte au arătat că întreruperea terapiei anticoagulante

luni după ce ablația cu succes cu cateter poate fi sigură pe o urmărire pe termen mediu la unele subgrupuri de pacienți, acest lucru nu a fost confirmat de un studiu randomizat prospectiv amplu și, prin urmare, rămâne nedovedit. Există o flexibilitate mult mai mare în ceea ce privește modul în care este gestionată anticoagularea la pacienții cu risc intermediar de accident vascular cerebral (CHA2DS2-VASc de 1 la bărbați sau 2 la femei).

Când se ia în considerare întreruperea terapiei anticoagulante orale (pe baza preferinței unui pacient bine informat) în urma unei proceduri de ablație aparent reușită la un pacient cu risc ridicat de accident vascular cerebral, recidivele FA trebuie excluse cu încredere, ceea ce necesită perioade lungi de monitorizare cardiacă continuă (vezi mai jos). Încrederea numai pe simptome ca indicator al recurenței FA sau monitorizarea ambulatorie declanșată de evenimente poate fi înșelătoare și poate subestima incidența recurenței. În plus, acești pacienți ar trebui să ia în considerare monitorizarea ECG continuă sau frecventă la intervale regulate pentru a detecta FA silențioasă, atâta timp cât rămân netratate cu anticoagulare sistemică.

De notat, unele date au arătat o disociere temporală a episoadelor reale de FA și a evenimentelor tromboembolice, sugerând prezența unei atriopatii subiacente care are ca rezultat independent atât FA, cât și riscul tromboembolic. În astfel de cazuri, eliminarea FA poate să nu afecteze riscul tromboembolic.

Ecocardiografie transesofagiană

ETE este efectuată la majoritatea pacienţilor supuşi ablaţiei FA pentru a detecta trombul LA. Deşi este opţional la pacienţii cu FA paroxistică şi fără boală cardiacă structurală, ETE de preablaţie este adesea efectuată la pacienţii care sunt în FA la momentul procedurii, indiferent de starea anticoagulării înainte de ablaţie. Prezenţa trombului intracardiac ar trebui să determine anularea procedurii şi a mandatului

la încă 8 săptămâni de anticoagulare, urmate de un alt ETE.

Unele rapoarte sugerează că un TEE poate să nu fie necesar la pacienţii care primesc tratament anticoagulant oral neîntrerupt timp de 4 săptămâni.

premergătoare ablaţiei şi până în ziua procedurii. Cu toate acestea, alte studii au raportat o prevalenţă substanţială a cheagurilor de LAA în rândul pacienţilor cu anticoagulare completă şi la cei cu FA paroxistică (până la 6,4% la cei cu scor CHA2DS2-VASc ridicat) şi au sugerat că ETE ar trebui efectuată la toţi pacienţii înainte de ablaţie. Prin urmare, până când sunt disponibile mai multe date, riscul unui eveniment tromboembolic trebuie cântărit faţă de riscul relativ scăzut de sedare moderată şi ETE, luând în considerare tipul de FA (paroxistică vs. persistentă), starea anticoagulării, scorul CHA2DS2-VASc, diametrul LA şi funcţia VS. În acest moment, poate fi rezonabil să se efectueze TEE la toţi pacienţii, cu posibila excepţie a celor cu FA paroxistică şi un scor CHA2DS2-VASc de 0,1'155'156

Tehnica tomografiei computerizate (CT) pe 64 de secţiuni a fost folosită pentru a detecta trombi atriali cu o acurateţe diagnostică, conform raportărilor, înaltă, dar ETE rămâne standardul de aur şi modalitatea de imagistică preferată. În plus, utilizarea ecocardiografiei intracardiace intraprocedurale (ICE) poate fi luată în considerare pentru screening-ul trombilor LAA (este preferată imagistica din artera pulmonară, Fig. 15.17) la pacienţii care nu pot fi supuşi ETE; cu toate acestea, datele sunt în prezent insuficiente pentru a recomanda utilizarea pe scară largă a imagistică ICE ca alternativă la TEE (eFig. 15.7).

Monitorizare electrocardiogramă postprocedurală

Pacienţii sunt, în general, internaţi în spital în noaptea după procedură, cu monitorizare cardiacă, şi sunt externaţi acasă a doua zi. După externarea din spital, metoda şi frecvenţa monitorizării cardiace depind de nevoile individuale şi de consecinţele detectării aritmiei.

Pacienţii care raportează simptome compatibile cu o aritmie ar trebui să fie supuşi monitorizării cardiace ambulatorie, care (în funcţie de frecvenţa simptomelor) poate include ECG cu 12 derivaţii, monitoare Holter, înregistratoare de evenimente activate de pacient şi înregistratoare de buclă externe activate automat.

Pe de altă parte, monitorizarea aritmiilor pentru a evalua eficacitatea procedurii de ablaţie este de obicei întârziată cu cel puţin 3 luni după ablaţie, deoarece recidivele precoce ale aritmiilor atriale sunt frecvente în primele 1 până la 3 luni după ablaţie şi multe dintre ele se rezolvă spontan. Este important că dispariţia simptomelor de aritmie după ablaţie nu trebuie echivalată cu absenţa FA. De fapt, proporţia de evenimente asimptomatice în comparaţie cu evenimentele de aritmie simptomatică la pacienţii cu FA creşte adesea după

ablaţie. Prin urmare, trebuie luate în considerare monitoare cardiace ambulatorii pe termen lung pentru a detecta apariţiile asimptomatice ale aritmiilor atriale. Dispozitivele mobile de telemetrie cardiacă sunt adesea folosite şi oferă monitorizare continuă pentru o perioadă de 2 până la 4 săptămâni cu detectarea AF în timp real. Deoarece rata de detectare a FA la monitorizarea cardiacă este direct legată de durata şi frecvenţa monitorizării, se recomandă monitorizarea continuă pe perioade lungi atunci când detectarea FA asimptomatică ar influenţa luarea deciziei privind terapia anticoagulantă după ablaţie. În timp ce monitorizarea periodică cu dispozitive mobile de telemetrie cardiacă, dacă sunt utilizate des, pot fi luate în considerare dispozitivele de înregistrare în buclă implantate (pentru supraveghere continuă pe termen lung) şi monitoare ECG bazate pe smartphone (pentru supraveghere intermitentă pe termen lung) pentru a îmbunătăţi complianţa pacientului.1

Imagistica venelor pulmonare

CMR sau scanarea CT multislice, cu contrast, a LA cu reconstrucţie 3-D este efectuată pentru a defini anatomia PV înainte de procedură (vezi Fig. 15.6). După ablaţie, este important să se evalueze CT sau CMR pentru dovezi de stenoză PV la pacienţii la care există o suspiciune clinică. Deşi unii investigatori recomandă imagistică de urmărire de rutină pentru detectarea stenozei PV asimptomatice la 3 până la 4 luni după ablaţia FA, nu se ştie dacă diagnosticul precoce şi tratamentul stenozei PV asimptomatice oferă pacientului vreun avantaj pe termen lung. Cu toate acestea, imagistica PV ulterioară ar trebui luată în considerare în timpul experienţei iniţiale a unei noi proceduri de ablaţie a FA pentru asigurarea calităţii.

Aspecte tehnice comune cu diferite

Metode de ablaţie

Sedare în timpul ablaţiei

La majoritatea pacienţilor, sedarea profundă sau anestezia generală este utilizată pentru a preveni mişcările pacientului în timpul procedurilor lungi şi potenţial dureroase şi pentru a îmbunătăţi stabilitatea cateterului şi a sistemului de cartografiere. Sedarea conştientă este utilizată mai rar; alegerea este adesea determinată de preferinţa instituţională şi, de asemenea, de evaluarea aptitudinii pacientului pentru sedarea conştientă. Avantajele anesteziei generale includ căile respiratorii optime

eFig. 15.7 Ecocardiografia intracardiacă (ICE) a trombului (Săgeată) a atrială stângă (LAA). În A, traductorul ICE este poziţionat la inelul tricuspidian. În B, traductorul ICE este poziţionat în artera pulmonară (PA). LA, Atriul stâng; LV, ventriculul stâng.

managementul, controlul durerii, imobilizarea pacientului, precum şi toleranţa sporită a sondelor de temperatură esofagiană. În plus, stimularea nervului frenic, dacă este efectuată, poate provoca o mişcare semnificativă la pacienţii neanesteziaţi.

Acces atrial stâng

Cartografierea şi ablaţia în LA sunt efectuate printr-o abordare transseptală (vezi discuţia detaliată în capitolul 4). Chiar dacă există un foramen oval permeabil, unii operatori preferă puncţia septală pentru a accesa LA, deoarece foramenul oval este de obicei mai înalt pe sept decât ar putea permite atingerea optimă în toate locaţiile LA. În general, se efectuează una sau două puncţii transseptale şi se introduc una sau două teci vasculare lungi în LA. Tecile lungi sunt spălate cu soluţie salină heparinizată la o viteză scăzută de perfuzie în timpul întregii proceduri, indiferent dacă sunt sau nu retrase în AR în timpul porţiunii de cartografiere LA şi ablaţie a procedurii.

Pentru strategiile de ablaţie care utilizează un cateter multielectrod pentru maparea LA-PV (în plus faţă de cateterul de ablaţie) folosind două accese transseptale, se preferă câte unul pentru fiecare cateter decât utilizarea unui singur acces transseptal şi schimbul de catetere de diagnostic şi ablaţie peste teaca transseptală. Ultima tehnică poate creşte riscul de evenimente embolice datorită manipulării tecii care introduce aer sau trombi.

Identificarea venelor pulmonare

Abordările iniţiale ale ablaţiei focale care vizează focarele aritmice din PV au fost asociate cu incidenţe ridicate ale stenozei PV. Pentru a evita această complicaţie gravă, procedura de ablaţie a evoluat de-a lungul timpului spre o ablaţie din ce în ce mai proximală, mai întâi la nivelul ostiului venos sau joncţiunea venoatrială şi cel mai recent proximal de PV pentru a cuprinde regiunea antrală. Cu toate acestea, abordările de ablaţie mai proximală necesită identificarea corectă a ostiilor şi a joncţiunii PV-LA şi, având în vedere variaţia marcată a anatomiei PV, evaluarea numărului de PV şi a anatomiei ostiilor este esenţială atunci când se planifica o strategie de ablaţie. Au fost dezvoltate diferite tehnici imagistice în încercarea de a identifica mai precis ostium PV, dar localizarea exactă a acestei structuri rămâne dificilă, iar definiţia exactă a ostiumului PV variază, în funcţie de modalitatea de imagistică utilizată. În cele din urmă, totuşi, alegerea modalităţii de imagistică este dictată de disponibilitatea locală.

Fluoroscopie. Intrarea în PV este clar identificată deoarece cateterul părăseşte umbra cardiacă la fluoroscopie şi activitatea electrică dispare; oricum ostiul este situat mai proximal. Porţiunea inferioară a ostiilor PV poate fi localizată prin avansarea cateterului în PV cu deviaţia în jos a vârfului şi apoi tragerea înapoi în timp ce se monitorizează fluoroscopic căderea marginii ostiale a cateterului.

Ecocardiografie intracardiacă. Phased-array ICE poate fi utilizat pentru a vizualiza antrul şi ostium-urile PV (vezi discuţia detaliată în Capitolul 6). ICE are avantajul de a oferi imagini în timp real ale PV. Spre deosebire de angiografia, ICE poate defini marginea proximală a antrului PV (vezi Fig. 6.32).

Cartografie electroanatomica. Sistemele de cartografiere electroanatomică (CARTO, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite ale Americii; EnSite NavX, St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite ale Americii; sau Rhythmia, Boston Scientific, San Jose, CA, Statele Unite) au fost folosite pentru a construi o carcasă 3-D a LA și a identifica PV.

Combinarea sistemelor de cartografiere electroanatomică cu imagistica cardiacă. CT cardiac și CMR oferă informații critice cu privire la numărul, locația și dimensiunea PV, care sunt necesare în planificarea ablației și selectarea dispozitivelor de cartografiere și ablație de dimensiuni adecvate. În plus, scanările CMR și CT predobândite au avantajul de a permite integrarea completă cu sistemele de cartografiere 3-D și navigarea în timp real a cateterului pe o imagine CT sau CMR 3-D, ceea ce poate facilita identificarea ostiilor PV și a țintelor de ablație (vezi discuția detaliată în capitolul 6).

angiografie PV. Angiografia PV poate fi utilizată în momentul ablației cu cateter pentru a detalia anatomia PV. Angiografia PV selectivă se efectuează utilizând o injecție manuală de 5 până la 10 ml de substanță de contrast printr-o teacă lungă (pentru angiografia PV-urilor dreapta superioară, stânga superioară și stânga inferioară) sau cateter NIH (pentru angiografia PV-ului dreapta inferioară; eFig. 15.8). O limitare a abordării venografiei PV selective este că PV necateterizate poate fi omisă dacă nu este disponibil un CT sau CMR pre-dobândit pentru a se asigura că toate PV sunt identificate. Alternativ, angiografia PV se efectuează prin injectarea de contrast în arterele pulmonare stângi și drepte sau trunchiul pulmonar; PV sunt apoi evaluate în timpul fazei venoase a arteriografiei pulmonare. O a treia tehnică utilizată pentru angiografia PV implică injectarea de contrast în corpul LA sau la acoperișul ostiumului PV superior drept sau stâng imediat după administrarea unui bolus de adenozină IV pentru a induce blocul AV; substanța de contrast va umple corpul LA, antrul PV și partea proximală a PV în timpul fazei de asistolie ventriculară.

O limitare importantă a angiografiei PV este că imaginează doar porțiunea tubulară și nu definește în mod adecvat extensia posterioară completă a PV. Studiile de anatomie PV din specimene patologice și scanări CT 3-D au arătat că PV are formă de pâlnie, cu un tub care se deschide într-o cupă proximală care se amestecă în peretele atrial posterior, denumit antrum. În plus, antrul PV se conectează la peretele LA într-un unghi oblic. Aspectul posterior al fiecărui PV este mai proximal, în timp ce segmentele anterioare ale PV sunt mai distale.

Cateterizarea venelor pulmonare

În vederea fluoroscopică anteroposterioră, ostiile PV sunt situate pe ambele părți ale coloanei vertebrale. Rotirea în sensul acelor de ceasornic a cateterului în interiorul LA îi direcționează vârful în spate și spre PV. Este adesea necesar să se aplice un cuplu în sensul acelor de ceasornic atât cateterului, cât și învelișului său lung.

Pentru cateterizarea PV stângi, cateterul trebuie îndreptat anteroposterior în vederea fluoroscopică a oblicului anterior drept (RAO) şi la stânga în vederea oblicului anterior stâng (LAO). Trebuie avut grijă pentru a evita avansarea cateterului în LAA, caz în care cateterul este îndreptat anterior (spre dreapta în vederea RAO) şi nu anteroposterior. Avansarea unui cateter în LAA are ca rezultat o creştere a amplitudinii electrogramei, mai degrabă decât scăderea amplitudinii, atunci când avansează într-un PV.

Pentru cateterizarea PV din dreapta, cateterul este rotit în continuare în sensul acelor de ceasornic şi este direcţionat spre dreapta în vederea RAO şi anteroposterior în vederea LAO. O metodă alternativă pentru atingerea ostiilor PV din dreapta este de a bucla cateterul în jurul pereţilor LA lateral, inferior şi apoi septal, aşezând cateterul de-a lungul peretelui şi trăgând cateterul prin retragerea acestuia de-a lungul ostiilor posterioare drepte. Formarea unei bucle strânse cu deviaţia maximă a cateterului şi utilizarea mişcărilor de rotaţie poate oferi o stabilitate mai mare în timpul ablaţiei, în special în partea anterioară a PV.

Rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cateterului în interiorul LA ar conduce cateterul în LV. Trebuie avut grijă să nu permiteţi cateterului circular (Lasso) să traverseze inelul mitral, deoarece acesta poate fi apoi blocat cu aparatul valvei mitrale. De obicei, inversarea mişcării cateterului (cuplu în sensul acelor de ceasornic) care a dus la această situaţie ajută la corectarea acesteia. De asemenea, avansarea tecii peste tija cateterului (în LV) şi împingerea înainte, pentru a elibera vârful cateterului de încurcare, este de obicei cu succes.

Utilizarea tecilor orientabile transseptale poate îmbunătăţi stabilitatea cateterului şi contactul cu ţesuturile şi poate facilita accesul la părţi mai îndepărtate ale LA, în special la pacienţii cu dilatare severă a LA.

eFig. 15.8 Angiografia venei pulmonare (PV). Vederi fluoroscopice (oblic anterior drept [RAO] şi oblic anterior stâng [LAO]) ale PV superioare stângi (LSPV). Cateterul inel este poziţionat la ostium PV.

ABLAŢIA FOCALĂ A DECNICĂTORILOR VENELOR PULMONARE

Motivaţie

Există două tipuri diferite de aritmii care pot juca un rol în generarea FA şi ambele pot fi abordate prin ablaţie focală. Un tip este un PAC (sau serii de PAC) care declanşează AF auto-susţinut (declanşatoare focale). Ablaţia unui declanşator focal nu termină AF, dar previne reiniţializarea acesteia (vezi Fig. 15.2). Un al doilea tip este o tahicardie focală care fie induce fibrilaţie în atrii, fie imită FA prin crearea unui model de fronturi de undă de depolarizare rapidă şi neregulată în atrii. O astfel de tahicardie acţionează ca un motor focal şi este necesară pentru continuarea şi menţinerea FA. Ablaţia unui driver focal are ca rezultat încetarea FA şi prevenirea reiniţializării acesteia. Tahicardiile focale care iniţiază sau mimează FA pot fi recunoscute în laboratorul EP deoarece sunt frecvent asociate cu blocarea ieşirii între locul de origine a tahicardiei şi restul atriilor (Fig. 15.18).

Mai multe observaţii au furnizat dovezi că activitatea electrică care apare în PV joacă un rol în menţinerea FA. Prin analiza ECG de suprafaţă şi înregistrările Holter de 24 de ore, studiile au arătat că majoritatea episoadelor paroxistice de FA sunt iniţiate de un singur PAC. Deşi sursele focale de FA pot fi găsite în RA, LA, CS, SVC sau vena Marshall, majoritatea focarelor sunt localizate în PV. Este posibil ca exploziile intermitente de tahicardie PV să servească la perpetuarea FA în acelaşi mod ca exploziile de stimulare atrială rapidă (vezi Fig. 15.18).

Poate exista un subgrup de pacienţi cu FA indusă focal la care ablaţia unui singur focar dominant poate duce la vindecare, fără a fi nevoie de izolarea empirică a tuturor PV. O abordare de ablaţie mai limitată necesită timpi mai scurti de procedură şi fluoroscopie şi poate fi mai sigură. Acestea sunt consideraţii importante pentru o populaţie de pacienţi relativ tânără. Cu toate acestea, dacă alte PV sau surse sunt latente în momentul procedurii, dar devin active ulterior, pacientul poate prezenta mai multe episoade de FA.

Identificarea venelor pulmonare aritmogene

Definiţia unei vene pulmonare aritmogene

Un PV aritmogen este definit de descărcări ectopice simple sau multiple care provin din venă, cu sau fără conducere către LA. În timpul ectopiei dintr-un PV aritmogen, are loc o inversare a secvenţei de activare, de la trunchiul distal PV (sursă) la ostium şi LA (ieşire), potenţialul PV precedând potenţialul LA (eFig. 15.9; Fig. 15.19). În schimb, dacă PV explorat nu este originea ectopiei, este activat pasiv, ca în NSR, cu o secvenţă proximală-distală şi un potenţial PV după sau fuzionarea cu potenţialul LA.

Descărcările ectopice cu un interval scurt de cuplare pot să nu fie conduse către LA, producând astfel potenţiale PV izolate limitate în PV. Acestea pot fi recunoscute ca un potenţial PV coincident cu sau imediat după electrograma ventriculară şi pot fi distinse de un potenţial de origine ventriculară prin dispariţia lor spontană (potenţial PV intermitent) sau suprimarea în timpul stimularii atriale (Fig. 15.20).

În timpul unui episod de FA, ritmurile rapide care apar în PV (denumite variabil ca activitate focală rapidă, activitate rapidă repetitivă, tahicardie PV intermitentă sau scurtarea paroxistică a CL) sunt frecvente şi pot juca un rol important în menţinerea FA sau pot fi markeri ai unui PV aritmogen care declanşează FA în timpul NSR. CL de activitate locală în cadrul PV aritmogen este mai scurt decât cel al atriului. În contrast, CL local în PV activate pasiv este similar sau mai lung decât cel al atriului (vezi Fig. 15.18).

Provocarea ectopiei venei pulmonare

Dacă ectopia PV nu se dezvoltă spontan în timpul monitorizării EP sau nu este suficient de susţinută, se poate încerca una sau o combinaţie a mai multor manevre provocatoare pentru a induce aritmia, inclusiv proceduri fiziologice (de exemplu, manevre Valsalva, masaj sinusului carotidian sau respiraţie profundă), agenţi farmacologici (izoproterenol, perfuzie IV şi injecţie rapidă în IV, Bg, 1 injecţie IV la 8 Bg/min). 12 mg şi apoi 18 mg, până la 20 până la 60 mg) şi stimulare atrială lentă (rafale de 3 până la 10 stimuli la 100 până la 200

bătăi/min în căutarea ectopiei post-pauză). În plus, la pacienţii care prezintă FA în momentul ablaţiei, cardioversia electrică a FA induce adesea reproductibil PAC din aceeaşi locaţie ca şi PAC spontane, iar acele PAC care urmează cardioversie pot reiniţializa FA. Dacă FA nu este prezentă la momentul iniţial, se poate încerca stimularea atrială în explozie rapidă pentru a induce FA, urmată de cardioversie electrică, pentru a identifica declanşatorii PV postcardioversii precoce.

Cartografierea ectopiei venei pulmonare

Localizarea electrocardiogramei ectopiei venei pulmonare

AT care decurg din PV sunt caracterizate prin unde P complet pozitive în derivaţia V1 (în 100% din cazuri) şi peste derivaţiile precordiale, unde izoelectrice sau negative în plumb aVL în 86% şi unde negative în plumb aVR în 96%. AVL de plumb poate fi bifazic sau pozitiv în AT-urile PV din partea dreaptă (Fig. 15.21; vezi eFig. 11.4).157

AT-urile PV stângi au mai multe caracteristici (în comparaţie cu AT-urile PV din dreapta), inclusiv crestare pozitivă în undele P în două sau mai multe derivaţii de suprafaţă, o undă P izoelectrică sau negativă în derivaţia I, unde P mai pozitive în derivaţia III decât în derivaţia II (amplitudinea undei P în raportul derivaţiei III/II mai mare de 0,8) şi unde P largi în derivaţia V1. Focarele PV din partea dreaptă au de obicei unde P pozitive în derivaţia I (vezi Fig. 15.21).

AT care provin din PV superioare au invariabil o undă P pozitivă în derivaţiile inferioare. În schimb, AT care provin din PV-urile inferioare pot avea unde P inferioare inversate, pozitive sau izoelectrice de amplitudine mică. Cu toate acestea, din cauza apropierii strânse a venelor superioare şi inferioare şi a variaţiei anatomice marcate, morfologia undei P este, în general, de o mai mare acurateţe în distingerea PV din partea dreaptă de cea stângă, spre deosebire de PV superioară de inferioară.157

AT care provin din PV superior drept sunt asociate cu unde P care sunt înguste şi pozitive în derivaţiile inferioare, de amplitudine egală în derivaţiile II şi III, pozitive în derivaţia V1 şi izoelectrice sau pozitive în derivaţia I. PV superioară dreaptă este un loc comun de origine pentru AT-urile LA. Este la doar câţiva centimetri de nodul sinusal; prin urmare, activarea traversează rapid septul prin fascicul lui Bachmann pentru a activa RA într-un mod similar cu NSR, o caracteristică care explică asemănările în morfologia undei P. Totuşi, în timp ce unda P este bifazică în derivaţia V1 în timpul NSR, este pozitivă în acea derivaţie în timpul PV superior dreapta AT (vezi Fig. 15.21; vezi Fig. 11.13).157

Cartografierea activării endocardice

Iniţial, PV de interes este identificat pe baza activării celei mai timpurii a declanşatorilor în cateterele CS şi RA. Dacă nu este înregistrată activitate bipolară ascuţită în RA cu cel puţin 10 milisecunde înainte de debutul undei P ectopice, se consideră că bătăile ectopice au provenit din LA. După identificarea iniţială, cateterul de ablaţie este plasat şi manevrat la PV corespunzător.

Maparea activării în cadrul PV este efectuată în timpul ectopiei. Este important să existe o frecvență adecvată a PAC din fiecare focar, pentru a putea obține suficiente puncte și a identifica cea mai timpurie secvență de activare. Cartografierea electroanatomica sau cateterele de cartografiere multielectrozi, cum ar fi cateterul circular (un cateter cu 10 sau 20 de poli cu o configuratie inel distal) sau cateterul PentaRay (Biosense Webster) sau matricele multielectrozi (vezi Fig. 4.3) pozitionate in PV, pot fi de valoare in cartografierea sursei de ectopie. Focalizarea ectopică este localizată în interiorul PV selectat în funcție de cea mai timpurie activitate atrială în raport cu electrograma de referință sau de debutul undei P ectopice. Depolarizarea PV în timpul ectopiei este marcată de un vârf (o electrogramă ascuțită

eFig. 15.9 Cartografierea ectopiei venei pulmonare (PV) utilizând un cateter coș. Cateterul coș este poziționat în PV superior stâng. Înregistrările bipolare sunt obținute din cei opt electrozi (1-2, 3-4, 5-6, 7-8) pe fiecare dintre cele opt caneluri (BA prin BH) ale cateterului coș. Stânga, în timpul ritmului sinusal normal (NSR), activarea PV se propagă de la proximal (ostial) la distal, așa cum este reflectat de sincronizarea anterioară a activării pe electrozii coșului proximali decât cei distali (săgeți albastre). Dreapta, în contrast, în timpul unui complex atrial prematur (PAC) care provine din acest PV, activarea are loc cel mai devreme adânc în venă și progresiv mai târziu spre ostium și ieșirea atrială stângă (LA), rezultând în activarea venoasă distală până la proximală pe înregistrările cateterului coș (săgeți roșii). Rețineți că potențialele PV preced apariția undei P pe electrocardiograma de suprafață în timpul ectopiei PV, dar ele apar târziu după debutul undei P în timpul NSR.

PV superior dreapta

V1

Lui

II

V1

Lui

CSdist

F1000 msec

II

CSdist

O

Fig. 15.18 Inițierea fibrilației atriale (FA) din vena pulmonară superioară dreaptă (RSPV). (A) O explozie de tahicardie PV nesusținută, urmată de un al doilea episod susținut. Rețineți că lungimea ciclului local (CL) în înregistrările cateterului inel de la RSPV este semnificativ mai scurtă decât CL atrială înregistrată în sinusul coronar (CS) în timpul FA, ceea ce indică faptul că acest PV este cel mai probabil sursa și conducătorul FA. (B) Înregistrări de la PV stânga superioară (LSPV) la același pacient în timpul inițierii spontane a FA care arată activitate LSPV cu un CL similar cu CL atrial, o constatare care sugerează că acest PV este activat pasiv. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

RSPV-i.2

RSPVio-i

CSprox

LSPV-i.2

LSPVio-i

CSprox

LIPV10.1

CSdist

PAC din PV stânga inferioară

II .

V1 _

CS,

Fig. 15.19 Cartografierea ectopiei venei pulmonare (PV) utilizând un cateter inel. Cateterul inel este poziţionat la ostium al PV inferioară stângă (LIPV). Stânga, în timpul stimularii de la sinusul coronar distal (SC) (la stânga), potenţialele PV (săgeţile roşii) urmează potenţialele atriului stâng (LA). În timpul ritmului sinusal normal (complex mediu), potenţialele LA şi PV se suprapun şi apar în a doua jumătate a undei P. Dreapta, în timpul unui complex atrial prematur (PAC) care provine din LIPV, se observă inversarea secvenţei electrogramelor în înregistrarea cateterului inel, potenţialele PV (săgeţi roşii) precedând potenţialele LA şi apar cu mult înainte de debutul undei P pe electrocardiograma de suprafaţă (linia întreruptă). CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

Fig. 15.20 Complexe venoase pulmonare premature (PV) ascunse şi manifeste. În timpul stimularii (S) de la sinusul coronar proximal (CSprox), un potenţial ascuţit (săgeata verde) este văzut în mai mulţi electrozi de înregistrare PV, urmat de un al doilea vârf (săgeată roşie) după complexul QRS. Aceasta nu este o electrogramă ventriculară, deoarece după al doilea complex stimulat, vârful întârziat are ca rezultat un complex atrial prematur propagat (săgeată albastră). După al treilea stimul, se vede electrograma atrială principală (săgeata verde), dar vârful PV întârziat este absent (săgeata roşie deschisă) datorită faptului că este refractar faţă de complexul anterior. Ultimul complex ritmat este similar cu primul. CSdist, Sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; RIPV, PV dreapta inferior.

Fig. 15.21 Electrocardiograma de suprafaţă a complexelor atriale premature spontane care provin din venele pulmonare. LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

debut şi durată scurtă) precedând debutul undei P ectopice cu 106 ± 24 milisecunde (interval, 40 până la 160 milisecunde) (vezi eFig. 15.9; vezi Fig. 15.19). Spike-ul este de obicei localizat, iar amplitudinea sa scade rapid atunci când vârful cateterului este rotit sau mişcat cu câţiva milimetri. Activitatea observatorului sau în câmp îndepărtat din ramurile învecinate poate fi distinsă prin întârziere temporală sau amplitudine mai mică. Spike-ul apare cel mai devreme adânc în venă şi progresiv mai târziu spre ostium şi ieşirea LA, ducând astfel la activarea venoasă distală până la proximală în timpul înregistrărilor multipolare (vezi eFig. 15.9). O a doua componentă de electrogramă cu o deviaţie lentă (rata de depolarizare [dV/dt] mai mică de 0,5 mV/ms), care reflectă activarea ulterioară a LA, este temporal distinctă de vârful din interiorul venei şi apoi se apropie şi devine continuu cu vârful de la ostium.

Bătăile induse mecanic pot fi prevenite prin evitarea manipulării cateterelor în timpul înregistrărilor. Aceste bătăi sunt excluse prin compararea modelului ECG şi a secvenţei de activare intracardiacă cu bătăile ectopice spontane confirmate.

Dacă frecvenţa ectopiei spontane sau induse rămâne insuficientă, cartografierea focală şi ablaţia FA pot deveni dificile. În aceste cazuri, utilizarea unui sistem de cartografiere a cateterului cu coş cu mai multe electrozi (vezi eFig. 15.9) sau a unui sistem de cartografiere fără contact (EnSite) poate mapa o singură bătaie şi poate ajuta la identificarea originii PAC care apar spontan şi PAC induse în urma cardioversiei AF spontane sau induse.

După ablaţia cu succes a declanşatorilor PV ţintiţi iniţial, un al doilea PV este de obicei vizat dacă există fie PAC izolate spontane semnificative (cel puţin 5 pe minut), cel puţin două PAC separate care induc AF sau PAC care provin din aceeaşi PV care induc AF după cardioversie în cel puţin două ocazii.

Ţinta ablaţiei

Locul care arată cea mai timpurie activitate atrială în raport cu electrograma de referinţă sau debutul undei P ectopice este vizat de ablaţie. Dacă mai multe PV sunt aritmogene, PV care produce cea mai repetitivă ectopie sau ectopia care declanşează FA este vizată mai întâi. Dacă ablaţia focarului ectopic eşuează sau sursa se află la mai mult de 1 cm în interiorul PV, trebuie luată în considerare izolarea electrică a PV aritmogen (vezi mai târziu). În plus, ablaţia poate fi efectuată în locurile cu ectopie repetitivă indusă de cateter, manifestându-se ca o explozie de PAC rapid care începe la atingerea peretelui, iritabilitate susţinută în timp ce se află la locul şi încetarea acută a activităţii rapide la eliberarea cateterului.

Tehnica ablaţiei

Energia RF este furnizată utilizând un cateter cu vârf de 4 mm cu o temperatură ţintă de 45°C până la 50°C şi o putere maximă de ieşire de 25 până la 30 W. Când este utilizat un cateter de ablaţie cu vârf irigat, puterea de ieşire RF este redusă şi mai mult pentru a minimiza riscul de stenoză PV. La locurile de ablaţie de succes, o explozie rapidă de PAC care provin din acel loc se dezvoltă adesea în timpul livrării de energie RF sau se observă o dispariţie bruscă a PAC declanşatoare. Crioablaţia a fost, de asemenea, utilizată pentru a viza aceste locuri, deşi precizia cartografierii este mai mică (vârful cateterului de 6 mm).

Punctele finale ale ablaţiei

Finalitatea ablaţiei este eliminarea ectopiei, spontană sau indusă de manevre provocatoare (folosind atât aceleaşi manevre provocatoare şi protocoale de defibrilare ca înainte de ablaţie). Eliminarea sau disocierea potenţialelor PV din activitatea atrială este, de asemenea, un obiectiv satisfăcător.

Rezultat

Experienţa timpurie cu ablaţia focală a aritmiilor PV a indicat că rata de recurenţă este mare şi rata de succes este doar modestă, chiar şi în laboratoarele cu experienţă. Rezultatele suboptime pot fi atribuite limitărilor tehnicii. Mulţi pacienţi au mai multe focare în acelaşi PV sau în mai multe PV. PV-urile aritmogene multiple sunt de obicei asociate cu o vârstă mai înaintată, o durată mai lungă a FA şi dimensiuni atriale mai mari. În plus, poate exista o lipsă de aritmii spontane sau inductibile în timpul procedurii. Apariţia spontană a bătăilor ectopice şi a paroxismelor de FA este imprevizibilă, iar procedurile provocatoare nu sunt eficiente în mod constant. Cartografierea poate fi, de asemenea, îngreunată de recidivele frecvente ale FA persistentă care necesită cardioversii multiple. În plus, după o procedură de succes, pot apărea noi focare. Remapările arată de obicei noi focare în vena ablată sau în alte vene, mai degrabă decât reapariţia focarului iniţial.

De asemenea, este important să recunoaştem că ablaţia RF în interiorul PV prezintă un risc semnificativ de stenoză PV, care limitează cantitatea de energie RF care poate fi furnizată în siguranţă într-un PV. Un anumit grad de stenoză PV a fost detectat prin creşterea vitezei de curgere PV pe TEE în 42% din cazuri într-un raport. Un risc crescut de stenoză PV a fost asociat cu utilizarea unei puteri RF mai mari de 45 W.

Ablaţia focală a avut succes numai la pacienţii foarte selecţionaţi cu FA paroxistică frecvent recurentă. Ratele raportate ale unui rezultat pozitiv folosind o abordare de ablaţie focală pentru a elimina declanşatorii FA au variat de la 38% la 80%. Recidivele FA par să fie legate de recuperarea focarelor vizate iniţial sau de apariţia unor noi neţintite în acelaşi PV sau într-un PV diferit. Din cauza acestor limitări de siguranţă şi eficacitate, această metodă nu este, în general, utilizată în prezent.

PULMONAR OSTIAL SEGMENTAL

IZOLAREA VENELOR

Motivaţie

Izolarea electrică a venelor pulmonare

Pe baza cunoaşterii mecanismului de iniţiere a FA prin descărcări focale în PV, deconectarea electrică la ostium PV părea a fi o tehnică ablativă mai bună decât ablaţia focală pentru a inactiva declanşatorii focali ai FA. Ablaţia ghidată prin cartografierea ectopiei focale are o rată mare de recurenţă şi un succes scăzut pe termen lung şi este limitată de imprevizibilitate, inductibilitate inconsecventă şi riscul de a induce FA care necesită cardioversie de mai multe ori în timpul procedurii. Mai mult, apariţia mai multor surse de declanşare a FA şi rata mare de recurenţă pledează pentru o strategie de ablaţie mai extinsă. Izolarea PV a fost introdusă pentru a rezolva aceste probleme.

Potenţialele PV identifică mânecile musculare care se extind de la LA în PV. Aceste benzi musculare sunt responsabile pentru transmiterea impulsurilor de declanşare din venă către LA. Fibrele miocardice care învăluie PV-urile pot să nu fie prezente de-a lungul întregii circumferinţe a ostiilor PV. Prin urmare, pentru a elimina conducerea în şi în afara unui PV, ablaţia de-a lungul întregii circumferinţe a ostiumului poate să nu fie necesară. În schimb, ablaţia poate fi direcţionată către segmentele ostiumului la care sunt prezente fibrele musculare, ceea ce implică de obicei aplicarea RF la 30% până la 80% din circumferinţa PV. Aceste locuri sunt identificate prin prezenţa depolarizărilor de înaltă frecvenţă, care reprezintă potenţiale musculare PV.

Avantajele majore ale acestei tehnici sunt că elimină necesitatea cartografierii detaliate a tuturor focarelor PV şi că există un punct final clar al ablaţiei, chiar şi atunci când aritmiile spontane sunt absente, iar stenoza PV este mult mai puţin probabil să apară (deşi este încă posibilă).

Ce vene pulmonare trebuie izolate

Numai PV-uri aritmogene. Ablaţia focală profundă într-un PV prezintă un risc de stenoză PV. Restricţionarea livrării RF către ostium al PV aritmogen, ca în izolarea PV ostială segmentară, poate ajuta la reducerea acestui risc. În plus, o abordare de ablaţie mai limitată (în comparaţie cu izolarea tuturor PV) necesită timpi mai scurti de procedură şi fluoroscopie şi poate fi mai sigur.

Toate cele patru PV. Izolarea electrică numai a PV aritmogenă s-a dovedit a avea o rată de succes limitată. Mai mult, identificarea PV aritmogenă poate fi dificilă şi consumatoare de timp, deoarece activitatea focală poate fi dificil de observat sau de indus în timpul procedurii de ablaţie. În plus, prevalenţa PV-urilor aritmogene multiple este mare (mai mare de 70%). Prin urmare, izolarea doar a PV „vinovată" identificată în timpul procedurii poate permite apariţia ectopiei focale din alte PV, care poate provoca reapariţia FA după procedură. Mai mult decât atât, deconectarea electrică poate să nu fie realizată prin ablaţia ostială doar la PV ţintă la pacienţii cu conexiuni electrice între PV (adică peste carina între PV stângi).

Dovezile au sugerat că aproape toate PV sunt capabile să genereze depolarizările premature care declanşează FA, iar PV-urile superioare sunt responsabile pentru majoritatea declanşatorilor AF (PV-ul stâng superior este vena cu cel mai lung manşon muscular). Doar câteva (0% până la 30%) focare au fost identificate în PV inferioare (PV inferioară drept este sursa cea mai puţin importantă de declanşatoare). Prin urmare, cu excepţia cazului în care nu sunt prezente potenţiale PV la ostium-ul său (o constatare rară), toate cele patru PV ar trebui vizate, ori de câte ori este fezabil.

Cartografierea circumferenţială a potenţialelor venelor pulmonare

Maparea cateterului inel

Un cateter decapolar deflectabil cu o configuraţie de inel distal este avansat secvenţial în fiecare PV şi este utilizat pentru cartografierea ostială (eFig. 15.10). Cateterul inel permite cartografierea circumferenţială a ostiilor PV perpendicular pe axa venei. Cateterele lazo sunt de diferite dimensiuni. Selectarea unui cateter Lasso cu diametrul de 15, 20 sau 25 mm poate fi ghidată de dimensiunea estimată a PV-urilor la imagistica preprocedurală (CT sau CRM). PV angiografică poate fi, de asemenea, efectuată, dar este rareori necesară (vezi eFig. 15.8). Din cauza dimensiunilor foarte variabile ale ostiilor PV, cateterele cu diametru fix pot să nu obţină întotdeauna stabilitatea cateterului şi înregistrări optime ale electrogramelor. În unele cazuri, poziţionarea suboptimă, contactul slab cu peretele şi stabilitatea slabă a unui cateter circumferenţial de dimensiuni inadecvate subestimează numărul de potenţiale PV şi pot duce la eşecul izolarii complet a PV din cauza conexiunilor electrice PV-atrial reziduale nedetectate. Unele dintre aceste probleme pot fi rezolvate prin utilizarea unui cateter inel extensibil cu diametrul de 15 până la 25 mm. Cateterul inelar expandabil este introdus în fiecare PV şi retras în poziţia cea mai proximală stabilă, cu contact optim cu peretele asigurat de extinderea progresivă a buclei. Aceste catetere permit o plasare mai proximală şi mai stabilă şi un contact optim cu peretele la ostia PV. Acest lucru este important deoarece ţinta de ablaţie nu se află în ostie, ci în ţesutul atrial proximal de joncţiunea LA-PV.

Cateterul inel este poziţionat într-un PV şi retras treptat până la 5 mm de ostium. Este important să poziţionaţi cateterul inel la ostium-ul PV; când este poziţionat prea adânc în PV, potenţialele PV pot fi ratate (Fig. 15.22). Ulterior, maparea circumferenţială a PV se realizează prin obţinerea a 10 electrograme bipolare (1-2, 2-3, până la 10-1 perechi de

electrozi) cu electrozii dispuşi circular ai cateterului inel. Setările de trecere de bandă pentru înregistrările bipolare sunt de la 30 la 500 Hz. Stimularea de la fiecare pereche de electrozi din cateterul inel a fost folosită de unii pentru a asigura dimensionarea adecvată a cateterului inel (80% din perechile de electrozi rezultând în captură) şi pentru a demonstra conducerea din vene către atriu înainte de ablaţie. Alternativ, cateterul de ablaţie poate fi utilizat pentru a stimula locaţiile din PV care captează şi conduc către atriu; aceste site-uri sunt etichetate pe sistemul de cartografiere electroanatomică pentru utilizare ulterioară după izolarea PV; stimularea în aceste locuri fără conducere către atrium înseamnă blocarea ieşirii PV (vezi mai jos).

Sunt disponibile, de asemenea, catetere inel cu 20 de poli şi pot oferi cartografiere circumferenţială cu rezoluţie mai mare şi pot îmbunătăţi diferenţierea potenţialului PV de LA. Electrogramele bipolare largi convenţionale înregistrează potenţialele PV, precum şi potenţialele LA mai mari, care pot ascunde sau imita potenţialele PV. În schimb, electrogramele de înaltă rezoluţie minimizează gradul de detectare a electrogramelor în câmp îndepărtat şi afişează potenţiale LA foarte mici sau complet absente. În contextul izolării PV în timpul AF susţinută, o discriminare îmbunătăţită între potenţialul atrial şi PV poate facilita recunoaşterea deconectarii complete PV şi poate limita numărul de aplicaţii RF inutile. Pe de altă parte, atunci când un cateter inel şi electrozii strâns distanţaţi fac un contact slab cu peretele PV sau sunt plasaţi adânc în interiorul PV, potenţialele de câmp apropiat pot să nu fie văzute, ceea ce duce la subdetectarea potenţialelor PV.

Utilizarea unui sistem de navigaţie (CARTO-3, EnSite NavX sau Rhythmia) în izolarea ostială segmentară PV oferă o acurateţe nonfluoroscopică.

eFig. 15.10 Vizualizări de fluoroscopie (oblic anterior drept [RAO] şi oblic anterior stâng [LAO]) ale cateterului inel poziţionat la ostiul celor patru vene pulmonare (PV). Panouri de la stânga la dreapta: PV stânga superioară (LSPV), PV stânga inferioară (LIPV), PV dreapta superioară (RSPV) şi PV dreapta inferioară (RIPV). Reţineţi că în timpul ablaţiei, cateterul de ablaţie (ABL) este întotdeauna poziţionat pe partea atrială a cateterului inel. CS, Sinusul coronarian.

A Cateter inel prea adânc în PV B

—— —

V1

Hisprox

Abldist

Ablprox

rspv1-2

RSPV1Q1

CSprox

CSmid

CSdist

Cateter inel poziționat corespunzător

Fig. 15.22 Înregistrări de la un cateter inel în vena pulmonară superioară dreaptă (RSPV). (A) Cateterul inel este situat prea adânc în venă; înregistrările sugerează că nu există potențiale ale venei pulmonare (PV). (B) Cateterul inel s-a tras înapoi cu 1,5 cm, arătând potențiale PV abundente. Abldlst, Locul de ablație distală; Ablprox, locul de ablație proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisprox, proximal fascicul lui.

vizualizarea mai multor vârfuri şi curbe ale cateterului (inclusiv cateterul inel) şi permite o evaluare în timp real a contactului cu peretele şi stabilitatea cateterului, precum şi evaluarea relaţiei spaţiale dintre ablaţia şi cateterul inel. Mai mult, aceste sisteme pot face o umbră sau o imagine instantanee a poziţiei cateterului inel şi, prin urmare, facilitează repoziţionarea precisă a cateterului în cazul deplasării faţă de locaţia sa iniţială. De asemenea, sistemul permite etichetarea electrozilor de pe cateterele inelare, permiţând astfel navigarea precisă a cateterului de ablaţie la polul marcat al cateterului inel fără asistenţa fluoroscopiei.

Maparea în timpul ritmului sinusal normal

Este de preferat să se efectueze maparea PV în timpul NSR sau stimularea atrială ori de câte ori este posibil, deoarece AF reduce amplitudinea potenţialului PV şi le face mai dificil de identificat. Prin urmare, dacă pacientul este în FA, cardioversia electrică este de obicei efectuată pentru a restabili NSR. Ibutilida sau amiodarona pot fi, de asemenea, administrate intravenos pentru a preveni recidivele imediate ale FA după cardioversie. Cu toate acestea, izolarea poate fi realizată dacă AF persistă (vezi mai jos).

Cartografierea PV în timpul NSR arată de obicei potenţiale duble sau multiple care sunt de obicei înregistrate într-o secvenţă temporală progresivă ulterioară, sincronă cu prima (PV din dreapta) sau cu a doua jumătate (PV din stânga) a undei P sinusale (Fig. 15.23). Primul potenţial de joasă frecvenţă reflectă activarea LA adiacentă. Cele mai recente electrograme de înaltă frecvenţă indică potenţiale fotovoltaice.

Identificarea potenţialelor PV folosind manevre de stimulare. Potenţialele fotovoltaice sunt adesea fuzionate cu electrogramele LA cu câmp îndepărtat, dar pot fi identificate prin aspectul lor de înaltă frecvenţă. Nu neobişnuit, un interval izoelectric separă electrograma LA în câmp îndepărtat şi potenţialul PV în câmp apropiat. Baza acestei separări este neclară; cu toate acestea, dovezile au sugerat că există o zonă de conducere lentă la nivelul PV proximal. Intervalul dintre electrograma de câmp îndepărtat şi potenţialul PV poate diferi în funcţie de locul de stimulare, probabil legat de orientarea fibrei (anizotropie), ceea ce poate face mai uşoară intrarea în venă din anumite direcţii ale frontului de undă sau deoarece electrograma de câmp îndepărtat nu provine de fapt din LA, ci provine dintr-o structură învecinată. Prin urmare, stimularea din diferite locuri atriale (cel mai frecvent RA ridicată sau CS distală) poate ajuta la separarea potenţialelor PV de semnalele atriale în câmp îndepărtat (vezi Figurile 15.23 şi 15.24). Mai mult, stimularea atrială cu frecvenţă incrementală şi stimularea atrială prematură din acelaşi loc atrial pot duce uneori la întârziere de conducere între LA şi PV la ostium PV, care prezintă adesea proprietăţi de conducere decrementare (Fig. 15.25). Astfel, dacă o electrogramă complexă este văzută pe un cateter de cartografiere PV şi, cu stimulare mai rapidă sau prematură, unul dintre

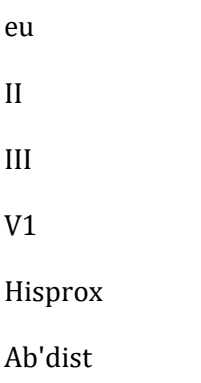


Fig. 15.23 Stimularea atrială diferenţială pentru a identifica potenţialele venei pulmonare (PV). Panoul din stânga, în timpul ritmului sinusal normal (NSR), potenţialele PV atriale şi superioare stângi (LSPV) sunt suprapuse şi distincţia potenţialelor PV de electrogramele atriale stângi (LA) este dificilă, dacă nu imposibilă. Panoul din mijloc, în timpul stimularii sinusului coronar (CS), potenţialele PV (zona umbrită) sunt întârziate în raport cu potenţialele LA şi sunt astfel uşor de distins. Panoul din dreapta, Stimularea din interiorul LSPV arată, de asemenea, o delimitare clară a potenţialelor PV faţă de LA; în acest caz, potenţialele PV preced potenţialele LA. Abldist, Loc de ablaţie distală; Ablprox, locul de ablaţie proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sprox, fascicul His proximal.

potenţialele apar mai târziu după electrograma atrială cu câmp îndepărtat, semnalul întârziat este probabil un potenţial PV.

PV din partea dreaptă sunt de obicei mapate în timpul ritmului NSR sau RA. Pentru PV stângi, potenţialele PV ostiale nu sunt uneori evidente în timpul NSR din cauza potenţialului LA suprapus; prin urmare, stimularea din CS distal (la o lungime a ciclului de stimulare [PCL] de 600 milisecunde) permite separarea acestora şi recunoaşterea uşoară a potenţialelor PV (vezi Fig. 15.23). Cu toate acestea, chiar şi în timpul stimularii CS, potenţialele atriale şi PV încă se pot suprapune în aproximativ 50% până la 60% din PV stângi (vezi Fig. 15.25). Separarea poate fi mai puţin evidentă în antrul PV posterior, care este mai aproape de CS. Stimularea de la LAA poate ajuta în această situaţie.

Datorită apropierii anatomice a PV de alte câteva structuri care sunt active electric, semnalele complexe pot fi înregistrate de un cateter plasat în PV. De exemplu, un cateter plasat în PV stânga superior poate înregistra activitatea electrică în LA, LAA, PV inferioară stângă şi ligamentul Marshall. În mod similar, un cateter de cartografiere plasat în PV superior drept poate înregistra activitatea electrică în PV mijloc drept, PV inferior drept (în special o ramură superioară), RA, LA şi SVC (Fig. 15.26). Când un potenţial PV tipic este înregistrat într-un PV din stânga, electrograma de câmp îndepărtat provine de obicei din LA. Când cateterele de cartografiere sunt plasate în PV din partea dreaptă, de multe ori electrograma principală cu câmp îndepărtat este electrograma RA, iar a doua electrogramă cu câmp îndepărtat, dacă este văzută, este electrograma LA. În general, numai potenţialul fotovoltaic în sine este în câmp apropiat; toate celelalte structuri preluate de antena cateterului de cartografiere sunt tocite şi cu câmp îndepărtat. Cu toate acestea, acest criteriu în sine este insuficient pentru a identifica adevăratul potenţial PV. De exemplu, dacă un cateter este adânc în PV stânga superioară, unde nu este prezentă nicio musculatură PV, electrogramele LAA vor apărea relativ aproape de câmp. În mod similar, atunci când ablaţia RF a fost deja efectuată, edemul în apropierea ostiumului PV şi ablaţia accidentală în PV (mai frecventă decât se crede în general) vor face ca potenţialele PV să fie mai puţin ascuţite şi cu un caracter mai puţin apropiat. Diverse manevre de stimulare pot diferenţia dintre aceste posibilităţi şi pot ajuta la excluderea sau dovedirea unei relaţii dintre diferitele componente ale electrogramei înregistrate dintr-un PV cu structurile anatomice din jurul respectivului PV. O caracteristică importantă a potenţialelor de câmp îndepărtat este că acestea ar trebui să fie văzute numai pe electrozii care „faţă" cu structura în cauză; de exemplu, cu un cateter în PV stânga superioară, semnalele care sunt înregistrate pe electrozii adiacenţi LAA pot reprezenta înregistrări în câmp îndepărtat din acea structură, în timp ce semnalele vizibile numai pe electrozii din partea posterioară a PV stânga superioară nu pot fi potenţiale LAA în câmp îndepărtat (Fig. 15.27).

O manevră de stimulare folosită în mod obişnuit atunci când electrogramele complexe sunt înregistrate pe un cateter de cartografiere plasat într-un PV este stimularea în locuri

specifice care ar putea fi responsabile pentru componentele electrogramei. Premisa unei astfel de manevre este că stimularea dintr-un anumit loc face ca electrograma care provine din acel loc să apară mai devreme, aproape de stimulul de stimulare. De exemplu, din cauza apropierii LAA de PV-urile stângi (în special PV-ul stâng superior), LAA în câmp îndepărtat

Fig. 15.24 Reprezentarea activării diferenţiale a potenţialelor atriale stângi (LA) şi ale venei pulmonare (PV). LA este deschis din faţă, arătând orificiile PV; un cateter inel este în PV stânga superioară (LSPV). Şuviţele roşii indică un fascicul PV muscular care se extinde în LSPV; săgeţile verzi indică propagarea în PV peste fascicul.

În timpul ritmului sinusal, frontul de undă se propagă aşa cum este indicat de liniile curbe albastre şi activează ţesutul LA din jurul PV şi al fasciculului PV aproape în acelaşi timp, producând o electrogramă însumată în dreapta.

În timpul stimularii de la sinusul coronar (CS, cu asterisc), frontul de undă se apropie dintr-o direcţie diferită şi activează muşchiul LA cu mult înainte de intrarea în fasciculul PV, ţinând cont de întârzierea înregistrării potenţialului PV din dreapta. CSdist, Sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

potenţialele pot fi înregistrate în aceste PV, iar potenţialele PV pot fi confundate cu potenţialele LAA. Aceste potenţiale se disting de potenţialele PV prin stimularea diferenţială faţă de CS distal şi LAA. Dacă un cateter de stimulare este plasat în LAA şi capturarea LAA este documentată, componenta LAA a electrogramei complexe va apărea devreme şi va fi atrasă către artefactul de stimulare (Fig. 15.28). Astfel, electrograma care se mişcă cel mai aproape de stimulul de stimulare poate fi diagnosticată ca provenind din LAA. Un raţionament similar poate fi aplicat la stimularea într-un PV ipsilateral - dacă o componentă a electrogramei înregistrată în PV stânga superior este, de fapt, un potenţial PV stânga inferior.

Electrogramele LA, în special atunci când sunt fragmentate ca urmare a ablaţiei parţiale, pot fi, de asemenea, confundate cu un potenţial PV, iar stimularea dintr-un loc din LA aproape de, dar nu în interiorul PV (stimulare perivenoasă) poate ajuta la definirea componentei electrogramei LA a unei înregistrări PV complexe. La stimularea dintr-o locaţie perivenoasă, semnalul LA va apărea foarte aproape de artefactul de saturaţie legat de vârful de stimulare şi deseori se va îmbina cu acesta. Cu toate acestea, deoarece stimularea este efectuată în apropierea locului de întârziere ostială, potenţialul PV rămâne neschimbat sau poate apărea cu puţin mai multă întârziere. Deplasarea semnalului LA, care acum este captat de stimularea perivenoasă, spre vârful de stimulare indică originea acelei componente a unui semnal complex. Diferenţierea potenţialelor RA, LA şi PV înregistrate în PV din dreapta poate fi, de asemenea, realizată folosind manevre similare (Fig. 15.29).

Stimularea simultană pe mai multe locaţii este o extensie a conceptului de bază conform căreia stimularea de la un anumit site va determina apariţia mai devreme a electrogramei care decurge din acel site. De exemplu, ritmul numai de la CS este comparat cu stimularea simultană atât de la CS, cât şi de la LAA, cu o atenţie specială acordată tranziţiei în electrograma înregistrată între pacing-ul unic (de exemplu, numai CS) şi ritmul dublu (de exemplu, CS şi LAA), ceea ce poate ajuta la distincţia imediată a diferitelor componente ale unui semnal complex înregistrat în PV.

Site-uri ţintă de ablaţie. Locurile ţintă pentru ablaţie sunt selectate prin identificarea celor mai timpurii potenţiale PV bipolare sau electrogramele unipolare cu cea mai rapidă (cel mai ascuţită) deflexie intrinsecă pe înregistrările de mare viteză (150 până la 200 mm/s) care au activare echivalentă sau mai timpurie faţă de cel mai vechi potenţial PV înregistrat pe site-urile de înregistrare adiacente (Fig.30).

Inversarea polarităţii electrogramelor poate fi, de asemenea, utilizată ca un indicator suplimentar al descoperirilor de la LA la PV şi să identifice ţinte potenţiale de ablaţie. Inversarea polarităţii este definită ca o schimbare bruscă a deviaţiei principale a potenţialului PV. Inversarea are loc pe măsură ce frontul de undă de activare se propagă radial în PV de la conexiunea sa cu LA, ajungând astfel la electrozi de înregistrare bipolari adiacenţi în direcţii opuse (vezi Figurile 15.30 şi 15.31).

Cartografierea în timpul fibrilaţiei atriale

Deşi izolarea PV ostială segmentară este realizată cel mai eficient în timpul NSR, menţinerea NSR în timpul unei proceduri de ablaţie poate să nu fie uşor de realizat, în special la pacienţii cu FA persistentă de lungă durată. În timpul unui episod continuu de FA, potenţialele PV pot fi ascunse în timpul activităţii electrice haotice a FA. Cu toate acestea, izolarea PV ostială segmentară s-a dovedit a fi la fel de fezabilă şi de succes în timpul FA ca şi în timpul NSR. Un avantaj al cartografierii în timpul FA este că evită necesitatea administrării de medicamente antiaritmice şi pentru cardioversii electrice multiple la pacienţii cu recidive frecvente de FA în timpul procedurii. Au fost descrise două abordări pentru izolarea PV în timpul FA: prima utilizează explozii intermitente de tahicardie PV pentru a ghida izolarea PV, iar a doua utilizează potenţiale PV organizate în timpul FA pentru a ghida izolarea PV.

PVtahicardie intermitentă. Studiile anterioare au demonstrat că ritmurile rapide care apar în PV (tahicardie PV intermitentă) sunt frecvente în timpul FA şi pot juca un rol important în menţinerea FA sau pot fi un marker al unui PV aritmogen care declanşează FA. Aceste explozii intermitente de tahicardie PV indică prezenţa unui fascicul muscular aritmogen subiacent în apropierea locurilor de înregistrare ostială şi, prin urmare, pot fi utilizate pentru a ghida ablaţia ostială segmentară pentru a izola PV în timpul FA.

În timpul FA, PV-urile sunt mapate secvenţial cu cateterul inel pentru a evalua prezenţa tahicardiei PV intermitente, definită ca un ritm PV care are intermitent un CL mai scurt

decât CL AF înregistrat în LA adiacent. Când tahicardia PV intermitentă este înregistrată pe mai mulți electrozi, locul ostial corespunzător celei mai rapide deviații intrinseci a electrogramei unipolare ar trebui să fie vizat de aplicațiile RF. Dacă nu se observă tahicardie PV, locurile ostiale care prezintă un potențial PV bipolar de înaltă frecvență sau o deviație intrinsecă unipolară rapidă în timpul FA pot fi, alternativ, vizate pentru ablație.

Dacă FA se termină în timpul ablației, potențialele PV sunt apoi evaluate în timpul NSR și stimularea atrială. Dacă există dovezi de conducere reziduală

LSPV10.1

Conducție decrementă la ostium PV

ABL

CS,

CSdist

Fig. 15.25 Conducție decrementală la ostiumul venei pulmonare (PV). În timpul stimulării sinusului coronar (CS), electrogramele complexe (săgeți albastre) sunt înregistrate de cateterul inelar poziționat la ostium PV superior stâng (LSPV). Un extrastimul atrial din CS distal are ca rezultat întârzierea conducerii între atriul stâng (LA) și PV la ostium PV. Prin urmare, potențialele PV (săgețile roșii) devin întârziate și separate de electrogramele atriale. ABL, cateter de ablație; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

Dreapta superior PV SVC

Timp |-300 msec—|

Fig. 15.26 Activitatea venei cave superioare (SVC) înregistrată în vena pulmonară superioară dreaptă (PV). Panoul din stânga, Înregistrări dintr-un cateter inelar poziționat la ostiumul PV superior drept care arată potențiale PV de amplitudine mare care dispar la jumătatea înregistrării din cauza izolării venei cu ablație cu radiofrecvență. Un alt set de semnale de amplitudine mai mică (săgeți) rămâne și a fost prezent înainte de izolarea PV. Panoul din dreapta, Aceste potențiale reprezintă înregistrări SVC în câmp îndepărtat, prezentate ca înregistrări clare în câmp apropiat după ce cateterul inel este poziționat în SVC. Abldist, Loc de ablație distală; Ablprox, locul de ablație proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisprox, proximal fascicul lui.

LSPV10.1

CSprox

CSdist

LAA

Electrozii înregistrează LAA în câmp îndepărtat

LIPV

Electrozii înregistrează LIPV în câmp îndepărtat

LSPV

Fig. 15.27 Venele pulmonare stângi versus apendicele atriului stâng (LAA). Vedere în secţiune a atriului stâng care arată interiorul aspectului lateral. Un cateter inel este descris în vena pulmonară superioară stângă (LSPV). Înregistrările în câmp îndepărtat pot fi făcute din structuri adiacente de pe anumiţi electrozi ai cateterului inel, aşa cum este indicat, cum ar fi LAA sau vena pulmonară inferioară stângă (LIPV).

NSR

Stimularea CS

ritmul LAA

LSPV

ABL

Fig. 15.28 Stimularea diferențială pentru identificarea potențialelor venei pulmonare (PV). În timpul izolării electrice a PV superioară stângă (LSPV) în ritm sinusal normal (NSR), electrogramele reziduale au fost persistente în ciuda aplicațiilor multiple de radiofrecvență (RF). Electrogramele inițiale (săgeți roșii) au fost în concordanță cu activitatea în câmp îndepărtat atrială stângă (LA). Cu toate acestea, electrogramele târzii (zona umbrită) au sugerat activitatea PV. Stimularea din sinusul coronar distal (CS) a dus la anticiparea electrogramelor atât timpurii, cât și tardive. Stimularea prin cateterul de ablație (ABL) poziționat în apendicele LA (LAA) a dus la dispariția electrogramelor târzii (adică acele electrograme s-au fuzionat cu artefactul de saturație legat de vârful de stimulare), o constatare care sugerează că acele electrograme reprezentau de fapt activitatea LAA. Prin urmare, a fost exclusă prezența potențialelor PV și nu a fost necesară ablația RF suplimentară. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

II

V1

rspv12

RSPV101

ABL

HRA

CSprox

CSdist

Fig. 15.29 Stimularea diferenţială pentru a distinge potenţialele venei pulmonare (PV) de potenţialele atriale drepte şi stângi. În timpul izolării electrice a PV superior drept (RSPV) în ritm sinusal normal (NSR), electrogramele reziduale (zonă umbrită albastră şi săgeţi roşii) au fost persistente în ciuda aplicaţiilor multiple de radiofrecvenţă (RF). Stimularea din apendicele atriale drepte (RA) (RAA) a dus la dispariţia electrogramelor anterioare (săgeţi roşii; adică acele electrograme au fuzionat cu artefactul de saturaţie legat de vârful de stimulare), o constatare care sugerează că acele electrograme reprezentau de fapt activitatea RA. În timpul stimularii chiar în afara ostiumului RSPV (folosind cateterul de ablaţie), al doilea set de electrograme (zona umbrită) a dispărut, în timp ce electrogramele RA (săgeţi roşii) au persistat în înregistrările cateterului inel, indicând că al doilea set de electrograme a reprezentat de fapt activitatea atrială stângă. Prin urmare, a fost exclusă prezenţa potenţialelor PV şi nu a fost necesară ablaţia RF suplimentară. ABL, cateter de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt.

Fig. 15.30 Izolarea venei pulmonare ostiale segmentare (PV). În timpul cartografierii PV ostiale circumferenţiale folosind un cateter inelar, conexiunile electrice între atriul stâng (LA) şi PV (locurile ţintă pentru ablaţie) sunt identificate prin înregistrarea celor mai timpurii potenţiale PV bipolare cu inversarea polarităţii electrogramelor pe polii adiacenţi (electrograme umbrite). Reţineţi că bipolii distali ai cateterului de ablaţie înregistrează chiar şi un potenţial PV ascuţit mai devreme (săgeţi). Prezenţa artefactului de ablaţie pe înregistrarea de la un stâlp specific cateterului inel confirmă stâlpul pe care se află cateterul şi că cateterul se află în acelaşi plan cu cateterul inel. Ablaţia cu cateter la acel loc are ca rezultat eliminarea completă a potenţialelor PV şi blocarea LA-PV (ultimul complex). ABL, cateter de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

peste un fascicul PV, energia RF este furnizată la aceste locuri ostiale în timpul NSR sau stimularea atrială. Pe de altă parte, dacă FA este încă prezentă după izolarea unui PV, se efectuează cardioversie electrică. Dacă FA reapare, alte PV sunt izolate în timpul FA şi, dacă NSR este menţinută, PV rămase sunt izolate în timpul NSR sau stimularea atrială.

Organizarea PVpotentials. Potențialele PV pot fi clasificate la momentul inițial ca organizate (au o secvență de activare consistentă pentru mai mult de 10 secunde) sau dezorganizate (secvența de activare pe cateterul inel variază de la bătaie la bătaie). Aproximativ 37% dintre PV au potențiale PV organizate (mai mult pentru PV inferioare decât superioare — 53% față de 26%; Fig. 15.32). Atunci când modelul de activare PV este organizat (de la început sau după unele aplicații RF ghidate anatomic), zona care arată cea mai timpurie activare sau care demonstrează inversarea polarității pe cateterul inel este vizată.

Pentru potențialele PV dezorganizate, ablația se efectuează circumferențial în jurul cateterului inel pe partea ostială a PV. Segmentele de sus și de jos ale PV sunt vizate mai întâi din cauza prevalenței mari a descoperirilor LA-PV la aceste site-uri. În cele mai multe cazuri, aplicațiile inițiale RF au ca rezultat organizarea activității PV. Această activitate este probabil secundară reducerii progresive a progreselor LA-PV, care diminuează masa conducției fibrilatorii în PV și canalizează activitatea electrică prin ultimele fascicule rămase care conectează LA la PV, activând astfel PV într-un mod organizat. Acest lucru permite, prin urmare, izolarea PV ghidată de EP.

Activitatea PV organizată poate reprezenta mai puține conexiuni LA-PV și, prin urmare, poate necesita mai puține aplicații RF decât PV cu activitate dezorganizată. Acest lucru poate explica frecvența mai mare a activității organizate în PV inferioare, probabil din cauza prezenței unor mâneci musculare mai puțin extinse în aceste vene, așa cum au demonstrat studiile patologice.

Fig. 15.32 Izolarea venei pulmonare (PV) în timpul fibrilației atriale (FA). Inițial (în stânga), potențialele PV sunt dezorganizate. În timpul aplicării radiofrecvenței (RF) la ostium PV, potențialele PV devin organizate. Vezi textul pentru discuție. ABL, cateter de ablație; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

PV10-1

Cartografierea cateterului coș

Cateterul coș (Constellation, Boston Scientific) este compus din 64 de electrozi montați pe 8 caneluri flexibile, auto-expandibile (vezi Fig. 4.3). Fiecare spline este identificat printr-o literă (de la A la H) și fiecare electrod printr-un număr (distal 1 până la proximal 8). Cele 32 de electrograme bipolare oferă cartografierea 3-D a activării PV.

Poziționarea cateterului coș. După ce se obține accesul transseptal, în PV este introdusă o teacă de ghidare cu vârf moale de 8,5 Fr cu o curbă de 90 sau 120 de grade sau, de preferință, o teacă deflectabilă. Un cateter de ablație orientabil poate ajuta la introducerea tecii în PV (în special în PV inferioare). Cateterul de ablație este introdus prin teacă și, odată ce este angajat în PV, teaca este avansată peste cateterul de ablație. Odată ce teaca este așezată în PV, cateterul orientabil este îndepărtat și este înlocuit de cateterul coș. Cateterul coș este introdus în teacă astfel încât vârful cateterului coș să ajungă la vârful tecii; teaca este apoi trasă înapoi pentru a permite expansiunea cateterului coș (eFig. 15.11). Alternativ, cateterul coș este introdus în PV cu teaca poziționată în LA. Cu toate acestea, deși s-a dovedit că această tehnică este sigură din cauza canelurilor foarte flexibile ale cateterului coș, este necesară precauție extremă pentru a evita perforarea venoasă de către vârful rigid al cateterului.

Se alege un cateter coș cu diametrul de 31 mm când diametrul trunchiului principal PV este de 26 mm sau mai mic, iar un cateter coș cu diametrul de 38 mm este utilizat când diametrul PV este mai mare de 26 mm sau când există un ostium comun. Diametrul PV este determinat prin CMR pre-achizitionat, scanare CT sau angiografie PV. Poziția cateterului coș

în raport cu ostium PV poate fi determinată prin angiografie PV (Fig. 15.33) sau ICE. Dacă este necesar, cateterul coș este retras pentru a obține un contact optim cu trunchiul principal și ostium al PV.

Maparea cateterului coș. Cateterul coș este desfășurat în PV țintă cu electrozii cei mai proximali poziționați la ostium PV, așa cum este determinat prin angiografia PV selectivă. Activarea PV poate fi urmărită în timpul propagării stimularii NSR sau CS prin cele patru niveluri de electrograme bipolare de la ostial proximal (%) la distal (%) în interiorul PV. În timpul bătăilor ectopice sau inițierii FA, activarea poate fi urmărită de la sursa ectopiei până la ieșirea acesteia în LA (vezi eFig. 15.9).

Ablația se efectuează la joncțiunea dintre PV și LA, vizând locul înregistrării celei mai timpurii potențial PV sau cea mai scurtă întârziere atrială-PV. Localizarea ostiumului este determinată de morfologia electrogramei și de notarea formei cateterului coș deoarece se conformează PV, iar anatomia ostială poate fi confirmată prin angiografie.

Avantajele cateterului coș. Cateterul coș oferă o rezoluție mai mare în comparație cu cateterul inel pentru maparea joncțiunii LA-PV. În plus, cateterul coș oferă informații despre anatomia PV, cum ar fi localizarea exactă a ostiului, deoarece cateterul coș ia forma PV (vezi Fig. 15.33) și permite reconstrucția 3-D a activării PV de la ostium până în adâncul PV.

În plus, polii distali ai cateterului coș pot fi utilizați pentru a monitoriza modificările secvenței de activare în timp real și pentru a demonstra efectele ablației la nivelul ostiumului pe măsură ce se creează leziuni. Ele oferă, de asemenea, o indicație imediată a izolării PV de succes prin dispariția potențialelor PV distale. Sistemul ajută, de asemenea, la identificarea zonelor din apropierea ostiumului PV cu potențiale fragmentate și cu focare ostiale de descărcare, care pot fi localizate într-o singură bătaie.

Izolarea PV ghidată de cateter coș poate minimiza riscul de stenoză PV, în primul rând prin reducerea numărului de aplicații RF și în al doilea rând prin evitarea ablației în interiorul PV, deoarece cateterul coș permite localizarea ostiumului PV pe parcursul întregii proceduri. Astfel, utilizarea sistemelor de navigație complementare sau ICE pare a fi neesențială atunci când se utilizează cateterul coș pentru izolarea PV.

Dezavantajele cateterului coș. Carbonizările, care apar ca material întunecat atașat la electrozii cateterului coș sau caneluri, se pot forma după ablația pe canelurile cateterului coș, ceea ce poate provoca embolism. Se crede că carbonizările sunt cauzate de concentrația energiei RF pe spline-urile subțiri care are ca rezultat temperaturi locale foarte ridicate care induc denaturizarea proteinelor serice. Cu toate acestea, riscul de carbonizare poate fi diminuat prin utilizarea unui cateter cu vârf irigat, spre deosebire de cateterele convenționale de ablație.

Un alt dezavantaj este că cateterul coș este nedeflectabil și are o manevrabilitate limitată și necesită o teacă specială cu un număr limitat de curbe preformate. Uneori, poate fi dificil să

introduceţi un cateter coş în PV inferioare. Utilizarea unei teci transseptale deviabile poate facilita cateterizarea PV.

În plus, canelurile pot intra în contact unele cu altele atunci când cateterul coş este poziționat într-un PV relativ mic, inducând astfel un artefact electric (vezi Fig. 15.33). În mod similar, splinele pot să nu fie întotdeauna egal distanţate în raport cu circumferinţa PV. Ca rezultat, zonele în care sunt grupate mai multe spline pot fi cartografiate dens, în timp ce alte regiuni sunt înregistrate mai puțin dens.

Fig. 15.33 Angiografia venei pulmonare (PV) pentru a defini poziţionarea cateterului coş. Vederi fluoroscopice oblic anterior drept şi oblic anterior stâng ale angiografiei PV superioare drepte (RSPV) cu un cateter coş poziționat în venă. Reţineţi că cateterul coş ia forma PV şi oferă informaţii anatomice despre locaţia ostiumului şi dimensiunea PV. CS, Sinusul coronarian.

eFig. 15.11 Vizualizări fluoroscopice oblice anterioare stângi (LAO) ale cateterului coș poziționat în cele patru vene pulmonare (PV). O teacă lungă deflectabilă este utilizată pentru a ajuta la poziționarea cateterului coș în diferitele PV. ABL, cateter de ablație; CS, sinus coronarian; ICE, ecocardiografie intracardiacă; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

Ținta ablației

Obiectivul procedurii de cartografiere și ablație este de a identifica potențialele PV de-a lungul circumferinței ostiumului PV și de a abla pentru a elimina complet aceste potențiale. Izolarea electrică a tuturor PV-urilor se realizează fără a încerca identificarea PV-urilor care demonstrează aritmogenitate. Ablația RF este direcționată către porțiunea ostială a segmentelor de străpungere (conexiuni electrice) care conectează LA la PV, care sunt identificate ca fiind cele mai timpurii potențiale PV înregistrate din cateterul inel. Potențialul PV reflectă activarea benzilor musculare LA care se extind în PV cu cursuri longitudinale, oblice sau complexe și se termină într-un cul-de-sac sau chiar buclă înapoi în LA. Sursa, cursul său în PV și ieșirea sa în LA pot fi considerate ținte individuale adecvate pentru ablație. Potențialul PV este înregistrat pe o zonă mai largă proximal, dar cu o mare variabilitate. Prin urmare, câteva secunde de aplicare a energiei pot fi suficiente în unele locuri proximale pentru a elimina activitatea mușchilor PV din aval, în timp ce aplicațiile RF largi sau repetate ar fi fost necesare în altele.

Odată ce prezența potențialelor PV de-a lungul circumferinței PV este definită pe cateterul inel, locurile țintă pentru ablație sunt selectate prin identificarea celor mai timpurii potențiale PV bipolare sau electrogramele unipolare cu cea mai rapidă (cel mai ascuțită) deflexie intrinsecă pe înregistrările de mare viteză (150 până la 200 mm/s sau PV mai devreme echivalent cu potențialul de activare anterior) locurile adiacente de înregistrare a cateterului inel (vezi Fig. 15.30). Cateterul de ablație este apoi manevrat într-o poziție adiacentă perechii de electrozi țintă a cateterului inel și retras la marginea ostiumului (pe partea atrială a cateterului inel). Ablația RF se efectuează la 5 până la 15 mm de ostium PV; locația exactă depinde de obicei de stabilitatea cateterului. Acest lucru este mai sigur (în ceea ce privește riscul de stenoză PV) decât aplicațiile mai distale, în special în venele mai mici.

Mai multe caracteristici ale electrogramei de potențial PV prezic un loc de ablație reușit: (1) sincronizarea electrogramei de potențial PV (unipolar și bipolar) înregistrată de cateterul de ablație egală cu sau mai devreme decât potențialul PV cel mai vechi înregistrat de cateterul inel (vezi Fig. 15.30); (2) amplitudine mai mare (unipolară și bipolară) a electrogramei; (3) deviație intrinsecă mai abruptă a electrogramei unipolare; și (4) morfologii identice ale electrogramelor unipolare înregistrate de cateterul de ablație și de electrodul contiguu al cateterului inel.

Tehnica ablației

Se poate folosi un cateter deflectabil cu vârf de 4 sau 8 mm, cu temperatură controlată, sau un cateter de ablaţie cu vârf irigat. Pentru cateterele cu vârf de 8 mm, ablaţia RF se efectuează cu temperatura maximă setată la 45°C până la 55°C, puterea setată la 70 W sau mai mică şi pentru o durată de 20 până la 60 de secunde. Limita de putere este de obicei redusă la 25 W în cazul unui PV inferior stâng şi la 20 W dacă diametrul PV este mai mic de 15 mm. Pentru cateterele cu vârf irigat, puterea este setată la 25 până la 35 W sau mai mică şi temperatura la 40°C sau mai mică. Aplicaţiile RF sunt livrate timp de maximum 60 de secunde pentru a obţine o scădere a impedanţei de 5 până la 10 Q la locul de ablaţie. Aplicarea RF poate fi repetată sau prelungită atunci când are loc o modificare a activării sau morfologiei potenţialelor PV, aşa cum este determinată de cartografierea circumferenţială înregistrată în aval. Prezenţa artefactului electric de mare amplitudine pe înregistrarea de la un stâlp specific cateterului inel confirmă polul cu care cateterul de ablaţie este în contact şi că cateterul se află în acelaşi plan cu cateterul inel (vezi Fig. 15.30); ablaţia nu trebuie efectuată în astfel de locaţii, deoarece (1) dacă cateterul inel este în interiorul PV, la fel este şi vârful cateterului de ablaţie şi (2) poate apărea carbonizarea pe electrodul cateterului inel în contact cu electrodul de ablaţie.

Un loc de ablaţie de succes este definit ca un loc la care o aplicare a energiei RF are ca rezultat eliminarea unui potenţial PV la mai multe locuri de înregistrare a cateterului inel sau întârzierea (deplasarea) unui potenţial PV cu cel puţin 10 milisecunde la mai mult de două locuri de înregistrare a cateterului inel (Fig. 15.34). Odată ce se realizează o schimbare sau eliminare a potenţialului PV la unii poli cateterului inel, cateterul de ablaţie este ajustat pentru a viza noul pol cateter inel care înregistrează cel mai vechi potenţial PV. Această manevră se repetă până când întregul PV este izolat electric. Izolarea electrică completă a PV este definită ca bloc complet de intrare în PV în timpul FA şi eliminarea sau disocierea tuturor potenţialelor ostiale PV în timpul NSR şi stimularea atrială (vezi Fig. 15.34), precum şi blocarea ieşirii din venă (vezi mai târziu).

Întinderea circumferinţei ablate este variabilă între PV. Când ablaţia este efectuată proximal de ostium PV sau în timpul FA, este adesea necesară o ablaţie mai mare circumferenţială pentru a obţine izolarea PV. Ocazional, există conexiuni electrice între PV ipsilaterale, iar eliminarea acestor conexiuni este importantă numai atunci când izolarea doar a unuia dintre cele două PV este scopul procedurii de ablaţie. Conexiunile electrice dintre PV sunt identificate prin maparea celei mai timpurii activări la ostium a unui PV neţintit în timpul ritmului în interiorul PV vizat; apoi, ablaţia este efectuată la acest ostium PV neţintit pentru a obţine deconectarea electrică.

Când cateterul coş este utilizat pentru cartografierea PV, se recomandă utilizarea unui cateter cu vârf irigat la o temperatură maximă de 45°C, putere maximă de 25 până la 30 W şi debit în timpul ablaţiei de 17 ml/min.

Punctele finale ale ablaţiei

Deconectarea electrică a venei pulmonare

Deconectarea electrică PV completă este confirmată de demonstrarea blocului bidirecţional la joncţiunea LA-PV, adică absenţa conducţiei de la LA la PV (bloc de intrare) şi în sens invers de la PV la LA (bloc de ieşire).

În general, prezenţa blocului de intrare pare a fi eficientă în prezicerea blocului bidirecţional peste joncţiunea PV-LA şi este utilizată în mod obişnuit ca obiectiv principal în ablaţia FA. Cu toate acestea, blocul permanent de conducţie de ieşire PV este scopul final al izolaţiei electrice PV pentru prevenirea FA indusă de PV şi, prin urmare, demonstrarea prezenţei blocului de ieşire este un punct final rezonabil pentru izolarea PV.

Bloc de intrare. Blocul de intrare în PV (adică blocul de conducere LA-PV) poate fi recunoscut prin eliminarea completă a tuturor potenţialelor PV ostiale înregistrate de cateterul inelar (în timpul NSR, stimularea atrială sau AF) sau apariţia potenţialelor PV disociate (vezi Fig. 15.34 şi 15.35).

Blocul de ieşire. Blocul de ieşire este verificat prin absenţa conducerii de la PV la LA în timpul stimularii intra-PV sau în timpul ectopiei spontane PV sau tahicardiei PV (eFig. 15.12). Observarea potenţialelor spontane disociate de PV în urma izolării acestora confirmă blocarea ieşirii. Prezenţa blocului de ieşire poate fi, de asemenea, verificată prin stimularea PV efectuată din mai multe locuri într-un mod cât mai circumferenţial posibil, folosind bipolii cateterului inel sau cateterului de cartografiere-ablaţie poziţionat distal de joncţiunea PV şi LA. Atunci când captarea PV locală este dificil de demonstrat din cauza stimulului de stimulare care maschează electrograma PV, stimularea decrementală poate fi utilizată pentru a demasca potenţialele PV locale.

Rapoartele anterioare au sugerat că demonstrarea blocului de intrare în PV nu este o condiţie suficientă pentru a încheia blocul de ieşire. Într-un raport, conducţia reziduală de ieşire PV-LA după realizarea blocului de intrare (adică blocul LA-PV unidirecţional) a fost demonstrată prin manevre de ritm în mai mult de 40% din PV, sugerând că demonstrarea numai a blocului de intrare este un punct final insuficient (eFig. 15.13). Faptul că tahicardiile pot fi induse în segmente izolate PV subliniază importanţa realizării blocului de ieşire PV. Cu toate acestea, rapoarte mai recente au constatat că adevărata incidenţă a blocului unidirecţional a fost supraestimată (

Izolarea electrică a PV superior stâng

eFig. 15.12 Izolarea electrică a venei pulmonare superioare stângi (LSPV). Izolarea electrică completă a LSPV a dus la încetarea fibrilaţiei atriale (FA) şi conversia la ritm sinusal normal pe electrocardiograma de suprafaţă şi înregistrările sinusului coronar (CS), în timp ce AF a continuat în LSPV (PV-bloc de ieşire atrială stângă). ABL, cateter de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal.

eFig. 15.13 Vena pulmonară (PVT-Atriul stâng (LA) Bloc de ieşire 2:1. Cateterul inelar este poziţionat la ostiul PV stânga superioară. În timpul stimularii folosind cateterul de ablaţie poziţionat mai distal în venă, este afişată captarea consecventă a potenţialelor PV (săgeţi albastre), dar numai orice alt potenţial PV observat conduce întârzierea către LA. complexul condus (săgeată neagră, ablaţie distală, CSdlst, sinus coronar proximal;

eu

II

III

V1

Hisprox

Abldist

Ablprox

PVl-2

Izolaţie electrică PV

PV10-1

CSprox CSmid

CSdist

Fig. 15.34 Izolarea electrică a venei pulmonare superioare drepte (PV). Panoul din stânga, înregistrări de bază de la un cateter inel situat la ostium PV. În timpul stimularii sinusului coronar (CS), potenţialele atriale stângi (LA) şi PV se suprapun. Panoul din mijloc, După o anumită ablaţie înconjurătoare, o parte dintre potenţialele PV sunt deplasate la un moment ulterioară (săgeată) şi se separă de electrogramele LA cu câmp îndepărtat. Panoul din dreapta, La terminarea izolării, nu sunt vizibile potenţiale PV (bloc de intrare în PV). Abldist, Loc de ablaţie distală; Ablprox, locul de ablaţie proximal; H/sprox, fascicul His proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal.

incidența în ultimele studii a fost de 1,5% până la 16%) și că manevrele de stimulare la ieșire pot indica în mod eronat conducerea de ieșire PV-LA datorită captării structurilor de câmp îndepărtat învecinate ostiumului PV sau datorită prezenței conexiunilor electrice între PV ipsilaterale. Prin urmare, este esențial să recunoaștem aceste fenomene în timpul stimulării intra-PV pentru a evita ablația inutilă.

Captarea LAA în timpul ritmului de la PV stânga superioară şi captarea SVC în timpul ritmului de la PV superioară dreapta poate fi mascată ca o conducere persistentă de la PV la LA. Conducţia de ieşire adevărată este considerată prezentă dacă conducerea PV-LA are loc în timpul stimularii din partea posterioară a venelor respective (adică departe de LAA şi SVC poziţionate anterior). Două manevre suplimentare pot fi folosite pentru a distinge prezenţa sau absenţa blocului de ieşire. Dacă captarea LA este observată cu stimularea din partea anterioară a PV, producţia de stimulare este scăzută treptat pentru a pierde captarea structurii de câmp îndepărtat în timp ce se menţine captarea PV. Observarea captării PV locale cu blocarea de ieşire în timpul acestei manevre este în concordanţă cu un diagnostic de conducere pseudo-ieşire în timpul ritmului de ieşire ridicat cauzat de captarea în câmp îndepărtat. În plus, prezenţa activării precoce în cadrul structurii de câmp îndepărtat (înregistrată de un cateter poziţionat în LAA sau SVC), strâns cuplată cu stimulul de stimulare şi premergătoare activării locale a PV în timpul stimularii din partea anterioară a PV, este, de asemenea, un diagnostic al conducerii pseudoieşirii.

Manevrele de stimulare intra-PV pot demasca conexiunile electrice dintre PV ipsilaterale (prezente la până la 18% dintre pacienţi), care se manifestă ca conducţie LA intactă în timpul stimularii intra-PV după eliminarea tuturor potenţialelor din acel PV, indicând astfel blocarea unidirecţională. Acest lucru este relevant atunci când doar unul (şi nu toate) PV este vizat pentru izolare. Blocul de ieşire poate fi dedus dacă locurile de captare PV (în timpul NSR) au fost localizate pe sistemul de cartografiere electroanatomică înainte de izolare, iar ritmul în astfel de locuri după izolare nu arată nicio propagare la LA.158

Perioada de aşteptare şi provocarea farmacologică

Recuperarea precoce a conducerii PV poate fi observată la până la 93% dintre pacienţi şi 50% dintre PV, aproximativ o treime dintre PV demonstrând o primă recidivă la 30 de minute şi o şesime prezentând o primă recidivă la 60 de minute. În mod remarcabil, recuperarea conducerii PV este observată mai frecvent în PV-ul stâng superior în comparaţie cu celelalte PV. Prin urmare, reconfirmarea izolării PV după o perioadă de aşteptare de 30 sau chiar 60 de minute după izolarea iniţială a PV sau provocarea farmacologică cu adenozină (până la 30 mg în bolus IV rapid) sau izoproterenol (perfuzie IV de până la 20 |lg/min) a fost sugerată pentru a îmbunătăţi rezultatul. Încorporarea unui timp de aşteptare mai scurt (20 până la 30 de minute) împreună cu administrarea de adenozină poate fi, de asemenea, rezonabilă. De remarcat, fiecare dintre aceste metode pare să aibă caracteristici unice în descoperirea reconectarii PV şi este posibil ca rezultatele diferitelor metode să nu fie de acord. Cu alte cuvinte, reconectarea PV poate fi demascată numai după o perioadă de aşteptare, dar nu prin administrarea de adenozină şi invers. Chiar şi locurile de reconectare PV au fost descoperite

printr-o metodă poate fi diferită de cele descoperite prin celelalte metode.

S-a demonstrat că administrarea de adenozină demască tranzitoriu conducerea latentă între PV şi LA. Activarea canalelor de potasiu sensibile la adenozină hiperpolarizează potenţialul membranei de repaus al miocitelor atriale lezate de energia RF şi, prin urmare,

poate restabili excitabilitatea prin eliminarea inactivării curentului de sodiu dependent de tensiune, facilitând conducerea electrică şi ducând la reconectarea tranzitorie PV-LA. Conducerea latentă mediată de adenozină poate fi dezvăluită la până la 53% dintre pacienţi, iar PV care au demonstrat conducerea latentă cu adenozină are mai multe şanse să-şi recupereze conducerea spontan după izolarea iniţială. Cu toate acestea, studiile care investighează implicaţiile reconectarii PV induse de adenozină au dat rezultate contradictorii în ceea ce priveşte dacă recuperarea conducţiei PV mediată de adenozină este un predictor independent al recurenţei FA şi dacă ţintirea conducţiei PV latente provocată de adenozină cu leziuni suplimentare de ablaţie îmbunătăţeşte rezultatele pe termen lung fără aritmie. Este important de reţinut că există un efect dependent de doză atunci când se evaluează conducţia PV latente. Dozele de adenozină suficiente pentru a induce blocul AV cu cel puţin 1 bătaie atrială necondusă sunt probabil necesare pentru a demasca conducţia PV latente (eFig. 15.14). Doza poate fi crescută treptat până la observarea blocului AV. Alternativ, administrarea de doze mai mari (de exemplu, 30 mg IV) de la început poate fi adecvată.

Este important de reţinut că testarea adenozinei are mai multe limitări. Deoarece adenozina dezvăluie doar reconectarea PV temporar, ţintirea zonei precise de reconectare poate fi dificilă, iar evaluarea eficacităţii leziunilor suplimentare de ablaţie nu este fezabilă fără repetarea administrării de adenozină. De asemenea, rămâne nesigur dacă testarea adenozinei ar trebui repetată pentru a evalua separat atât blocul persistent de intrare, cât şi blocul de ieşire.159'160.

Datele sugerează că adenozina este superioară izoproterenolului pentru demascarea conducerii PV latente după izolarea PV, fără o valoare suplimentară semnificativă a combinării celor două. Prin urmare, rolul perfuziei cu izoproterenol (singur sau în asociere cu adenozina) pare limitat.

O declaraţie recentă de consens a experţilor a considerat o fază de aşteptare de 20 până la 30 de minute rezonabilă pentru a fi încorporată într-o procedură de ablaţie a FA (clasa IIa) şi că poate fi luată în considerare administrarea de adenozină la 20 de minute după faza iniţială de izolare a PV (clasa IIb).

Incapacitatea de a izola o venă pulmonară

Mai mult de 90% dintre PV pot fi izolate electric de LA prin aplicaţii convenţionale de energie RF de-a lungul segmentelor de ostie, ghidate de potenţialele PV. Incapacitatea de a desfiinţa potenţialul aritmogen PV sau recuperarea acestuia (chiar şi într-o zonă foarte discretă şi cu un timp de conducere prelungit) este asociată cu o rată mai mare de recurenţă a FA.

Incapacitatea de a deconecta PV a fost demonstrată în 3% până la 24% dintre PV-urile vizate în studiile anterioare şi poate fi atribuită variaţiilor anatomice ale geometriei ostiilor care ar putea limita înregistrarea optimă a potenţialelor PV cu cateterul inel. Folosind un extensibil

Lasso1-2

Lasso2_3

Lasso3-4

Lasso4_5

Lasso5_6

Lasso6-7

Lasso7-8

Lassoa_g Lassog_io —

Abl P

Abl D

eFig. 15.14 Administrarea de adenozină care dezvăluie conducerea venei pulmonare latente (PV). Electrocardiogramă de suprafaţă şi înregistrări intracardiace de la cateterul inel (Lasso) în PV superior stâng după izolarea PV. (A) Primele trei complexe stimulate (S) prezintă captură atrială cu conducere atrioventriculară (AV), dar nicio conducere în PV; începând cu al 4-lea stimul, se vede conducţia PV (săgeata roşie) şi continuă pentru încă şase complexe. Un efect orbitor asupra inducţiei AV nu se manifestă decât după două complexe (săgeata verde). (B) Ablaţia repetată a fost efectuată şi în acest moment adenozina are ca rezultat bloc AV (săgeata verde), dar nu restabilirea conducerii PV. Abl D, Locul de ablaţie distal; Abl P, locul de ablaţie proximal; CS, sinus coronarian; His D, distal His fascicul; M al lui, mijlocul mănunchiului Lui; P lui, mănunchiul lui proximal.

cateterul inel sau utilizarea ICE pentru a ghida poziţionarea cateterului inel ajută la stabilizarea cateterului de cartografiere. În plus, unele fascicule pot fi prea groase pentru a fi ablate cu energie RF convenţională şi poate fi necesară utilizarea unei ieşiri de mare putere sau a unui cateter de ablaţie cu vârf irigat pentru a izola acele PV. Incapacitatea de a izola un PV poate fi cauzată şi de prezenţa conexiunilor electrice între venele ipsilaterale (care sunt observate la aproximativ 18% dintre pacienţi). La aceşti pacienţi, ablaţia ostială a unui PV neţintit este necesară pentru deconectarea cu succes a PV ţintă. Ocazional, apropierea unui PV ţintit de o structură extracardiacă importantă (esofag, nervul frenic) limitează capacitatea de a izola complet vena.158

Rezultat

Izolarea PV ostială segmentară a reprezentat un progres important în tratamentul cu cateter al FA şi a fost găsită mai eficientă decât ablaţia focală pentru controlul FA paroxistică. În comparaţie cu ablaţia focală, izolarea PV elimină necesitatea cartografierii detaliate a ectopiei spontane şi există un punct final clar al ablaţiei, chiar şi atunci când aritmiile spontane sunt absente. Important este că riscul de stenoză PV este mai mic decât cel cu ablaţia PV focală.

Pe de altă parte, beneficiul izolării empirice a tuturor PV faţă de identificarea şi izolarea selectivă a venelor aritmogene este mai puţin clar. Serii de cazuri comparative anterioare au demonstrat că izolarea empirică a tuturor PV a condus la rezultate superioare faţă de izolarea mai puţine vene, ceea ce este de aşteptat având în vedere că majoritatea (până la 71%) pacienţi se dovedesc a avea trei sau mai multe PV aritmogene. Cu toate acestea, la

pacienţii cu FA predominant paroxistică, izolarea venelor aritmogene identificate folosind un protocol de stimulare cuprinzător s-a dovedit la fel de eficientă ca izolarea empirică a tuturor PV în obţinerea controlului aritmiei pe termen lung după o singură procedură de ablaţie şi este potenţial asociată cu timpi mai scurti de fluoroscopie şi mai puţine evenimente adverse. Cu toate acestea, identificarea PV-urilor aritmogene în timpul unui studiu EP rămâne o provocare, laborioasă şi consumatoare de timp.161

Reconectarea PV izolate anterior (cauzată de recuperarea conducerii prin fasciculele ablate inadecvat în mânecile musculare din jurul PV) este probabil cel mai frecvent motiv pentru FA recurentă după izolarea PV, cel puţin în rândul pacienţilor cu FA paroxistică. Alte cauze includ ectopia de la PV care nu sunt vizate sau nu au putut fi izolate la procedura iniţială şi prezenţa declanşatorilor non-PV. Într-un studiu privind recurenţa FA după izolarea electrică PV, s-a constatat că majoritatea declanşatorilor provin din PV ţintite anterior (54%), în timp ce o treime dintre declanşatorii recurenţi (32%) provin din PV care nu au fost ablaţi în timpul sesiunii iniţiale. În special, 61% dintre PV-urile izolate anterior din acea serie aveau dovezi ale potenţialelor PV recuperate. Prin urmare, izolarea PV cu succes acut nu conferă deconectarea permanentă a musculaturii PV de LA, iar în majoritatea PV-urilor izolate conducţia reziduală rămâne sau reapare în timp.

Predictorii de recurenţă precoce a FA includ vârsta înaintată (65 de ani sau mai mult), prezenţa bolilor cardiovasculare asociate, prezenţa focarelor FA multiple, prezenţa focarelor FA din peretele liber AL, mărirea LA şi FA persistentă de lungă durată. Predictorii recurenţei tardive a FA includ prezenţa recurenţei precoce a FA şi prezenţa focarelor multiple de FA.

În majoritatea rapoartelor, un rezultat de succes a fost definit ca absenţa oricăror aritmii atriale simptomatice dincolo de primele 2 până la 3 luni după ablaţie fără utilizarea de medicamente antiaritmice. Succesul pe termen mediu a fost obţinut la până la 70% dintre pacienţii cu FA paroxistică, dar doar la 30% dintre pacienţii cu FA persistentă. Această constatare sugerează că intervenţia cu izolarea PV la pacienţii cu FA paroxistică refractară la medicamente nu trebuie amânată până când FA devine persistentă. Odată ce FA a devenit persistentă, este probabil ca izolarea PV să fie completată de un alt tip de procedură de ablaţie îndreptată către miocardul atrial. Rezultatul mai puţin satisfăcător al izolării PV în FA persistentă sugerează că PV joacă un rol mai puţin critic în generarea FA odată ce FA a devenit persistentă. Este posibil ca EP şi remodelarea anatomică care apare în timpul FA persistentă să permită adesea atriilor să continue fibrilarea independent de PV. Rata generală a complicaţiilor majore este de 6,3%, incluzând accident vascular cerebral (0,7%), tamponada cardiacă (1,2%) şi stenoză PV semnificativă (4,3%).

IZOLAREA CIRCUMFERENŢIALĂ A VENEI ANTRALE PULMONARE

Motivaţie

Manşoanele musculare ale PV se extind proximal până la joncţiunea antral-LA şi nu sunt limitate la porţiunea tubulară a PV. Această constatare nu este surprinzătoare deoarece din

punct de vedere embriologic, PV-urile provin din peretele posterior al LA, astfel încât există un continuum între peretele atrial şi PV. Prin urmare, este probabil ca antrul PV să aibă şi un potenţial aritmogen similar cu cel al porţiunii tubulare a PV. În plus, antrul PV poate adăposti plexuri ganglionate care au fost implicate în geneza FA, precum şi activitate de înaltă frecvenţă sau rotoare despre care se crede că au puncte de ancorare necesare pentru perpetuarea FA. Prin urmare, ablaţia la nivelul antrului nu numai că este eficientă pentru a izola PV-urile electric, dar poate şi elimina alte mecanisme potenţiale ale FA. În plus, o zonă mare a LA posterioară este inclusă în interiorul liniilor de ablaţie şi o cantitate considerabilă de debulking atrial (aproximativ 25% până la 30%) poate apărea după izolarea PV antrală.

Izolarea PV antrală circumferenţială are câteva avantaje suplimentare faţă de izolarea PV ostială segmentară. Această tehnică nu se bazează pe localizarea locurilor de descoperire electrică în PV şi, prin urmare, este mai uşor de efectuat în timpul AF. În plus, această abordare reduce riscul de stenoză PV deoarece ablaţia se efectuează în LA, departe de ostia PV (Fig. 15.36). În plus, la unii pacienţi cu variaţii anatomice PV, această abordare poate fi mai favorabilă. O astfel de variaţie este prezenţa unui ostium comun al PV stângi, care apare la până la 32% dintre pacienţii supuşi izolării PV. Astfel de ostii comune sunt de obicei prea mari pentru a permite o poziţie stabilă a cateterului inel. O altă variaţie anatomică este prezenţa unui PV mijlociu drept, prezent la până la 21% dintre pacienţi, care de obicei este separat de PV superior drept şi PV inferior drept printr-o margine îngustă de ţesut atrial. Acest lucru ar predispune la alunecarea cateterului de ablaţie în PV în timpul ablaţiei. O altă constatare anatomică care face izolarea extraostială PV mai favorabilă este un diametru ostial PV mai mic de 10 mm. Aplicarea RF la un ostium mic implică un risc mai mare de stenoză PV.

Izolarea PV antrală circumferenţială s-a dovedit a fi mai eficientă în prevenirea recurenţei FA decât izolarea PV ostială segmentară, iar această procedură a devenit o strategie de ablaţie preferată la pacienţii cu FA paroxistică şi persistentă. Ţinta de ablaţie preferată este partea atrială extremă a ostiumului PV.10

Identificarea venei pulmonare Antra

Obiectivul procedurii de cartografiere şi ablaţie este de a identifica potenţialele PV de-a lungul perimetrului antrului PV şi de a abla pentru a elimina complet aceste potenţiale. Definirea fiabilă a anatomiei PV antra este crucială pentru a oferi un set eficient de leziuni. Un sistem de navigaţie este utilizat pentru a furniza imagini anatomice 3-D care permit manevrarea în siguranţă a cateterului de ablaţie pentru a completa leziunile de la antru şi pentru a elimina conducerea către PV. Cu toate acestea, utilizarea acestor sisteme nu înlocuieşte cartografierea circumferenţială PV şi un punct final EP al procedurii.

Maparea cateterului inel

Cateterul inel este utilizat pentru maparea ostială circumferenţială a potenţialelor PV, aşa cum este descris pentru izolarea ostială segmentară PV. Cu toate acestea, segmentele de descoperire (conexiuni electrice) care conectează LA la PV, identificate ca fiind cele mai

vechi potenţiale PV înregistrate de la cateterul inel, nu sunt mapate sau vizate în mod specific. În schimb, întregul perimetru al ostiumului PV este ţinta pentru procedura de ablaţie. Utilizarea cateterului inel permite cartografierea circumferenţială a ostiului PV perpendicular pe axa venei şi serveşte ca punct de reper pentru ostium PV în jurul căruia sunt livrate leziunile RF. În plus, cateterul inel este vital pentru a confirma izolarea electrică completă a PV, un punct final important al acestei strategii de ablaţie.

Cartografierea cateterului coş

Tehnica de poziţionare a cateterului coş în PV a fost descrisă mai devreme în acest capitol (vezi eFig. 15.11). Pentru izolarea PV antrală, cateterul coş este introdus spre PV distal sub ghidaj fluoroscopic şi apoi este tras înapoi cât mai proximal posibil, fără dislocare, până când electrozii săi cei mai proximali sunt poziţionaţi la antrul PV, care este identificat prin angiografie selectivă. Cateterul coş poate ajuta la identificarea adevăratei joncţiuni dintre PV şi LA din punct de vedere anatomic şi electric. Deoarece cateterul coş se conformează cu forma PV, acesta oferă informaţii despre anatomia PV.

În plus, cartografierea longitudinală cu un cateter coş poate ajuta la identificarea zonei de tranziţie dintre potenţialele PV şi LA. Potenţialele LA în câmp îndepărtat sunt în mod normal înregistrate aproape simultan în toată PV, în timp ce secvenţa de activare a potenţialelor PV este de la proximal la distal atunci când activarea se propagă de la LA la PV distal. În consecinţă, intervalul dintre potenţialele LA şi potenţialele PV este mai scurt la PV proximal decât la PV distal. În zona de tranziţie are loc fuziunea totală a potenţialelor PV şi LA (eFig. 15.15). Prin urmare, potenţialul înregistrat în zona de tranziţie poate reflecta activarea antrului PV. Un model de activare transversală, indicat de activarea simultană înregistrată de unele perechi de electrozi vecini de-a lungul splinei, apare uneori în jurul joncţiunii LA-PV înainte de modelul de activare longitudinal în cadrul PV. Acest model poate reflecta activarea cercului de miocard la antrul PV.

Pe baza acestor constatări, potenţialele de antrum PV sunt definite ca potenţiale unice ascuţite formate prin fuziunea totală a potenţialelor PV şi LA în jurul ostiumului PV sau potenţiale unice ascuţite cu un model de activare transversal în jurul ostiumului PV (vezi eFig. 15.15). Direcţionarea acelor potenţiale prin ablaţia RF ar viza zona de tranziţie dintre ostium PV şi LA. Atunci când potenţialele conforme cu definiţia potenţialelor de antrum PV sunt observate de la unele perechi de electrozi de pe aceeaşi spline, este vizat potenţialul de antrum înregistrat de la perechea de electrozi cea mai proximală. Aplicaţiile RF sunt, de asemenea, livrate la golul dintre perechile de electrozi vizate de pe canelurile învecinate pentru a produce o leziune RF continuă la antrul PV.

Cartografie electroanatomica

Diferite instrumente de navigare, inclusiv sistemele EnSite NavX, CARTO şi Rhythmia, au fost folosite pentru a facilita izolarea PV circumferenţială. Aceste sisteme pot oferi o reconstrucţie de înaltă rezoluţie a LA şi definirea ostiilor şi antra PV şi permit vizualizarea în timp real a cateterului de ablaţie în geometria 3-D reconstruită (vezi Fig. 6.3). În plus,

leziunile de ablaţie pot fi marcate, facilitând astfel crearea de linii de blocare cu o acurateţe considerabilă prin plasarea leziunilor RF în serie şi permiţând verificarea continuităţii liniei de ablaţie.

Folosind fie sistemul CARTO, fie NavX, carcasa 3-D reprezentând LA şi PV este construită folosind cateterul de ablaţie sau inel sau ambele. Cu sistemul Rhythmia, cateterul cu mini-coş (Orion, Boston Scientific) este utilizat pentru a construi învelişul anatomic. Pentru a dobândi PV, intrarea în venă este identificată în mod clar, deoarece cateterul părăseşte umbra cardiacă la fluoroscopie, impedanţa creşte de obicei la mai mult de 140 până la 150 Q şi activitatea electrică dispare. Din cauza orientării unor vene şi a limitărilor formei cateterului, poate fi dificil să se pătrundă adânc în unele vene, dar impedanţa creşte în continuare atunci când cateterul se află în gura venei. Pentru a diferenţia mai clar între PV şi LA, criteriile de tensiune (fracţionarea electrogramei bipolare locale) şi impedanţa (creştere cu mai mult de 4 Q mai mare decât impedanţa medie LA) pot fi utilizate pentru a defini ostium PV. Cartografierea fiecărui PV se realizează prin plasarea cateterului de cartografiere la 2 până la 4 cm în interiorul PV şi tragerea lent înapoi la LA sub ghidare de cartografiere fluoroscopică sau electroanatomică. Trebuie avut grijă să reconstruiţi fiecare ostium PV şi tranziţia către LA (antr), peretele liber posterior, istmul mitral şi septul interatrial stâng. Ulterior, sistemului i se permite să creeze automat geometria în timp ce cateterul de ablaţie (sau inel) este mutat în întreaga LA. Poziţionarea secvenţială a cateterului în mai multe locuri de-a lungul suprafeţei endocardice a LA stabileşte geometria acelei camere.

eFig. 15.15 Identificarea antrului venei pulmonare (PV) cu ajutorul cateterului coş. Cateterul coş este poziţionat în PV superior stâng. Sunt prezentate şapte înregistrări bipolare obţinute de la cei opt electrozi (1-2, 2-3, până la 7-8) pe una dintre cele opt caneluri (B1-2 până la B7-8) ale cateterului coş. În timpul stimularii sinusului coronarian, potenţialele atriale stângi (LA) de câmp îndepărtat sunt în mod normal înregistrate aproape simultan în toată PV (zona umbrită). În schimb, activarea PV se propagă de la proximal (ostial) la distal, iar intervalul dintre potenţialele LA şi potenţialele PV este mai scurt la PV proximal decât la PV distal. În zona de tranziţie (antrul PV), are loc o fuziune totală a potenţialelor PV şi LA (B7-8).

Cateterul inel este utilizat pentru cartografierea potenţialelor PV împreună cu sistemele de cartografiere electroanatomică EnSite sau CARTO; cateterul minibasket (Orion) este utilizat pentru cartografierea formei în combinaţie cu Rhythmia (Fig. 15.37).

Tomografia computerizată şi imagistica prin rezonanţă magnetică CMR şi CT oferă informaţii esenţiale cu privire la numărul, locaţia şi dimensiunea PV, după cum este necesar pentru planificarea ablaţiei şi selectarea dispozitivelor de ablaţie de

dimensiuni adecvate. Imaginile rezultate identifică, de asemenea, modele de ramificare ale PV potenţial aritmogene, dezvăluie prezenţa venelor superioare şi inferioare fuzionate în structurile antrale şi clarifică originile potenţial confuze ale electrogramelor de câmp îndepărtat care se mascadă drept potenţiale PV.

În plus, volumele segmentate CT/CMR pot fi descărcate pe platformele sistemului de cartografiere electroanatomică. Hărţile electroanatomice 3-D pot fi afişate simultan una lângă alta cu scanări cardiace segmentate CT/CMR pentru a confirma structurile cardiace şi a ghida ablaţia. Aceste sisteme permit, de asemenea, înregistrarea imaginilor CT/CMR 3-D pre-dobândite ale reconstrucţiilor LA pe hărţile electro-anatomice 3-D în timp real reconstruite din mai multe locaţii endocardice. Acest lucru permite vizualizarea în timp real a locaţiei şi orientării vârfului cateterului în cadrul anatomic CT/CMR înregistrat (vezi Fig. 6.3). Procesul de integrare a imaginii – achiziţie preprocedurală de imagini CT şi CMR, segmentare şi extracţie a imaginii şi înregistrarea imaginii – este discutat în Capitolul 6.

Ecocardiografie intracardiacă

ICE cu matrice fazată a fost utilizată în procedurile de ablaţie a FA în mai multe scopuri: pentru a ajuta la puncţia transseptală, pentru a identifica numărul şi poziţia PV, pentru a identifica adevărata graniţă a antrului PV, pentru a determina modelele de ramificare a PV-urilor drepte necesare pentru izolarea totală a PV, pentru a ghida poziţionarea inelului şi a cateterelor de ablaţie la nivelul PV, pentru a verifica vârful PV de contact pentru a evalua ţesutul de contact la antr pentru a evalua ab. gradul de ocluzie PV în timpul intervenţiilor ablative pe bază de balon şi pentru a detecta complicaţiile procedurale (de exemplu, revărsat pericardic, tromb LA şi stenoză PV).

Pentru imagistica ICE, un cateter cu ultrasunete de 10 sau 8 Fr, cu 64 de elemente, este poziţionat în mijlocul RA printr-un acces venos femural stâng de 11 sau 9 Fr. Cateterul ICE rămâne în RA pentru întreaga procedură pentru a ghida puncţia transseptală, a defini anatomia PV şi a monitoriza formarea de microbule în timpul ablaţiei RF. O frecvenţă de imagistică de 7,5 sau 8,5 MHz optimizează vizualizarea structurilor LA şi a PV dincolo de septul interatrial. Imagistica PV este posibilă în mod uniform prin vizualizarea mai întâi a fosei membranoase dintr-o poziţie de vârf a cateterului RA medie spre joasă. Din această vedere, rotaţia cateterului în sensul acelor de ceasornic permite vizualizarea LAA, urmată de vederi pe axa lungă ale PV-urilor stânga superioară şi inferioară (vezi Figurile 4.11 şi 6.32). Rotirea suplimentară în sensul acelor de ceasornic a cateterului aduce în vedere orificiul PV superior şi inferior drept. Ostia LA a acestor vene sunt de obicei văzute pe faţă, pentru a da aspectul unui ochi de bufniţă la orificiul venei.

Pe măsură ce operatorul imaginează fiecare venă, cateterele inelare şi de ablaţie pot fi poziţionate la interfaţa antral-LA pentru ablaţie. Deoarece antrul PV este o structură cu diametru mare, circumferinţa sa nu poate fi cartografiată folosind un cateter inel staţionar fixat într-o singură poziţie. În schimb, cateterul inel trebuie poziţionat secvenţial de-a lungul fiecărui segment al circumferinţei antrale pentru a căuta potenţialele PV. ICE poate identifica adevărata graniţă a antrului PV şi poate ghida poziţionarea inelului şi a

cateterelor de ablaţie. Prin urmare, cateterul inel este un cateter itinerar în această procedură. Asistentul operatorului trebuie adesea să ţină cateterul inel în poziţie în jurul antrului pentru stabilitate. Când se cartografiază segmentele anterioare ale PV stângi sau segmentele septale ale PV din dreapta, cateterul inel trebuie să fie uşor avansat din cauza naturii oblice a interfeţei antral-LA.

În plus, ICE poate ajuta la procesul de înregistrare a imaginii CT/CMR cu sistemul de cartografiere electroanatomică. În plus, modulul de integrare a imaginii CARTOSound (Biosense Webster) permite încorporarea unei hărţi de volum ICE în timp real a LA şi PV-urilor cu harta electroanatomică, fie ca instrument de sine stătător pentru a ghida navigarea şi ablaţia, fie ca facilitator al integrării imaginii CT/CMR (vezi Capitolul 6). Precizia generală în reconstrucţia anatomică LA şi PV folosind modulul de cartografiere anatomică rapidă (FAM) CARTO s-a dovedit a fi superioară abordării ghidate de ICE. Reconstrucţia anatomică derivată din ICE oferă adesea o subestimare semnificativă a dimensiunilor reale atât ale LA, cât şi ale PV atunci când explorarea cu ultrasunete este efectuată prin plasarea cateterului ICE numai în RA. Prin urmare, punctele de ablaţie cad dincolo de conturul suprafeţei 3-D derivat din ICE mai des decât atunci când sunt ghidate de FAM sau de redarea volumului 3-D ICE-CT combinată. Această limitare poate fi depăşită prin plasarea cateterului ICE în CS, în RV sau direct în LA, dar o abordare mai extinsă necesită timp şi poate creşte complicaţiile. Cu toate acestea, tehnicile de cartografiere derivate din ICE reduc atât timpul de fluoroscopie, cât şi timpul petrecut în LA. Mai mult, vizualizarea directă ICE a structurilor anatomice distincte permite o bună aliniere cu CT/CMR şi face ca această tehnică să fie potrivită pentru procesele de integrare. Pe de altă parte, FAM permite o redare mai precisă atât a LA, cât şi a PV, care poate înlocui nevoia de CT/CMR pre-dobândite.162,163

Ţinta ablaţiei

Procedura de ablaţie se bazează pe izolarea electrică a tuturor PV. Obiectivul este de a identifica potenţialele PV de-a lungul circumferinţei antrului PV şi de a abla pentru a elimina complet aceste potenţiale. Cu toate acestea, spre deosebire de izolarea PV ostială segmentară, porţiunile ostiale ale segmentelor de străpungere (conexiuni electrice) care conectează LA la PV (identificate ca fiind cele mai timpurii potenţiale PV înregistrate de cateterul inel) nu sunt singura ţintă a ablaţiei. Încercuirea completă a fiecărui antru PV cu leziuni de ablaţie este scopul procedurii de ablaţie, care ar avea ca rezultat izolarea PV (vezi Fig. 15.36). Toate PV sunt vizate.

Liniile de ablaţie constau în leziuni focale contigue desfăşurate în LA la o distanţă care depăşeşte 5 mm proximal de ostiile PV, pentru a crea o linie circumferenţială de bloc de conducere în jurul fiecărei PV.164 Izolarea PV se efectuează la 10 mm sau mai mult de ostiul PV drept, precum şi pentru aspectele posterioare şi superioare ale PV, pentru a preveni eficacitatea PV stângă şi pentru a preveni steficacitatea PV stângă. Cu toate acestea, ablaţia la porţiunile anterioare ale PV stângi necesită de obicei furnizarea de energie la mai puţin de 5 mm de ostium PV pentru a obţine stabilitatea cateterului. Liniile de ablaţie mai largi care înconjoară întregul antru PV şi care cuprind o dimensiune mai mare a suprafeţei izolate LA pot îmbunătăţi potenţial rezultatul ablaţiei pe termen lung.

Când două sau trei ostii PV ipsilaterale sunt coalescente, se efectuează încercuirea în bloc a acelor ostii (adică, o încercuire pentru PV-urile din dreapta sau o încercuire pentru PV-urile din stânga) și nu este desfășurată nicio linie de ablație între PV-urile ipsilaterale (vezi Fig. 15.36). Foarte important, încercuirea unică a PV ipsilaterale predispune la conducerea revoluționară a ambelor PV ipsilaterale în cazul unui singur gol în cercul en bloc. Mai mult, un raport a constatat că declanșatorii FA provin frecvent din regiunea carinei a PV; prin urmare, ablația în această zonă între PV ipsilaterale poate fi eficientă pentru a viza sursa declanșatorilor PV. De notat, ablația de-a lungul crestei dintre PV ipsilaterale este frecvent necesară pentru a obține izolarea electrică completă a PV în ciuda unui inel de ablație antral circumferențial aparent complet.

Izolarea electrică acută PV poate fi adesea realizată înainte de finalizarea anatomică a liniei de ablație RF care înconjoară antrul PV. Cu toate acestea,

eu

II

V1

A 2-3

A 4-5

A 6-7

B 2-3

B 4-5

B 6-7

C 2-3 C 4-5

C 6-7

D 2-3

D 4-5 D 6-7

E 2-3 E4 5 E 6-7

F 6-7

G 6-7

H 2-3 H 4-5

H 6-7

Abl d

Abl p

CS 9-10

CS 7-8

CS 5-6

CS 3-4

CS 1-2

Fig. 15.37 Izolarea venei pulmonare (PV) folosind cateterul cu mini-coș (Orion). (A) Fluoroscopie (vedere oblică anterioară dreaptă) a cateterului Orion (puncte de săgeată) poziționat la ostium PV superior stâng. De asemenea, sunt prezentate cateterul Halo (poziționat în atriul drept în jurul inelului tricuspidian), cateterul de ablație (Abl) și cateterul sinusului coronar (CS). (B) Ecocardiografie intracardiacă (ICE) care arată cateterul Orion (puncte de săgeți) poziționat la ostium PV superior stâng. (CE) Electrocardiogramă de suprafață și înregistrări bipolare intracardiace obținute de la electrozii 2-3, 4-5 și 6-7, pe fiecare dintre cele opt caneluri (A până la H) ale cateterului mini-coș. Izolarea PV antrală circumferențială a fost efectuată în timpul stimularii CS folosind energie de radiofrecvență. La linia de bază (C), potențialele PV înregistrate de cateterul mini-coș sunt proeminente (încastrate în dreptunghiul alb). După ablația unei părți din circumferința PV (D), potențialele PV înregistrate de spline C, D și F sunt eliminate. Ablația în jurul întregii circumferințe a antrului PV (E) are ca rezultat eliminarea completă a potențialelor PV pe toate canelurile cateterului mini-coș. În plus, se observă ectopie PV spontană (dreptunghi albastru) și este disociată de atriul stâng (LA).

este probabil ca leziunea tisulară reversibilă cauzată de asomarea ţesuturilor, edem, ischemie care afectează ţesutul neablat în golurile din linia de ablaţie incompletă. Este important să recunoaştem că, spre deosebire de izolarea PV ostială segmentară, prin care izolarea electrică completă a PV poate fi realizată cu o linie de ablaţie necontiguă de-a lungul ostiumului PV care vizează mânecile musculare PV individuale, este puţin probabil ca o linie de ablaţie necontiguă în timpul ablaţiei antrale circumferenţiale să producă o izolare PV durabilă; reconectarea electrică poate avea loc odată ce manşoanele musculare PV neablate se recuperează din leziunea tranzitorie. Ca atare, dezvoltarea iniţială a blocului de intrare şi ieşire PV nu este un punct final suficient pentru ablaţie atunci când are loc cu linia de ablaţie PV antrală circumferenţială incompletă. Completarea anatomică a liniei de ablaţie circumferenţială prin leziuni de ablaţie RF contigue, de înaltă calitate, este necesară pentru a îmbunătăţi durabilitatea pe termen lung a izolării PV.165

Tehnica ablaţiei

Mai multe tehnologii de ablaţie au fost utilizate pentru izolarea PV circumferenţială. Cel mai frecvent, ablaţia RF este efectuată cu un cateter de ablaţie cu vârf irigat. Alternativ, poate fi utilizat un cateter de ablaţie standard cu vârf de 8 mm. Evoluţia tehnologică vizează acum dezvoltarea de noi modele de catetere pentru ablaţia circumferenţială a PV ca alternativă pentru ablaţia convenţională RF punct cu punct. În prezent, două sisteme de catetere circumferenţiale multielectrozi sunt în curs de evaluare clinică: cateterul de ablaţie PV (PVAC, Medtronic, Minneapolis, MN, Statele Unite) şi sistemul nMARC (Biosense Webster) (vezi Capitolul 7; Figurile 7.11 şi 7.12).

În plus, au fost evaluate dispozitive de ablaţie pe bază de balon care utilizează diferite surse de energie (de exemplu, energie criotermală, energie laser, RF şi ultrasunete focalizate de mare intensitate [HIFU]). Cateterele criobalon (Arctic Front, Medtronic) şi cu balonul laser (Heartlight, CardioFocus, Marlborough, MA, Statele Unite) s-au dovedit a fi fezabile, siguranţa şi eficacitatea în tratamentul FA. Din cauza complicaţiilor severe sub formă de fistulă atrioesofagiană, balonul HIFU nu mai este în uz clinic (vezi capitolul 7). Evaluarea clinică a cateterului cu balon RF (Hot Balloon Catheter, Hayama Arrhythmia Institute, Kanagawa, Japonia) este încă în stadiile iniţiale.

Ablaţia convenţională cu radiofrecvenţă

Ablaţia este începută la peretele posterior al fiecărei PV, de obicei fluoroscopic cu faţa la marginea coloanei vertebrale în proiecţia anteroposterioră şi continuă în jurul perimetrului venos. Cu vârful cateterului la ostium PV, peretele posterior al PV drept este atins prin cuplul în sens invers acelor de ceasornic al cateterului şi PV stâng cu cuplul în sensul acelor de ceasornic. Pentru ablaţia la porţiunile anterioare ale PV stângi, energia trebuie de obicei furnizată la câţiva milimetri de venă (din cauza unei graniţe relativ înguste între PV stâng şi LAA şi a dificultăţii de a echilibra vârful cateterului pe marginea îngustă a ţesutului care separă aceste structuri) pentru a obţine o deconectare eficientă. Ablaţia pe aspectul venos al crestei se efectuează de obicei pentru simplitate; ablaţia pe partea LAA este fezabilă, dar energia RF trebuie să elimine ţesutul pe peretele posterior al apendicelui, precum şi pe peretele anterior al PV, deci este mai dificil. Locurile de livrare a energiei RF sunt etichetate pe harta 3-D reconstruită. Această etichetare ajută la asigurarea coalescenţei leziunilor de ablaţie pentru a asigura continuitatea liniei de ablaţie, presupunând că ablaţia la fiecare loc a fost eficientă (vezi Fig. 15.36).164

Cateterele RF cu irigare deschisă sunt preferate pentru ablaţia FA. Puterea de ieşire RF are un impact semnificativ asupra eficacităţii şi siguranţei ablaţiei cu cateter pentru FA. Puterea optimă de ieşire asociată cu cel mai bun echilibru între rezultatele de siguranţă şi eficacitate pare să se situeze în mod generic între 25 şi 45 W. Puterea de ieşire mai mare la o durată mai scurtă (15 până la 20 de secunde) pare, de asemenea, sigură şi eficientă. Titrarea puterii de ieşire cu vizualizarea în timp real a microbulelor de către ICE (titrare în jos cu 5 W la apariţia microbulelor), mai degrabă decât setările empirice fixe sau limitate ale puterii de ieşire în timpul ablaţiei RF pare a fi benefică.166

Folosind un cateter cu vârf irigat, puterea de ieşire este limitată la 25 până la 30 W (sau chiar mai puţin) pe peretele posterior LA (unde peretele atrial este subţire şi apropierea esofagiană prezintă un pericol potenţial) şi la 30 până la 50 W pe creasta PV-LAA stângă şi peretele anterior LA şi o temperatură ţintă mai mică de 43°C până la 4320°C. (0,9% ser fiziologic heparinizat). Unele dovezi indică faptul că ablaţia peste peretele posterior subţire, în special în apropierea esofagului, poate fi efectuată cu o putere mai mică, precum şi cu rate scăzute de irigare (deoarece irigarea permite în mod fundamental o livrare mai mare de putere către ţesutul mai profund, ceea ce nu este de dorit pe peretele posterior). Mai rar, ablaţia este efectuată folosind un cateter de ablaţie convenţional cu vârf de 8 mm, cu o putere maximă de până la 70 W şi o temperatură ţintă de 50°C până la 55°C.

Energia RF este furnizată timp de 30 până la 60 de secunde în fiecare punct, până când amplitudinea maximă a electrogramei locale este scăzută cu 50% până la 90% sau se observă potenţiale duble sau pentru a obţine o scădere a impedanţei de 5 până la 10 Q la locul de ablaţie. Aplicarea RF poate fi prelungită timp de 1 până la 2 minute atunci când apare o schimbare în activarea sau morfologia potenţialelor PV, aşa cum este determinată de maparea circumferenţială înregistrată în aval pe cateterul inel. În mod obişnuit, potenţialele PV devin progresiv întârziate până la dispariţia completă (sau arată o ardere disociată). Dacă potenţialele PV rămân după finalizarea ablaţiei circumferenţiale

ipsilaterale, pot fi efectuate aplicaţii RF suplimentare care vizează potenţialele reziduale cele mai timpurii.

Alternativ, pot fi utilizate aplicaţii RF scurte (pentru 2 până la 5 secunde) la o putere mai mare (50 W, viteza de irigare 30 ml/min, temperatură maximă 43°C). Această ultimă abordare are ca rezultat temperaturi momentan mai ridicate ale ţesutului LA şi permite setarea vârfului la o putere mare pentru a leza ţesutul superficial, minimizând în acelaşi timp încălzirea profundă dependentă de timp prin transferul excesiv de căldură. În mod obişnuit, cateterul de ablaţie este târât continuu în incremente mici la fiecare 2 până la 5 secunde în timpul administrării continue RF şi ablaţia este repetată la fiecare loc, dacă este necesar, de mai multe ori pe parcursul procedurii până când electrograma atrială locală este complet eliminată. Este probabil rezonabil să se permită intervale de timp de cel puţin 2 minute înainte de a reveni la ablaţia unui loc ablat anterior, pentru a permite disiparea căldurii, în special atunci când ablaţi la peretele posterior LA, pentru a evita încălzirea excesivă a esofagului.

Contactul adecvat şi stabil între vârful cateterului şi ţesutul este esenţial pentru a asigura leziuni de ablaţie eficace şi permanente. Utilizarea tecilor transseptale orientabile facilitează poziţionarea mai stabilă a cateterului şi accesul la toate ţintele de ablaţie dorite pentru izolarea PV. În plus, ICE poate oferi informaţii anatomice detaliate şi informaţii în timp real despre locaţia electrodului vârf al cateterului de ablaţie şi poate ajuta la confirmarea stabilităţii cateterului. Măsurătorile în timp real ale forţei de contact a vârfului de ablaţie au fost introduse folosind diferite tehnologii (vezi Capitolul 7; vezi Fig. 7.8). Se recomandă utilizarea unui cateter RF cu detecţie a forţei (cu o forţă de contact minimă vizată de 5 până la 10 g).

Ablaţia cu criobalon

Sistemul de ablaţie cu balon criotermic (Arctic Front, Medtronic) constă dintr-un cateter nedeflectabil de 10,5 Fr cu baloane de răcire duble interioare-exterioare coaxiale montate distal („balon în interiorul unui balon”, diametrul maxim al balonului exterior, 23 sau 28 mm) (vezi Fig. 715). Refrigerantul protoxid de azot (N_2O) este livrat sub presiune de la consolă în camera interioară a balonului printr-un lumen la 2 mm de vârful cateterului, unde absoarbe energia termică pe măsură ce suferă o schimbare de fază lichid în gaz, ducând la răcirea balonului interior la temperaturi de -80°C sau mai mici. În timpul crioterapiei, temperatura este monitorizată printr-un termocuplu situat la balonul interior. Cateterul cu balon este livrat la LA printr-o teacă deflectabilă de 15 Fr cu un lumen interior de 12 Fr (HexCath; Medtronic). Un cateter circular de cartografiere octapolar de calibru mic (Achieve, Medtronic) trece prin lumenul central al criobalonului, permiţând cartografierea PV în timp real în timpul crioablaţiei şi oferind, de asemenea, suport luminal central (în loc de un fir de ghidare).

Poziţionarea criobalonului. Accesul LA transseptal se obţine folosind o teacă transseptală standard. Se recomandă un loc de puncţie transseptal anterioară joasă (la treimea inferioară a septului şi atingerea anterioară în planul ICE unde este în vedere

valva mitrală) pentru a permite mai mult spațiu pentru ca balonul să fie rotit posterior spre PV inferioară dreapta. Teaca de livrare (FlexCath) pentru cateterul criobalon este apoi schimbată printr-un fir de ghidare lung și rigid extins în PV superior stâng.

Selectarea dimensiunii criobalonului (23 vs. 28 mm) se bazează pe dimensiunea PV utilizând CT/CMR pre-dobândite, angiografie PV sau TEE. Cu toate acestea, ori de câte ori este posibil, criobalonul cu diametrul mai mare este preferat, deoarece este asociat cu o locație mai proximală (antrală) a leziunilor de ablație circumferențială, precum și un risc mai mic de leziune a nervului frenic în timpul aplicărilor la PV-urile drepte.

Criobalonul dezumflat este introdus în teaca de livrare orientabilă și avansat fie peste un fir de ghidare foarte rigid de 0,032 mm, fie peste cateterul Achieve. Cateterul de cartografiere trebuie să conducă întotdeauna cateterul criobalon pentru a preveni trauma de la vârful cateterului criobalon mai rigid. De asemenea, atunci când manevrați teaca la PV dorit, balonul cu cateterul de cartografiere cu vârf moale ar trebui să conducă întotdeauna teaca pentru a evita traumatismele tecii în LA sau PV.167

Cateterul de cartografiere este navigat în fiecare dintre PV-uri sub fluoroscopia ghidării ICE și este avansat adânc în PV țintă. Cateterul criobalon dezumflat este apoi avansat în afara tecii către ostium PV peste cateterul de cartografiere. Odată ajuns în poziție la antrul PV, criobalonul este umflat (în afara PV, pentru a evita orice deteriorare mecanică) și apoi este avansat în PV pentru a oclude vena.

Evaluarea ocluziei PV. Odată ce criobalonul este umflat la antrul PV, trebuie verificată ocluzia completă a PV cu criobalon. Crioablația eficientă și izolarea electrică PV necesită contact adecvat și etanșare a criobalonului peste ostium PV. Contactul adecvat este important în crearea unei leziuni PV circumferențiale complete, fără goluri. O etanșare adecvată previne fluxul de sânge în jurul balonului în timpul înghețului, care altfel poate limita răcirea țesuturilor și poate afecta formarea leziunilor din cauza încălzirii convective.

Ocluzia PV poate fi evaluată prin angiografie PV selectivă, analiza formei de undă a presiunii PV, precum și ICE. Ocluzia completă a PV este confirmată prin injectarea de contrast în lumenul distal al criobalonului, arătând o retenție totală a contrastului, fără reflux către LA (eFig. 15.16). De asemenea, dispariția fluxului pe Doppler color obținut prin ICE sau TEE poate ajuta la confirmarea completă a ocluziei PV (Fig. 15.38). În plus, ocluzia PV poate fi evaluată prin analiza formei de undă de presiune PV (înregistrată prin lumenul central al cateterului cu balon), deși acuratețea acestei metode este încă dezbătută. În mod normal, urmărirea presiunii intra-PV este similară cu cea a LA. În timpul NSR, forma de undă de presiune LA afișează o undă A mică (atrială) și o undă V mare (ventriculară). În AF, unda A este absentă. La ocluzia antrală a PV de către criobalon, urmărirea presiunii intra-PV măsurată prin lumenul interior al cateterului cu balon se schimbă într-un traseu PV cu pană cu pierderea undei A (în timpul NSR) și o creștere a pantei și amplitudinii undei V (Fig. 15.39).168

Dacă nu se realizează ocluzia PV, dispozitivul poate fi rotit în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic sau chiar uşor retras până când fluxul PV dispare. De asemenea, firul de ghidare (sau cateterul de cartografiere) poate fi poziţionat într-o ramură PV diferită pentru a schimba orientarea balonului la ostium PV (vezi eFig. 15.16). De asemenea, aplicarea presiunii înainte şi avansarea tecii împotriva emisferei proximale a balonului poate oferi suport pentru o ocluzie mai bună a PV. Printre celelalte manevre utilizate pentru a facilita ocluzia PV de către criobalon se numără „tehnica bastonului de hochei", care ajută la optimizarea contactului cu ţesuturile la circumferinţa inferioară a PV inferioare. Această tehnică implică avansarea tecii (cu cateterul de cartografiere sau firul de ghidare plasat în PV cu o îndoire maximă spre LA superoposterior) şi împingerea balonului în partea inferioară a ostiumului PV. „Tehnica pull-down" este utilizată dacă angiografia indică un contact perfect al balonului numai la circumferinţa superioară a PV, dar nu şi la circumferinţa inferioară a PV. Tragerea în jos implică aşteptarea ca balonul să adere la aspectul superior al venei vizate (în general după 60 de secunde), urmată de cateterul şi deflexia diftelor pentru a trage balonul îngheţat în jos pentru a obţine contactul cu porţiunea inferioară a venei şi, prin urmare, pentru a elimina golul inferior. Dacă ocluzia completă nu poate fi realizată, aplicaţiile de energie separate pot fi livrate după ajustarea unghiului de angajare a balonului pentru a asigura încercuirea completă a antrului PV.167

Dacă nicio scurgere în jurul balonului nu este vizibilă pe venogramă, criobalonul este uşor retras pentru a permite o scurgere în jurul interfeţei PV-balon pentru a defini mai bine ostium PV şi pentru a se asigura că balonul nu este aşezat în interiorul PV (tehnica de „etanşare proximală"). Balonul este apoi împins uşor pentru a recăpăta ocluzia PV.167

Dacă nu s-a putut obţine ocluzia antrală a unui PV comun stâng, se foloseşte o abordare de ablaţie secvenţială, vizând ramura superioară a PV comun stâng urmată de ablaţia ramurii inferioare, acceptând astfel ablaţia mai degrabă distală fără tratarea aspectului antral al PV comun stâng.169,170.

Cartografierea potenţialului PV. Odată ce ocluzia PV este optimizată, cateterul de cartografiere Achieve este repoziţionat cât mai proximal posibil de ostium PV (fără a compromite gradul de ocluzie venoasă pulmonară) pentru a înregistra potenţialele PV. Cu toate acestea, datorită calibrului său mic, cateterul Achieve rareori realizează un contact circumferenţial real cu ostium PV (care duce la înregistrarea potenţialelor PV doar pe o porţiune a bipolilor) şi adesea îi lipseşte suportul mecanic necesar pentru cartografierea adecvată a ostiilor PV. În plus, poziţionarea distală a cateterului de cartografiere în interiorul PV poate fi necesară pentru a optimiza contactul antrum criobalon-PV (eFig. 15.16). În această din urmă setare, repoziţionarea cateterului de cartografiere poate fi încercată imediat (în decurs de 10 secunde) după iniţierea unui ciclu de congelare. După aproximativ 15 secunde în ciclul de congelare, lumenul central este îngheţat, iar firul nu poate fi mutat.167,171.

Nu de puţine ori, înregistrarea adecvată a potenţialului PV folosind cateterul de cartografiere Achiever nu este fezabilă atunci când criobalonul este pe poziţie. Prin urmare, ostia PV trebuie să fie mapată cu atenţie înainte şi după ce leziunea de crioablaţie a fost

livrată pentru a verifica izolarea electrică PV. Acest lucru poate fi realizat folosind cateterul Achieve sau folosind un cateter circular convenţional separat (de exemplu, cateterul Lasso) introdus în LA prin aceeaşi teacă transseptală ca şi criobalon (înainte şi după crioterapie) sau printr-o a doua teacă transseptală.167,171.

Aplicarea crioenergiei. După confirmarea etanşării antrale PV adecvate, se aplică crioenergie. Fiecare aplicare de crioenergie este prelungită timp de 180 de secunde, cu maximum 1 aplicaţie bonus după obţinerea izolării PV. În timpul înghețului, manevrarea criobalonului trebuie evitată, deoarece poate provoca leziuni mecanice ale ţesuturilor din cauza crioaderenţei balonului la peretele endocardic. Odată ce aplicarea înghețului se opreşte, balonul şi interfaţa ţesutului trebuie lăsate să se dezgheţe şi temperatura să atingă 35°C înainte de a muta criobalonul.167

În timpul crioaplicarii sunt monitorizaţi mai mulţi parametri, inclusiv curba timp-temperatură (Fig. 15.40), temperatura nadir a balonului atins, efectele de ablaţie asupra potenţialelor PV înregistrate de cateterul de cartografiere Achieve, precum şi temperatura luminală esofagiană (cu

eFig. 15.16 Angiografia venei pulmonare (PV) pentru evaluarea ocluziei venoase de către criobalon. Cateterul criobalon (săgeţi albastre) este umflat şi poziţionat la ostiul PV superior stâng. (A) Angiografia PV (vedere oblică dreapta) se efectuează prin injectarea de contrast în lumenul distal al criobalonului prezintă o mică scurgere la aspectul inferior al ostiumului PV (săbuţi galbene). (B) Cateterul de cartografiere Achieve (capetele de săgeată) este avansat într-o ramură diferită a PV pentru a schimba orientarea balonului la ostium PV, iar acum nicio scurgere în jurul balonului nu este vizibilă pe venogramă. CS, Sinusul coronarian.

Fig. 15.38 Ecocardiografie intracardiacă pentru evaluarea ocluziei venei pulmonare (PV) de către criobalon. Criobalonul (săgeţi galbene) este poziţionat la antrul PV superior stâng. (A) Doppler-ul color dezvăluie fluxul (săgeţi verzi) în partea inferioară a balonului în concordanţă cu fluxul din PV inferioară stânga din apropiere. (B) Doppler-ul color dezvăluie fluxul (săgeţi verzi) în partea inferioară a balonului în concordanţă cu scurgerea din PV-ul superior stâng, indicând ocluzie incompletă a PV.

Fig. 15.39 Evaluarea ocluziei venei pulmonare (PV) prin analiza formei de undă a presiunii PV. Criobalonul este poziţionat la antrul PV superior stâng. Forma de undă de presiune intra-PV este înregistrată prin lumenul interior al cateterului criobalon. (A) Izolarea criobalonului PV se realizează în timpul ritmului sinusal. Înainte de ocluzia PV completă (la stânga), urmărirea presiunii intra-PV este similară cu cea a

atriului stâng, cu o undă A mică (atrială) şi o undă V (ventriculară) mare. La ocluzia antrală PV de către criobalon (în dreapta), trasarea presiunii intra-PV se schimbă într-o urmărire PV cu pană cu o undă V mare şi dispariţia undei A. (B) Izolarea PV criobalon este efectuată în timpul fibrilaţiei atriale. La momentul iniţial, înainte de ocluzia PV (în stânga), nu pot fi vizualizate unde A în timpul fibrilaţiei atriale. La ocluzia antrală PV de către criobalon (în dreapta), urmărirea presiunii intra-PV arată o creştere a pantei şi amplitudinii undei V.

sonda de temperatura esofagiana pozitionata cat mai aproape de criobalonul umflat).

Câteva date de crioablaţie intraproceduralã pot servi ca indicatori indirecti ai ocluziei PV satisfăcătoare, leziunii eficiente de crioablaţie şi durabile a izolării PV. Acestea includ: (1) viteza de răcire rapidă în timpul crioablaţiei (realizarea de -40°C în 60 de secunde); (2) atingerea temperaturii nadir de -51°C sau mai rece; şi (3) izolarea timpului până la PV în timpul înghețului de 60 de secunde sau mai puţin (şi de preferinţă mai puţin de 43 de secunde). O înghețare bonus este adesea furnizată atunci când viteza de răcire este relativ lentă (adică nu atinge -40°C în 60 de secunde) sau timpul până la izolarea PV în timpul înghețului depăşeşte 60 de secunde.172

Livrarea crioterapiei este întreruptă dacă (1) PV nu este izolat în 90 de secunde; (2) temperatura nu reuşeşte să coboare la -40°C; (3) sunt observate orice semne de avertizare ale leziunii nervului frenic; sau (4) temperatura esofagiană luminală mai mică de 12°C până la 15°C. Balonul este apoi repoziţionat înainte de o altă aplicare. În plus, o coborâre abruptă şi rapidă a temperaturii (mai rece de -40°C la 30 de secunde) şi temperaturile nadir de -55 până la -60°C sunt potenţiali indicatori ai unei distanţe (mai degrabă).

Fig. 15.40 Curba timp-temperatură în timpul ablaţiei cu criobalon. În timpul primei crioaplicare (sus), viteza de răcire este relativ lentă (după cum este indicată de coborârea lentă a temperaturii balonului şi intervalul de timp mai lung pentru a

atinge o temperatură a balonului de -40°C [săgeată verde cu cap dublu]), iar temperatura nadir atinsă este de numai -41°C. În schimb, viteza de răcire este mai rapidă, iar temperatura nadir atinsă (-54°C) este mai rece în timpul celei de-a doua crioaplicari (de jos).

decât antral) locația criobalonului în PV (cu expunerea în consecință redusă a suprafeței balonului la sângele circulant în atrii și, prin urmare, efecte limitate de încălzire convectivă ale fluxului sanguin) și ar trebui să determine oprirea livrării de crioenergie. Plasarea balonului adânc în interiorul PV ar trebui evitată, deoarece poate duce la creșterea zonei de îngheț și la formarea mai mare a gheții, ceea ce poate crește riscul de stenoză PV, precum și leziuni ale structurilor extracardiace adiacente (cum ar fi esofagul și nervul frenic).167,173.

După unul sau două cicluri de congelare, balonul este dezumflat, iar cateterul circular de cartografiere este introdus în PV pentru a evalua izolarea. Dacă nu se realizează izolarea PV, criobalonul este repoziționat și se aplică înghețari suplimentare. Dacă potențialele ostiale rămase sunt încă înregistrate, izolarea electrică este finalizată segmentar prin crioablație focală folosind un cateter de crioablație de 8 mm sau prin ablație RF.174

Prevenirea leziunilor nervului frenic. Înainte de angajarea PV din dreapta cu criobalonul, se efectuează stimularea continuă a nervului frenic (la un PCL de 1000 până la 1200 milisecunde, la pragul de captură de două ori) folosind un cateter de diagnostic poziționat în SVC, deasupra nivelului criobalonului. Când procedura se efectuează sub anestezie generală, este important să se evite agenții paralitici sau să se utilizeze agenți paralitici cu acțiune scurtă numai în momentul intubării și să se lase suficient timp pentru ca efectul paralitic să dispară înainte de ablație sau să se utilizeze un agent de inversare (de exemplu, neostigmină).175,176.

Captarea cu succes a captării nervului frenic este confirmată atunci când se poate observa contracția hemidiafragmului drept atât sub fluoroscopie sau ICE, cât și cu palparea manuală a regiunii subcostale drepte. Captarea nervului frenic poate fi monitorizată și prin electromiografie diafragmatică (vezi capitolul 32).175,176

Odată ce criobalonul este umflat și chiar înainte de începerea aplicării crioenergiei, captarea optimă a nervului frenic și amplitudinea potențialului de activare motor compus (CMAP) sunt determinate din nou, deoarece geometria ostială PV și relația cu nervul frenic pot fi modificate de umflarea balonului. Apoi, stimularea nervului frenic este pornită când temperatura de îngheț atinge -20°C (pentru a evita dislocarea balonului din cauza contracției diafragmatice în prima fază de aplicare a crioenergiei). Stimularea este continuată pe toată durata aplicării crioenergiei.

Înghețarea trebuie întreruptă imediat dacă excursia diafragmatică (la palpare, fluoroscopie sau ICE) devine mai puțin viguroasă sau încetează sau dacă amplitudinea maximă a CMAP diafragmatică este redusă cu mai mult de 30% față de valoarea inițială (vezi Fig. 32.6). O scădere a amplitudinii CMAP diafragmatice este cel mai precoce semn al leziunii detectabile

a nervului frenic; studiile au arătat că o reducere cu 30% a amplitudinii CMAP diafragmatice prevestește o paralizie hemidiafragmatică iminentă cu aproximativ 30 de secunde, făcând-o o metodă valoroasă pentru monitorizarea funcției nervului frenic.

O tehnică de dezumflare imediată a balonului poate fi, de asemenea, utilizată pentru a ajuta la reducerea gradului de leziune a nervului frenic. În timp ce oprirea fluxului de agent frigorific către balon permite reîncălzirea pasivă a balonului, dezumflarea balonului și încălzirea ulterioară pot fi întârziate. Deoarece temperatura balonului trebuie să atingă +20°C pentru a permite dezumflarea balonului, ocluzia venoasă continuă poate încetini procesul de reîncălzire pasivă, prelungind și mai mult perioada de rănire indusă de frig. O procedură alternativă implică dezumflarea forțată a balonului fără a aștepta să aibă loc încălzirea. Pentru aceasta se apasă butonul de oprire de pe consolă, care oprește fluxul de agent frigorific, iar 2 secunde mai târziu butonul este apăsat a doua oară, ceea ce face ca pompa să aplice un vid asupra balonului, provocând o dezumflare imediată. Dezumflarea imediată a balonului îndepărtează obstrucția fluxului sanguin, accelerând încălzirea țesuturilor și ajută la retragerea peretelui fotovoltaic departe de nervul frenic. Deși criobalonul aderă puternic la țesut în timpul înghețului, această aderență este indirectă; balonul aderă la coaja de gheață, care la rândul său aderă la țesut. În timpul dezumflarii imediate a balonului, balonul se separă curat de coaja de gheață, dar interfața coajă de gheață-țesut rămâne intactă.177,178

Avantaje. Ablația prin crioablație oferă mai multe avantaje potențiale față de ablația RF, inclusiv eliminarea riscului de formare a coagulului (care ar trebui să reducă riscul de accident vascular cerebral) și absența necrozei coagulative a țesutului ablat (care poate reduce riscul de tamponare, stenoză PV și pericardită). Deși anatomia extrem de variabilă a PV oferă o provocare semnificativă pentru orice tehnologie bazată pe balon (necesită ca tija cateterului să fie îndreptată coaxial către PV), balonul criotermic depășește această problemă deoarece întregul balon poate îngheța și adera la țesutul adiacent. Ca atare, perimetrul balonului aflat în cea mai apropiată apoziție cu vena devine sursa de ablație, indiferent de orientarea în venă. De asemenea, în comparație cu alte tehnologii de ablație pe bază de balon (HIFU și laser endoscopic), criobalonul este mai puțin dependent de direcție, deoarece jetul de agent frigorific din interiorul balonului este direcționat pentru a produce cele mai scăzute temperaturi de ablație într-o zonă circulară mare pe treimea anterioară a balonului. Ca atare, este de așteptat ca ablația cu criobalon să izoleze manșoanele PV musculare, precum și antrul PV (eFig. 15.17).

Au fost implementate o serie de modificări tehnice sistemului criobalon de a doua generație, care au îmbunătățit simplitatea, siguranța și eficacitatea procedurii. Noul design îmbunătățește proprietățile de răcire, inclusiv reproiectarea porturilor criogenului pentru a asigura formarea unei zone de răcire emisferică mai mare și omogenă (care implică întreaga emisferă principală a suprafeței balonului) în comparație cu

eFig. 15.17 Harta tensiunii LA şi a venelor pulmonare (PV) (vedere posteroanterioră) este efectuată înainte (A) şi după (B) izolarea PV utilizând criobalonul de a doua generaţie. Electrograma bipolară atrială endocardică cu amplitudini mai mari sau egale cu 0,5 mV sunt violete, iar cele cu amplitudini mai mici de 0,3 mV sunt prezentate cu roşu, cu interpolare a culorii pentru amplitudinile intermediare. Observaţi reducerea tensiunii la nivelul antrului fiecăruia dintre PV, indicând nivelul de ablaţie realizat folosind criobalonul de 28 mm de a doua generaţie. LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, PV superior stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

zona de răcire ecuatorială în iteraţia anterioară. În plus, noul sistem permite introducerea unui cateter de cartografiere circumferenţială rigidizat prin lumenul distal al criobalonului pentru înregistrarea potenţialelor PV în timpul ablaţiei. Din păcate, vârful distal lung al criobalonului de a doua generaţie împiedică adesea înregistrarea în timp real a potenţialelor PV. În prezent, în curs de evaluare, criobalonul din a treia generaţie are vârful scurtat cu 40% pentru a permite poziţionarea cateterului de cartografiere circumferenţială la ostium PV şi pentru a îmbunătăţi capacitatea de a monitoriza electrogramele PV în timp real şi de a utiliza izolarea timpului până la PV pentru a ghida crioaplicaţiile.179

De notat, reacţiile dureroase apar semnificativ mai rar la pacienţii trataţi cu crioablaţie, comparativ cu ablaţia RF. Acest lucru poate permite ca procedurile de ablaţie cu criobalon să fie efectuate sub sedare conştientă sau profundă, fără anestezie generală.180

Dezavantaje. Spre deosebire de ablaţia RF punct cu punct, crioenergia nu poate fi modificată selectiv în diferite regiuni din jurul PV. Deoarece răcirea uniformă se obţine circumferenţială cu criobalon, structurile posterioare peretelui LA mai subţire rămân susceptibile la deteriorarea colaterală cu răcire. În plus, criobalonul nu este proiectat pentru crearea de leziuni liniare sau focale.

De asemenea, variaţiile anatomiei PV pot influenţa eficacitatea ablaţiei criobalon, probabil datorită diferenţei de sigiliul venos obţinut fiind dependentă de forma ostială PV şi de alinierea criobalonului. De asemenea, crioablaţia PV inferioară dreaptă, în special, rămâne o provocare. O puncţie transseptală anterioară joasă permite mai mult spaţiu pentru ca balonul să fie rotit posterior spre PV inferioar drept.167,181

Ablaţia cu laser

Tehnologia cateterului de ablaţie cu laser (HeartLight, CardioFocus) constă dintr-un cateter cu balon neorientabil, compatibil, cu un diametru reglabil (diametru maxim, 35 mm) care permite tratamentul PV cu diametrul de 9 până la 32 mm. În axul central al cateterului cu balon se află un endoscop de 2 Fr care permite vizualizarea în timp real a ţesutului ţintă. Axul central conţine, de asemenea, lumeni pentru circulaţia dioxidului de deuteriu (D2O)

pentru a răci balonul și o fibră optică manevrabilă care generează un arc/spot de 30 de grade atât de lumină vizibilă neablativă, cât și de energie luminoasă ablativă în infraroșu apropiat (Fig. 15.41).182-184.

Tehnica ablației. Balonul laser este introdus la antrul PV printr-o manta transseptala orientabila de 16 Fr. Angiografia PV selectivă sau ICE pot fi utilizate pentru a verifica poziția corespunzătoare a balonului (vezi Fig. 15.41). Presiunea variabilă de umflare a balonului permite ajustarea la anatomia PV individuală pentru a optimiza ocluzia PV și a maximiza contactul balon-țesut. Balonul este umplut cu un amestec de contrast și D2O și irigat intern la 20 ml/min pentru a minimiza absorbția energiei laser. Odată ce balonul este desfășurat, endoscopul permite vizualizarea în timp real prin fața balonului (atât țesutul, cât și sângele în contact cu balonul) la antrul PV vizat și monitorizarea pătrunderii sângelui în spațiul dintre balon și țesut.183

Generatorul de arc constă dintr-o fibră optică situată în arborele central care proiectează un arc de lumină de 30 de grade pe regiunile de contact cu țesutul balonului ghidat de o vedere endoscopică a antrului PV (zonele de contact balon-țesut sunt vizualizate ca alb alb, în timp ce contactul cu sângele este vizualizat ca roșu). Acest arc servește ca fascicul de direcție pentru livrarea cu laser și poate fi manevrat de-a lungul feței balonului cu vizualizare endoscopică pentru a facilita aplicarea leziunii individuale într-un design de leziune flexibil din punct de vedere anatomic care se adaptează la anatomia PV foarte variabilă (Fig. 15.42). Odată ce locația corectă este identificată, un laser cu diodă este utilizat pentru a furniza energie laser la 980 nm. Fibra laser poate fi avansată sau retrasă pentru a deplasa locul de aplicare a laserului de-a lungul axei longitudinale a cateterului și poate fi rotită în orice locație de pe fața balonului.184'183

Energia laserului este furnizată la o putere de ieșire de 5,5 până la 12 W timp de 20 până la 30 de secunde, în funcție de grosimea țesutului, de apropierea esofagului sau a nervului frenic și de prezența sângelui în câmpul vizual. Pentru a minimiza riscul de formare a trombului, se aplică o energie de 5,5 W timp de 30 de secunde când este necesară ablația în regiunile de sânge în mișcare suprapus de-a lungul periferiei vederii endoscopice. Sângele stagnant în centrul imaginii endoscopice reprezintă sângele din PV țintă care este complet oclus de balon; ablația este evitată în această regiune datorită unui risc ridicat de formare a trombilor la orice doză de energie laser.184

Sub ghidare vizuală, leziunile de ablație sunt desfășurate punct cu punct într-o manieră circumferențială, contiguă și suprapusă în jurul PV. Fiecare leziune individuală de ablație acoperă 30 de grade dintr-un cerc, iar leziunile sunt suprapuse cu 30% până la 50% pentru a minimiza golurile dintre leziunile adiacente (leziunile pot fi urmărite vizual folosind un software special, vezi Fig. 15.42). Deoarece axul cateterului ascunde o cincime din circumferință, endoscopul are un câmp vizual de 115 grade; astfel este necesară rotația cateterului pentru a finaliza ablația în jurul circumferinței antrului PV. Temperatura esofagiană este monitorizată continuu și livrarea de energie este întreruptă dacă temperatura esofagiană depășește 38,5°C. În timpul ablației PV superior drept, se

efectuează stimularea nervului frenic din SVC pentru a monitoriza leziunile nervului frenic (folosind o tehnică similară cu cea descrisă anterior pentru izolarea PV cu criobalon).

Important este că balonul laser nu are capacitatea de cartografiere şi ablaţie simultană. Maparea potenţialului PV se realizează folosind un cateter inel înainte şi după ablaţie. Cateterul inel nu trebuie lăsat în acelaşi PV în timp ce balonul laser este desfăşurat şi în timpul ablaţiei circumferenţiale, deoarece tija acestuia poate împiedica contactul balon-ţesut. După finalizarea cercului de ablaţie, balonul este dezumflat şi cateterul inel este introdus în PV pentru a evalua izolarea electrică. Cu toate acestea, dacă izolarea PV este incompletă după o singură ablaţie, cateterul inel poate fi plasat distal de balonul laser umflat pentru a vizualiza activitatea electrică PV online în timpul aplicării energiei laser. În acest caz, axul cateterului inel este poziţionat opus spaţiului electric presupus pentru a evita etanşarea PV incompletă la locul de ablaţie vizat.

Tehnologia cateterului de ablaţie cu laser oferă avantaje distincte atât faţă de ablaţia RF, cât şi faţă de cateterul criobalon. Spre deosebire de ablaţia RF punct cu punct, balonul laser oferă o poziţie stabilă a cateterului cu eforturi limitate de navigare şi fără utilizarea unui sistem de cartografiere electroanatomică. Spre deosebire de cateterul criobalon, balonul laser ghidat vizual este unic prin faptul că foloseşte un balon conform, cu diametru variabil, permiţând astfel unui singur cateter cu balon să găzduiască mai multe dimensiuni şi forme PV. În plus, endoscopul oferă vizualizare directă în timp real a ţesutului ţintă. O altă caracteristică importantă este capacitatea de a personaliza leziunea de ablaţie şi de a titra selectiv energia pentru fiecare parte a setului de leziuni circumferenţiale, similar cu ablaţia RF punct cu punct. Cu alte catetere cu balon, operatorul nu poate alege care parte a balonului ar furniza energie ablativă sau să ajusteze intensitatea distrugerii ţesuturilor din jurul balonului; ca urmare, porţiunea de LA adiacentă esofagului sau nervului frenic primeşte aceeaşi energie ca acele zone în care se doresc leziuni mai profunde.185

Punctele finale ale ablaţiei

Punctele finale comune intraprocedurale ale izolării PV antrale circumferenţiale includ izolarea electrică a tuturor PV, neinductibilitatea FA şi eliminarea potenţialelor reziduale din interiorul liniilor de ablaţie circumferenţiale. Este important că aceste obiective, chiar şi atunci când sunt atinse cu succes în timpul procedurii, adesea nu persistă în timp, atât la pacienţii cu, cât şi la cei fără recidive de FA. Cu toate acestea, există un consens cu privire la importanţa izolării electrice bidirecţionale complete a tuturor PV ca punct final procedural. Pe de altă parte, există mai puţin acord cu privire la valoarea celorlalte puncte finale.1

Deconectarea electrică a tuturor venelor pulmonare

Punctul final al ablaţiei este izolarea electrică bidirecţională completă a tuturor celor patru PV, aşa cum s-a descris mai devreme pentru izolarea PV ostială segmentară. Conform declaraţiei de consens al experţilor HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE din 2017, realizarea izolaţiei electrice necesită, cel puţin, evaluarea şi demonstrarea blocului de intrare în PV. Monitorizarea reconectarii PV timp de 20 de minute după izolarea iniţială PV

este rezonabilă. În plus, poate fi luată în considerare provocarea farmacologică cu adenozină şi demonstrarea blocului de ieşire.1

Când se efectuează încercuirea în bloc a PV ipsilaterale (fără linie de ablaţie între PV), evaluarea blocului de intrare şi ieşire a PV este simplificată prin plasarea cateterului inel într-un PV şi a cateterului de ablaţie în PV ipsilateral şi stimularea de la cateterul de ablaţie. Dacă nu există potenţiale PV înregistrate pe cateterul inel în timpul NSR şi are loc captarea PV ipsilaterală (indicată prin apariţia potenţialelor PV pe cateterul inel), dar nu conduce către LA (care nu mai trebuie să fie în FA pentru a fi evaluat), acest lucru demonstrează atât blocul de intrare, cât şi de ieşire în şi din ambele PV (eFig. 15.18).

Eliminarea potenţialelor reziduale din interiorul liniilor de ablaţie circumferenţiale

Valoarea reducerii complete a tensiunii (adică reducerea amplitudinii electrogramei atriale cu mai mult de 80% sau o scădere la mai puţin de 0,1 mV, determinată de analiza locală a electrogramelor şi maparea tensiunii) în interiorul liniilor de ablaţie circumferenţiale în prevenirea reapariţiei FA rămâne controversată şi necesită investigaţii suplimentare (vezi eFig. 15.17). Unele studii au sugerat că eliminarea potenţialelor reziduale în interiorul joncţiunilor LA-PV sau carinei după izolarea PV oferă un beneficiu incremental asupra recurenţei FA. În schimb, alte studii nu au arătat niciun beneficiu suplimentar al acestei abordări.

Neinductibilitatea fibrilaţiei atriale

Se crede că inducerea FA susţinută indică prezenţa unui potenţial substrat atrial capabil să menţină FA; cu toate acestea, valoarea sa ca predictor pentru rezultatul clinic rămâne controversată. Eliminarea potenţialelor PV se corelează cu succesul clinic mai bine decât suprimarea acută a inductibilităţii FA. Cu toate acestea, uneori se observă un rezultat de succes fără eliminarea completă a potenţialului PV, iar unii pacienţi trataţi fără succes întâmpină o îmbunătăţire remarcabilă cu un medicament anterior ineficient.

În diferite studii au fost utilizate diferite protocoale de stimulare şi definiţii multiple ale inductibilităţii FA. Protocoalele de stimulare agresivă pot scădea specificitatea, dar protocoalele de stimulare mai conservatoare pot scădea valoarea predictivă. De fapt, stimularea atrială agresivă (la PCL mai scurte de 180 de milisecunde) poate induce FA la până la 26% dintre pacienţii fără antecedente de FA. Sunt necesare investigaţii suplimentare pentru a optimiza specificul utilizării inducţiei FA ca punct final pentru ablaţia FA.

În mod obişnuit, inducerea AF este încercată prin stimularea în rafală la un PCL de 250 de milisecunde cu o scădere secvenţială până la 200 de milisecunde (atâta timp cât se menţine captura 1:1) timp de 5 până la 10 secunde de cel puţin trei ori de la CS şi apoi repetată de la RA. Dacă FA nu este inductibilă, se administrează apoi izoproterenol (10 până la 20 |lg/min perfuzie IV) şi se repetă stimularea atrială. De asemenea, inducerea FA de către un şoc bifazic extern de 30 de jouli eliberat în timpul perioadei vulnerabile de refractare atrială (adică, sincronizată cu unda R) poate prezice FA recurentă după izolarea PV. Acest predictor

al recurenţei FA poate furniza informaţii adiţionale asupra inductibilităţii numai cu stimularea atrială în explozie.

Mulţi (până la 57%) pacienţi cu FA paroxistică nu au FA inductibilă după izolarea PV. Acest subset poate reprezenta un grup care poate beneficia numai de izolarea PV şi nu necesită modificare suplimentară a substratului. Inducerea FA ar trebui să determine reconfirmarea izolaţiei electrice complete în toate PV. Dacă FA rămâne inductibilă în ciuda izolării complete PV, poate fi luată în considerare ablaţia atrială suplimentară pe bază de substrat (vezi discuţia ulterioară).186

Rezultat

Izolarea PV antrală circumferenţială (cu un punct final de izolare electrică a tuturor PV) a devenit cea mai utilizată strategie de ablaţie a FA şi este recomandată în prezent în timpul tuturor procedurilor de ablaţie a FA.

Izolarea venelor pulmonare cu radiofrecvenţă

La pacienţii cu FA paroxistică, ratele de supravieţuire fără aritmie la 12 luni după izolarea antrală circumferenţială RF variază între 59% şi 89%. Izolarea PV antrală circumferenţială oferă un rezultat mai bun în comparaţie cu izolarea PV segmentară ostială pentru FA paroxistică (aproximativ 71% faţă de 64%). Beneficiul clinic incremental al ablaţiei liniare adjuvante de LA sau al ablaţiei cu electrogramă atrială fracţionată complexă (CFAE) sau ambele, la pacienţii cu FA paroxistică, este probabil mic sau neglijabil să fie controversat. Pentru pacienţii cu FA persistentă, ratele de succes ale izolării PV antrale circumferenţiale (aproximativ 50% până la 70%) sunt mai mici decât pentru FA paroxistică, dar sunt totuşi mai bune decât cele obţinute prin izolarea PV segmentară ostială, iar modificarea adjuvantă a substratului pare să ofere un beneficiu suplimentar în controlul FA, deşi acest lucru rămâne controversat187.

eFig. 15.18 Demonstrarea blocului de intrare şi ieşire din ambele vene pulmonare din dreapta (PV). Cateterul PV este situat în PV superior drept (RSPV), iar cateterul de ablaţie în PV inferior drept (RIPV), după izolarea antrală a ambelor PV drept ca unitate. La stânga, stimularea este efectuată de la cateterul de ablaţie RIPV, arătând captarea potenţialelor (deduse prin conducere la RSPV), dar nicio conducere către atriul stâng care rămâne în ritm sinusal consistent. Nu se observă potenţiale PV nici în cateterul de ablaţie (RIPV) sau RSPV în timpul celor două complexe de ritm sinusal din dreapta (blocarea intrării în ambele PV). Abl D, Locul de ablaţie distal; Abl P, locul de ablaţie proximal; CS, sinus coronarian; His D, distal His fascicul; P lui, mănunchiul lui proximal.

Izolarea venei pulmonare cu criobalon

Studiile care compară crioablaţia cu ablaţia RF irigată deschis în cadrul ablaţiei paroxistice a FA au demonstrat echivalenţa statistică între cele două tehnologii în ceea ce priveşte siguranţa şi eficacitatea, supravieţuirea fără aritmie în primii 1 până la 2 ani de urmărire variind de la 54% la 85%. Datele limitate sugerează, de asemenea, rezultate comparabile la pacienţii cu FA persistentă şi o rată comparabilă de eliberare a FA la 1 an după o singură procedură RF (42% până la 67%).188-192.

Evenimentele adverse majore legate de procedura cu criobalonul de a doua generaţie au fost raportate la aproximativ 5% dintre pacienţi, leziunea nervului frenic fiind cea mai importantă complicaţie. Leziunea nervului frenic este semnificativ mai frecventă după ablaţia cu criobalon de a doua generaţie (aproximativ 3% până la 5%) în comparaţie cu ablaţia RF. Cu toate acestea, această rată este mult mai mică decât cea observată cu sistemul criobalon de prima generaţie (până la 13%). Paralizia nervului frenic este în general tranzitorie, cu rezoluţie completă observată în decurs de 1 an în majoritatea cazurilor. Într-un raport recent, incidenţa leziunii nervului frenic drept în timpul procedurii şi a leziunii persistente a nervului frenic a fost de 9,0%, respectiv 3,0%; totuşi, toţi pacienţii s-au recuperat spontan în timpul urmăririi.193 Riscul de leziune persistentă a nervului frenic poate fi minimizat prin asigurarea că poziţia criobalonului este cât mai antrală posibil, prin utilizarea criobalonului mai mare (28 mm) şi prin monitorizarea atentă a funcţiei nervului frenic (inclusiv monitorizarea CMAP) în timpul ablaţiei19288.

Rata leziunilor termice esofagiene detectate prin endoscopie în urma ablaţiei folosind criobalonul de a doua generaţie variază între 3% şi 19%. Comparativ cu leziunile esofagiene după ablaţia pe bază de RF, leziunile după ablaţia cu criobalon tind să fie mai superficiale, asimptomatice şi se vindecă frecvent în câteva săptămâni. Important este că incidenţa fistulei atrioesofagiene este foarte rară. Riscul de leziuni esofagiene poate fi evitarea duratelor de îngheţ care depăşesc 4 minute, evitarea aplicării a mai mult de 2 îngheţuri la un PV şi evitarea temperaturilor nadirului balonului mai mici de -60°C. De asemenea, monitorizarea temperaturii esofagiene luminale în timpul crioablaţiei şi utilizarea unei limite de 12°C până la 15°C pentru întreruperea îngheţului poate ajuta la minimizarea riscului de deteriorare a esofagului.

A devenit evident că ablaţia cu criobalon poate fi asociată cu stenoza PV (rata stenozei PV simptomatice sau stenozei PV care necesită intervenţie a fost de 0,17%). O poziţie distală a criobalonului faţă de ostium PV, în special atunci când se utilizează balonul mai mic de 23 mm, poate creşte riscul acestor complicaţii. Este posibil ca utilizarea criobalonului mare (28 mm) pentru toate venele să ajute la direcţionarea leziunilor criotermale proximale de ostium PV la nivel antral şi, prin urmare, să reducă riscul de leziune a nervului frenic şi stenoză PV.

Reconectarea electrică PV tardivă are loc mai ales la aspectele superioare în PV-urile superioare şi la cadranele inferioare ale PV-urilor inferioare şi este cel mai frecventă în PV-urile inferioare drepte. În special, incidenţa şi caracteristicile reconectărilor PV după o ablaţie criobalon de a doua generaţie au fost similare între pacienţii cu şi cei fără recidive clinice de FA.

Izolarea venelor pulmonare cu balon laser

Tehnologia cateterului de ablaţie cu laser pare a fi echivalentă cu ablaţia RF în ceea ce priveşte eficacitatea şi siguranţa la pacienţii cu FA paroxistică, supravieţuirea fără aritmie în primul an de urmărire variind de la 60% la 88%. În mai multe studii, rata de izolare electrică acută PV realizată folosind balonul laser a variat de la 98% la 100%, cu o rată foarte durabilă de izolare a PV demonstrată în studiile de remapare. Ablaţia cu balon laser este asociată cu o incidenţă mai mare a paraliziei diafragmatice în comparaţie cu ablaţia RF (3,5% faţă de 0,6%), dar risc mai mic de stenoză PV severă (0% faţă de 2,9%). Într-un studiu randomizat cu un singur centru, recurenţa FA după ablaţie a fost similară utilizând balonul laser în comparaţie cu criobalonul de prima generaţie. Experienţa clinică iniţială cu această tehnologie sugerează capacitatea de a obţine o izolare electrică PV fiabilă şi de durată la pacienţii cu forme şi dimensiuni PV foarte variabile.183,184.

ABLAŢIE CIRCUMFERENŢIALĂ ATRIALĂ STÂNGĂ

Motivaţie

Încercările de a reproduce rezultatele procedurii labirintului în laboratorul EP au constat în crearea de leziuni liniare în LA sau RA, sau ambele. În trecut, catetere multiple cu electrozi spiralaţi poziţionaţi pe peretele atrial au fost folosite pentru a crea leziuni liniare fără a fi nevoie să repoziţioneze cateterul în mod repetat. În prezent, leziunile de ablaţie liniară sunt create cu aplicaţii individuale contigue ale energiei RF punct cu punct. Ablaţia RF se efectuează circumferenţial în jurul PV ipsilaterale, punctul final al ablaţiei fiind absenţa sau reducerea marcată (80%) a amplitudinii semnalelor electrice în cadrul leziunilor înconjurătoare.

În timp ce eficacitatea izolării PV depinde de deconectarea PV completă şi durabilă de la LA, eficacitatea ablaţiei LA circumferenţiale nu. Această constatare evidenţiază faptul că ablaţia LA circumferenţială (denumită şi ablaţia LA pe zonă largă sau ablaţia PV circumferenţială) elimină FA prin alte mecanisme decât izolarea completă a PV. Pot fi implicate mai multe mecanisme de acţiune. În primul rând, există modificarea substratului prin compartimentarea LA. Aproximativ 25% până la 30% din miocardul LA este exclus de leziunile înconjurătoare, limitând astfel aria disponibilă pentru waveletele circulante necesare pentru perpetuarea FA. Liniile de ablaţie pot elimina, de asemenea, punctele de ancorare pentru rotoare sau undele mamă care conduc AF şi fac caile de reintrare inadecvate. Denervarea autonomă prin ablaţia intrărilor vagale la peretele posterior al LA este un alt mecanism potenţial. În plus, ligamentul Marshall, care se inserează în imediata apropiere a PV-ului stâng superior şi poate fi o sursă de declanşare a FA, poate fi eliminat prin linia de ablaţie care înconjoară PV-urile din stânga. Modificarea activităţii aritmogene PV poate fi, de asemenea, operativă. Prin încercuirea PV, ablaţia LA poate elimina potenţial declanşatorii şi mecanismele de antrenare ale FA paroxistică care apar în PV. Deşi blocul complet al conducerii peste leziunile înconjurătoare poate să nu fie realizat, conducerea decrementă poate apărea, în special la CL mai scurte, şi poate împiedica conducerea tahicardiilor PV către LA.

Există mai multe diferenţe între ablaţia LA circumferenţială şi strategiile de izolare PV. Din punct de vedere mecanicist, ablaţia ostială segmentară izolează electric PV, eliminând astfel activitatea aritmogenă a PV care declanşează sau perpetuează episoadele de FA paroxistică. Cu toate acestea, sursele de AF care nu provin din PV şi substratul care susţine menţinerea AF nu sunt abordate prin izolarea PV. Din punct de vedere tehnic, tehnicile de izolare PV antrală segmentară ostială şi circumferenţială necesită inserarea a două catetere în LA, în timp ce ablaţia LA liniară necesită doar un singur cateter în LA. De asemenea, în timp ce izolarea PV necesită identificarea potenţialelor PV, ablaţia LA circumferenţială este în primul rând o abordare anatomică a ablaţiei. În plus, riscul de stenoză PV, care este o preocupare majoră în timpul izolării ostiale PV, este minimizat în timpul ablaţiei LA circumferenţiale, deoarece majoritatea locurilor de ablaţie sunt la mai mult de 1 cm distanţă de ostia PV.

Cartografie electroanatomica

Cateterul de ablaţie este avansat în LA printr-o puncţie transseptală. Pentru generarea şi validarea continuităţii liniilor circulare de ablaţie este utilizat un sistem de navigaţie electroanatomic 3-D nefluoroscopic (vezi Fig. 6.36). Integrarea scanărilor CT sau CMR în sistemul de cartografiere electroanatomică îmbunătăţeşte vizualizarea geometriilor complexe LA şi poate îmbunătăţi siguranţa şi succesul ablaţiei cu cateter pentru FA.

Dacă validarea leziunilor circumferenţiale din jurul PV şi completitatea blocului de conducere de-a lungul liniilor de ablaţie urmează să fie utilizate ca puncte finale pentru procedura de ablaţie, hărţile de propagare trebuie create înainte şi după ablaţia RF. În plus, datele colectate pot fi afişate ca hărţi de tensiune, care pot fi utile pentru a defini zonele cicatrice şi ţesuturile bolnave electric. La pacienţii cu NSR la începutul procedurii, hărţile sunt achiziţionate în timpul ritmului de la CS sau RA la un CL de 600 milisecunde. La pacienţii cu FA la sfârşitul procedurii de cartografiere, se efectuează cardioversie electrică pentru restabilirea NSR pentru a permite manevrele de stimulare.

Ţinta ablaţiei

Liniile de ablaţie sunt create de obicei cu leziuni înconjurătoare în jurul PV din stânga şi din dreapta, la 1 până la 2 cm de ostia PV. Liniile de ablaţie circumferenţiale pot înconjura fiecare dintre PV sau, în loc să încercuiască fiecare PV, un cerc mare este plasat în jurul PV-urilor fiecărei părţi. De asemenea, este creată o linie de ablaţie peste acoperişul LA pentru a conecta cele două linii de ablaţie circumferenţiale şi adesea o altă linie de ablaţie peste istmul mitral între porţiunea inferioară a leziunii care înconjoară partea stângă şi inelul mitral lateral (vezi discuţia ulterioară) (Fig. 15.43). La unii pacienţi, sunt create linii suplimentare de ablaţie în sept şi peretele anterior care se extind de la linia acoperişului până la istmul mitral. În prezent, numărul şi localizarea leziunilor liniare LA ar trebui adaptate la pacientul individual. Configuraţia ideală ar combina uşurinţa tehnică şi siguranţa cu controlul pe termen lung al AF.

Tehnica ablaţiei

Odată ce o hartă electroanatomică a principalelor PV şi LA a fost reconstruită în mod adecvat, ablaţia RF este efectuată la 1 până la 2 cm de ostia PV pentru a înconjura PV-urile din stânga şi din dreapta. Cu toate acestea, deoarece există o margine îngustă de ţesut atrial între partea anterioară a PV superioară stângă şi LAA la aproximativ 50% dintre pacienţi, uneori este necesară ablaţia la 1 cm de ostium al acestei vene.

Liniile de ablaţie circumferenţiale sunt de obicei create pornind de la istmul mitral lateral şi retrăgând vârful cateterului de ablaţie posterior şi apoi anterior de PV din stânga, trecând între PV superior stâng şi LAA înainte de a finaliza linia circumferenţială pe peretele posterior al LA. Creasta dintre PV superior stâng şi LAA poate fi identificată prin electrograme fragmentate cauzate de ciocnirea activităţii din LAA şi PV-LA superior stâng. LAA este identificabilă printr-o impedanţă semnificativ mai mare (cu peste 4 Q mai mare decât media LA), o electrogramă bipolară locală de înaltă tensiune, cu activitate organizată în mod caracteristic la pacienţii cu fibrilaţie. PV-urile potrivite sunt ablate într-un mod similar. Locurile de ablaţie sunt etichetate pe modelul LA creat cu sistemul de cartografiere electroanatomică, iar acel sistem este utilizat pentru generarea şi validarea continuităţii liniilor circulare.

Un cateter de ablaţie cu vârf irigat este de obicei utilizat cu setări de putere de 20 până la 30 W pe peretele posterior, 35 până la 50 W în altă parte, cu o limită de temperatură mai mică de 43°C. Alternativ, poate fi utilizat un cateter de ablaţie solid cu vârf de 8 mm, cu energia RF setată la o temperatură ţintă de 55°C până la 65°C şi o limită de putere de 70 până la 100 W. Limitele de putere şi temperatură sunt reduse în peretele posterior LA la 50 W şi 55°C pentru a minimiza riscul de rănire a structurilor înconjurătoare. O serie de aplicaţii RF sunt livrate până când amplitudinea maximă locală a electrogramei bipolare scade cu 80% până la 90% sau la mai puţin de 0,05 până la 0,1 mV sau până la o durată RF maximă de 40 de milisecunde, oricare dintre acestea survine primul. Alternativ, energia RF este aplicată continuu pe liniile de ablaţie circumferenţiale planificate, pe măsură ce cateterul este târât treptat de-a lungul liniei, cu repoziţionarea vârfului cateterului la fiecare 10 până la 20 de secunde. Mişcarea continuă a cateterului, adesea într-un mod dus-întors peste un punct, ajută la menţinerea temperaturii vârfului cateterului la scădere ca urmare a răcirii pasive.

Puterea, impedanţa şi activitatea electrică sunt monitorizate continuu în timpul navigaţiei şi ablaţiei. Impedanţa poate creşte brusc dacă se formează un tromb pe vârful cateterului. Un indicator mult mai util este reducerea cu 40% până la 50% a puterii furnizate pentru a atinge temperatura ţintă. Dacă se suspectează formarea unui tromb, poate fi necesară retragerea cateterului din LA fără avansarea tecii transseptale pentru a evita îndepărtarea oricărui tromb prezent pe vârful cateterului pe măsură ce cateterul este retras în teacă, ceea ce poate duce la embolizare sistemică.

Aplicarea RF trebuie oprită imediat atunci când poziţia cateterului se abate semnificativ de la linia planificată sau cade într-un PV, când impedanţa creşte brusc sau când pacientul dezvoltă tuse, durere arzătoare sau bradicardie severă.

După completarea leziunilor circulare din jurul PV din stânga şi din dreapta, zona din cadrul liniilor de ablaţie este explorată cu cateterul de ablaţie. Energia RF este aplicată în locurile care au o amplitudine locală a electrogramei mai mare de 0,1 mV. În plus, când FA este încă prezentă, sunt de asemenea ablate locurile din interiorul liniilor de ablaţie care înconjoară, unde CL este mai scurt decât CL atrial din CS.

Punctele finale ale ablaţiei

Până în prezent, ablaţia LA circumferenţială pentru FA a fost diferită de majoritatea celorlalte tipuri de proceduri de ablaţie prin faptul că nu a fost definit un obiectiv final EP clar. Singurul punct final al ablaţiei utilizat în majoritatea studiilor a fost reducerea tensiunii. Deşi un studiu a sugerat că blocarea completă a liniilor de ablaţie este un obiectiv final util EP, acest lucru nu a fost confirmat în alte două studii.

Maparea tensiunii

Obiectivul principal pentru ablaţia circumferenţială este reducerea tensiunii în regiunile izolate cu mai mult de 80% până la 90% sau înregistrarea potenţialelor bipolare vârf la vârf scăzute (mai puţin de 0,05 până la 0,1 mV) în interiorul leziunii, aşa cum este determinat prin analiza electrogramei locale şi maparea tensiunii.

Maparea tensiunii post-ablaţie este efectuată folosind harta de preablaţie pentru achiziţia de noi puncte (pe geometria LA existentă) pentru a permite compararea precisă a hărţilor de tensiune bipolară de preablaţie şi post-ablaţie. După terminarea leziunilor circulare din jurul PV din stânga şi din dreapta, zona din cadrul liniilor de ablaţie este explorată cu cateterul de ablaţie şi energia RF este aplicată la locurile care au o amplitudine locală a electrogramei mai mare de 0,1 mV. Ca strategie de ablaţie bazată pe anatomie, acesta poate fi singurul obiectiv necesar.

Activare Cartografiere

Un alt obiectiv utilizat pentru validarea leziunilor necesită achiziţionarea a două hărţi de activare-propagare în timpul stimularii CS şi RA pentru PV din stânga şi, respectiv, din dreapta. Motivul din spatele acestei setari este de a paşi dintr-un loc apropiat de leziuni şi de a scurta timpul de conducere la locul de ablaţie, permiţând astfel detectarea activării întârziate în interiorul liniei circulare.

Mai multe criterii sunt utilizate pentru a defini continuitatea liniei: (1) potenţiale bipolare pic-la-vârf scăzute (mai puţin de 0,1 mV) în interiorul leziunii, aşa cum este determinat prin analiza electrogramă locală şi maparea tensiunii; (2) întârziere de activare locală mai mare de 30 de milisecunde între punctele învecinate situate în acelaşi plan axial pe părţile externe şi interioare ale liniei, aşa cum este evaluată prin cartografierea activării; şi (3) goluri în liniile de ablaţie, definite ca descoperiri într-o zonă ablată şi identificate prin situsuri cu potenţial unic şi prin activare locală timpurie. Modificările în răspândirea activării sunt, de asemenea, evaluate cu cartografierea propagării. Blocul incomplet este

dezvăluit prin propagarea impulsului pe linie; în acest caz, sunt date alte aplicaţii RF pentru a completa linia de bloc.

Important este că singurul criteriu predictiv pentru o ablaţie de succes pare să fie cantitatea de zonă înconjurată de joasă tensiune postablaţie. Prin urmare, validarea leziunilor circumferenţiale din jurul PV prin manevre de stimulare, completitatea blocului de conducere pe liniile de ablaţie şi căutarea golurilor în liniile de ablaţie nu sunt efectuate în mod obişnuit.

Izolarea venelor pulmonare

Au fost publicate date controversate cu privire la influenţa deconectării PV în timpul ablaţiei LA circumferenţiale. Mai multe rapoarte au sugerat că izolarea electrică completă a PV nu este necesară pentru un rezultat de succes. Prin urmare, izolarea PV completă nu este necesară ca punct final pentru ablaţia LA circumferenţială. De fapt, această strategie de ablaţie este de obicei asociată cu izolarea PV incompletă. Cu toate acestea, deşi potenţialele PV erau încă prezente în unul sau mai multe PV la 80% dintre pacienţi, există de obicei o întârziere de conducere între LA şi PV, iar prevalenţa tahicardiilor PV este redusă semnificativ după ablaţia LA circumferenţială.

De interes, golurile de conducere în liniile de ablaţie şi locurile de conectare LA-PV pot fi caracterizate prin electrograme multicomponente fără linii izoelectrice în timpul ritmului sinusal şi prin electrograme multicomponente sau activitate continuă în timpul FA. Într-un raport, s-a arătat că ţintirea acelor locuri cu ablaţie creşte rata de deconectare a PV în timpul ablaţiei LA circumferenţiale la mai mult de 85% din PV, ceea ce poate îmbunătăţi rezultatul clinic.

Încetarea fibrilaţiei atriale persistente

Terminarea FA în timpul procedurii are loc la aproximativ o treime dintre pacienţi (mai frecvent în FA paroxistică decât persistentă). Dacă FA nu se termină în timpul RF, cardioversia transtoracică se efectuează la încheierea ablaţiei. Dacă FA reapare imediat după cardioversie, caracterul complet al liniilor este reevaluat şi trebuie luate în considerare linii suplimentare de ablaţie. Ablaţia suplimentară constă în linii de ablaţie create de-a lungul septului LA, acoperişului, istmului mitral posterior sau peretelui anterior, pe baza prezenţei activităţii atriale fracţionate sau rapide (vezi discuţia ulterioară).

Aritmii atriale organizate

Când ablaţia LA este efectuată în timpul unui episod continuu de FA, FA se transformă în NSR sau într-un tip mai organizat de tahiaritmie atrială la aproximativ 20% până la 30% dintre pacienţi. Ablaţia LA poate crea circuite macroreintrante, mediand astfel conversia AF în AT. Cel mai frecvent tip de macroreintrare este macroreintrarea dependentă de istm mitral. În plus, circuitele de macroreintrare (reintrare cu o singură buclă sau cu mai multe bucle, precum şi reintrare cu buclă mică) pot fi create prin goluri în liniile de ablaţie care înconjoară PV-urile, în cea mai mare parte situate pe creasta dintre LAA şi PV-ul stâng

superior. Cartografierea antrenării şi a activării ar trebui efectuată în timpul AT organizate şi ar trebui efectuată cartografiere online detaliată pentru a căuta goluri în liniile de ablaţie. Aplicaţiile RF la golurile din liniile de ablaţie circumferenţiale sau ablaţia liniară pe istmul mitral lateral sau acoperişul LA pot fi necesare pentru eliminarea acelor AT.

Neinductibilitatea fibrilaţiei atriale

Dacă non-inductibilitatea FA poate fi utilizată ca obiectiv clinic al ablaţiei la pacienţii cu FA care au suferit ablaţie LA circumferenţială este încă controversat. Unele rapoarte au descoperit că inductibilitatea FA după ablaţie a fost un predictor independent al FA recurentă. Un studiu a sugerat efectuarea unei ablaţii suplimentare atunci când FA este încă inductibilă după procedura iniţială. Ablaţia LA circumferenţială face FA neinductibilă prin stimularea atrială rapidă la aproximativ 40% dintre pacienţii cu FA paroxistică. Cu linii suplimentare de ablaţie LA, procentul de pacienţi la care FA a fost făcută neinductibilă creşte la aproximativ 90% şi un astfel de obiectiv final este asociat cu o eficacitate clinică mai bună decât atunci când FA era încă inductibilă. Dimpotrivă, alte rapoarte au arătat o acurateţe predictivă destul de scăzută a testului de stimulare post-ablaţie, care a interzis utilizarea acestuia ca obiectiv procedural de încredere pentru pacienţii individuali; aceste rapoarte au sugerat că continuarea ablaţiei cauzată de un test de stimulare pozitiv sau persistenţa FA poate duce la supratratament la o proporţie substanţială de pacienţi.

Rezultat

În mai multe rapoarte, succesul pe termen lung a fost obţinut la aproximativ 74% dintre pacienţii cu FA paroxistică şi la 49% dintre pacienţii cu FA persistentă sau permanentă.

Un studiu a sugerat că ablaţia LA circumferenţială pentru a înconjura PV este preferabilă izolării PV ostiale segmentare ca primă abordare la pacienţii cu FA paroxistică simptomatică. În schimb, un alt studiu prospectiv randomizat care compară cele două strategii a arătat rezultate opuse. Nu în mod neaşteptat, rezultatele opuse în cele două studii au fost obţinute din cauza variabilităţii mari a ratei de succes observată la pacienţii supuşi ablaţiei LA circumferenţiale (88% vs. 47%), în timp ce ratele de succes la pacienţii supuşi izolării PV ostiale segmentare au fost similare (67% vs. 71%).

Deşi unele studii au raportat că izolarea electrică PV nu a fost legată de succesul procedurii, studii mai recente au constatat că realizarea riguroasă a izolării electrice PV complete a îmbunătăţit succesul ablaţiei LA circumferenţiale în comparaţie cu punctul final pur anatomic al reducerii activităţii electrice prin înregistrarea cateterului de ablaţie în regiunile înconjurate. În prezent, declaraţia de consens a Societăţii pentru Ritmul Inimii privind ablaţia FA îndeamnă cu tărie demonstrarea izolării PV cu orice strategie de ablaţie utilizată. Deoarece izolarea PV nu este neapărat realizată (sau chiar intenţionată) cu ablaţia LA circumferenţială, această procedură nu a fost utilizată în mod obişnuit.

ABLATIA ATRIALA LINEARA

Leziunile de ablaţie liniară în LA şi RA în combinaţie cu ablaţia LA circumferenţială sau izolarea PV antrală circumferenţială au fost propuse pentru a îmbunătăţi rezultatul clinic al ablaţiei FA prin modificarea substratului atrial care menţine FA. Strategiile de ablaţie pot implica linia acoperişului LA care conectează PV-urile superioare stânga şi dreapta, linia istmului mitral lateral care conectează inelul mitral de PV inferior stâng, izolarea electrică a întregului perete posterior LA şi ablaţia CTI în RA.

Linia de acoperiş atrială stângă

Motivaţie

Deşi mecanismul exact prin care acoperişul LA susţine procesul fibrilator este neclar, dovezile au implicat această regiune în substratul FA. În plus, acoperişul LA reprezintă o regiune care demonstrează electrograme foarte fragmentate, indicând probabil prezenţa unui substrat capabil să susţină reintrarea localizată sau activitatea focală care poate menţine fibrilaţia şi are, de asemenea, potenţialul de a sprijini macroreintrarea în jurul PV-urilor folosind acoperişul LA.

Unele rapoarte sugerează că ablaţia la acoperişul LA are un efect direct asupra procesului de fibrilaţie, prin prelungirea CL fibrilatoare şi terminând aritmia la unii pacienţi şi făcând FA neinductibilă la pacienţii cu aritmie inductibilă sau susţinută după izolarea PV. Această descoperire a implicat acoperişul LA în menţinerea substratului AF după izolarea PV.

Ablaţia liniară a fost efectuată anterior posterior sau anterior de-a lungul LA. Cu toate acestea, o linie de ablaţie posterioară între cele două PV superioare prezintă un risc mai mare de fistulă atrioesofagiană. Transecţia LA anterioară are ca rezultat activarea întârziată semnificativ a LA lateral în timpul NSR, care are consecinţe hemodinamice potenţial dăunătoare. Prin urmare, aceste linii sunt în prezent înlocuite cu linia de acoperiş LA (vezi Fig. 6.36).

Tehnica ablaţiei

Ablaţia acoperişului LA se efectuează după ablaţia LA circumferenţială sau izolarea PV antrală circumferenţială. Începând de la leziunea înconjurătoare de la PV stânga superioară, ansamblul teaca şi cateterul sunt rotite în sensul acelor de ceasornic în spate şi sunt târâte spre PV superior drept. Pentru a obţine stabilitate de-a lungul acoperişului LA cranian, cateterul poate fi îndreptat către PV-ul stâng superior şi teaca poate fi rotită pentru a face faţă către PV-urile din dreapta sau invers. Două metode alternative pot fi, de asemenea, utilizate pentru a ajunge la acoperişul LA pentru ablaţie. În primul rând, cateterul poate fi buclat în jurul pereţilor laterali, inferiori, septali şi apoi cranieni, apoi aşezaţi cateterul în jos de-a lungul peretelui cranian al LA pentru a permite tragerea cateterului prin retragerea de la ostia PV superioară din stânga la dreapta. În al doilea rând, cateterul poate fi deviat maxim pentru a forma o buclă strânsă lângă PV-ul stâng superior, cu vârful îndreptat către PV-urile din dreapta. Eliberarea curbei poziţionează vârful cateterului adiacent cu ostia PV superioară dreaptă şi permite tragerea înapoi spre PV stânga. Utilizarea unui cateter cu

capacitate de deviere bidirecţională sau a unui cateter unidirecţional într-o teacă deflectabilă poate facilita ablaţia pe acoperişul LA.

Stabilitatea cateterului este monitorizată în timpul aplicaţiilor RF cu ajutorul electrogramelor proximale, fluoroscopiei intermitente sau a unui sistem de navigaţie pentru a recunoaşte deplasarea accidentală a cateterului. Maparea electroanatomică este utilizată pentru monitorizarea în timp real şi pentru a marca secvenţa de ablaţie. Energia RF este furnizată timp de 60 până la 120 de secunde în fiecare punct, în timp ce electrogramele atriale locale sunt monitorizate. Eliminarea potenţialului local sau formarea potenţialului dublu în timpul stimularii sau FA semnifică eficacitatea ablaţiei la nivel local.

Punctele finale ale ablaţiei

Punctul final al ablaţiei EP este demonstrarea unei linii complete de bloc care uneşte cele două PV superioare. După restaurarea NSR, blocul liniar complet este definit prin maparea punct cu punct a unui coridor online de potenţiale duble de-a lungul întregii lungimi a acoperişului LA în timpul ritmului de la LA anterior (din LAA sau CS distal) sau în timpul NSR şi prin demonstrarea unui ocol de activare care ocoleşte PV-urile drepte şi stângi pentru a activa peretele posterior (în loc de activarea craniocadală tipică a NSR). şi ritmul LAA), fără conducere prin acoperişul LA. Când este demonstrată conducerea reziduală, se efectuează o cartografiere detaliată pentru a identifica şi a elimina golurile din leziunea liniară.1

Rezultat

Studiile anterioare au arătat că adăugarea ablaţiei liniare la izolarea PV a îmbunătăţit rezultatele. Dimpotrivă, studiile randomizate şi meta-analizele mai recente nu au găsit niciun beneficiu incremental al ablaţiei liniare LA suplimentare faţă de izolarea PV numai atât în FA persistentă, cât şi paroxistică.194

O strategie de ablaţie liniară de succes depinde de obţinerea unui bloc de conducere durabil şi complet pe liniile de ablaţie. Cu toate acestea, deşi ratele de succes acute sunt ridicate, ratele de reconducţie prin goluri în linia de ablaţie târziu după procedură rămân ridicate, explicând probabil lipsa de beneficiu asociată cu ablaţia liniară suplimentară. Este important că golurile de conducere în liniile de ablaţie pot duce nu numai la recurenţa FA, ci pot fi şi proaritmice, promovând dezvoltarea AT macro sau microreentrante legate de decalaj. Mai mult, eficacitatea ablaţiei liniare în modificarea substratului care menţine FA a fost pusă la îndoială, deoarece mai multe studii au arătat că adăugarea de leziuni de ablaţie liniară nu a redus rata recurentei de FA.30,146,194-196.

De remarcat, artera nodului sinusal trece peste acoperişul LA de la sursa sa în artera coronară circumflexă până în regiunea nodului sinusal şi poate fi rănită sau distrusă cu o linie de acoperiş, rezultând SND.

Izolarea peretelui posterior atrial stâng

Motivaţie

Rolul peretelui posterior al LA în iniţierea şi perpetuarea FA a fost sugerat atât de studiile pe oameni, cât şi pe animale. Peretele posterior LA provine embriologic din aceleaşi celule ale PV primordial, ceea ce sugerează că ambele structuri pot contribui la dezvoltarea FA. Descărcările focale care iniţiază FA nu de puţine ori provin din LA posterior. În plus, peretele posterior LA poate găzdui rotoare care pot participa la menţinerea AF. Prin urmare, ţintirea ablaţiei peretelui posterior LA poate modifica potenţial substratul responsabil atât pentru iniţierea, cât şi pentru menţinerea FA. Mai multe studii au sugerat că desfăşurarea leziunilor liniare de-a lungul LA pentru a exclude peretele posterior în plus faţă de ablaţia PV poate îmbunătăţi rezultatul pe termen lung, cel puţin în cazurile cu FA neparoxistică.197,198.

Tehnica ablaţiei

După ablaţia PV circumferenţială, izolarea peretelui posterior LA este realizată printr-o linie de ablaţie care uneşte cele două PV superioare (linia acoperişului LA) şi o a doua linie de ablaţie care uneşte cele două PV inferioare (linia podelei LA). Limitele laterale ale izolării cutiei sunt formate din leziunile învecinate create anterior prin ablaţia PV circumferenţială, formând aşa-numita „leziune cutie” (Fig. 15.44).199.

Ablaţia acoperişului LA se efectuează aşa cum s-a descris mai devreme. Urmând linia acoperişului, o linie contiguă de leziuni de ablaţie se uneşte cu PV inferioare pentru a izola peretele posterior LA. Începând de la leziunea de la PV stânga inferioară, teaca şi cateterul sunt rotite în sensul acelor de ceasornic în spate şi trase spre PV inferioară dreaptă. Puterea de ieşire RF este limitată la 20 până la 30 W pentru a minimiza riscul de fistulă atrioesofagiană.

În timpul ablaţiei, la unii pacienţi se poate observa încetinirea activităţii peretelui posterior LA cu completarea progresivă a dreptunghiului LA posterior şi terminarea FA. Blocul liniar complet poate fi verificat prin demonstrarea lipsei de conducere prin acoperişul LA şi liniile inferioare prin mapare secvenţială punct cu punct, fie convenţional, fie prin cartografiere electroanatomică (eFig. 15.19), sau prin înregistrarea şi stimularea de la un cateter de pe peretele posterior care arată lipsa de conducere de la LA la aceşti electrozi şi captarea potenţialelor fără intrarea de conducţie analogă la LA, după o intrare analogă la LA izolare. Conducţia persistentă către peretele posterior ar trebui să determine o cartografiere online meticuloasă pentru a identifica şi a elimina golurile în leziunile liniare.

Important este că calea esofagului este invariabil traversată perpendicular în timp ce se creează linia de podea a leziunii cutiei, ceea ce poate împiedica capacitatea de a crea o linie completă de bloc.199

O strategie alternativă este de a viza întregul perete posterior al LA prin leziuni extinse de ablaţie neliniară până la izolarea completă (Fig. 15.45). De asemenea, unii cercetători au sugerat o abordare mai individualizată ghidată de maparea cicatricilor (tensiunii). Această

ultimă abordare folosește ablația peretelui posterior LA numai la pacienții cu zone de joasă tensiune în acea regiune, cu omogenizarea cicatricii ca scop a ablației.200

Punctele finale ale ablației

Punctele finale ale izolării cutiei sunt demonstrarea absenței sau disocierii activității electrice în zona ablată (adică blocul de intrare), precum și eșecul de a capta LA în afara regiunii izolate (adică blocul de ieșire) în timpul ritmului din LA posterior și toate PV (după restaurarea NSR) (Fig. 15.46).197,199.

Rezultat

Studiile privind valoarea izolării peretelui posterior al LA ca strategie adjuvantă în combinație cu izolarea PV circumferențială au ajuns la rezultate contradictorii. Într-un studiu la pacienții cu FA paroxistică, excluderea peretelui posterior LA nu a îmbunătățit rezultatul izolării circumferențiale PV pentru FA. Pe de altă parte, o meta-analiză recentă a demonstrat că izolarea PV cu izolarea peretelui posterior a oferit beneficii suplimentare față de izolarea PV singură, cu o reducere semnificativă a recurenței FA, dar fără diferențe semnificative în recurența AT197,201.

Linia istmului mitral lateral

Motivație

Dovezile emergente au implicat regiuni de încetinire a conducerii și blocare asociate cu remodelarea atrială în substratul care predispune la FA. În LA, studiile au demonstrat propagarea preferențială care este strâns corelată cu orientarea fibrelor musculare de-a lungul LA posterioară și circumferențial în jurul inelului mitral. O astfel de propagare preferențială care apare ca răspuns la blocul de conducere funcțional sau anatomic (poate exacerbată de FA sau de condițiile care predispun la FA) este capabilă să faciliteze reintrarea utilizând istmul mitral, așa cum se recunoaște formele comune de macroreintrare LA, și astfel poate avea un rol în mediul care menține FA.

Din cauza contiguității cu PV stângi și LAA, ablația istmului mitral are ca rezultat o linie lungă (funcțională) de bloc de conducere care traversează LA lateral de la istmul mitral la acoperiș. Consecințele sale EP pot fi considerate analoge cu cele produse de ablația CTI, în care o linie scurtă este amplificată de crista terminalis pentru a rezulta o linie lungă de bloc de conducere funcțional. Este astfel posibil ca ablația istmului mitral, ca adjuvant la alte strategii de ablație pentru FA, să ajute la modificarea unei regiuni mari a substratului LA pentru FA prin eliminarea reintrarii anatomice sau funcționale care implică istmul mitral sau PV. În plus, poate elimina declanșatorii aritmogeni care decurg din ligamentul lui Marshall.

AT macroreentrante LA se pot dezvolta după ablația FA cu cateter în până la 50% din cazuri. Cel mai frecvent tip de macroreintrare LA este AT dependentă de istm mitral și pare mai probabil ca acest tip de AT să fie un rezultat direct al ablației LA. Potențialul acestei

complicaţii subliniază importanţa unei linii de ablaţie peste istmul mitral. Ablaţia istmului mitral este discutată în detaliu în capitolul 13.

Rezultat

Cele mai multe studii au eşuat în a demonstra un beneficiu incremental al ablaţiei istmului mitral lateral faţă de izolarea PV singură, chiar şi atunci când este combinată cu ablaţia liniară pe acoperişul LA. Este important să recunoaştem că leziunile liniare continue sunt dificil de realizat, chiar şi sub vizualizare directă în timpul ablaţiei intraoperatorii. S-a demonstrat că crearea de linii permanente transmurale de blocare de-a lungul liniei istmului mitral în special este o provocare din punct de vedere tehnic şi, uneori, necesită ablaţia adâncă în CS.

Golurile din cadrul liniilor de ablaţie, fie că sunt secundare zonelor de recuperare sau zonelor ratate iniţial, pot produce zone de conducere lentă şi un substrat pentru macroreintrare. Prin urmare, atunci când se aplică ablaţia LA liniară, blocul complet de conducţie bidirecţională de-a lungul liniilor de ablaţie ar trebui verificat pentru a reduce riscul de dezvoltare a AT macroreintre legate de golurile din liniile de ablaţie (consultaţi Capitolul 13 pentru o discuţie detaliată). Blocul bidirecţional la nivelul istmului mitral lateral poate fi realizat acut la 65% până la 92% dintre pacienţi, ablaţia în CS fiind necesară la aproximativ două treimi dintre pacienţi.202

eFig. 15.19 Confirmarea blocajului peste linia de ablaţie. Vederi posterioare ale hărţii tridimensionale de activare electroanatomică (Rhythmia) a atriului stâng (LA). Ablaţia circumferenţială cu radiofrecvenţă (RF) este efectuată în jurul venelor pulmonare (PV) ipsilaterale şi se realizează o linie de ablaţie (puncte albe) care conectează PV inferioare. (A) Harta de culori de activare obţinută în timpul stimularii atriale (asterisc) chiar inferioară liniei de ablaţie arată linia de blocare incompletă, cu propagarea frontului de undă printr-un gol în aspectul medial al liniei de ablaţie (săgeată). (B) Aplicaţii suplimentare RF (puncte violet) au fost livrate în regiunea golurilor din linia de ablaţie. Apoi, cartografierea activării în timpul stimularii din acelaşi loc atrial a fost repetată; se remarcă formarea unei zone timpurii-întâlneşte-târzie (violet până la roşu) pe toată lungimea liniei de ablaţie demonstrând realizarea unui bloc de conducere continuu. LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, PV superior stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Fig. 15.44 Izolarea peretelui posterior atrial stâng (leziunea cutie). Reconstrucţie tridimensională a atriului stâng (LA, vedere posterioară) folosind sistemul electroanatomic Rhythmia înainte (A) şi după (B şi C) ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale. Cercurile albe mici sunt locuri marcate la care a fost aplicată energia RF pentru a izola venele pulmonare (PV). Izolarea electrică a peretelui posterior LA (izolarea casetei) se realizează printr-o linie de ablaţie care uneşte cele două PV-uri

superioare (linea acoperișului) și o a doua linie de ablație care unește cele două PV-uri inferioare (linia inferioară). Site-urile cu tensiune mai mică de 0,1 mV sunt roșii pe hartă, iar cele cu tensiune mai mare de 0,5 mV sunt violet, cu interpolare a culorii pentru amplitudini intermediare. Zona gri indică niciun semnal detectabil (cicatrice). Observați reducerea tensiunii care acoperă toate PV și întregul perete posterior al LA din interiorul leziunii cutiei. LAA, LA apendice; LCPV, PV comun stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Fig. 15.45 Izolarea peretelui posterior atrial stâng. Reconstrucție tridimensională a atriului stâng (LA, vedere posterioară) folosind sistemul electroanatomic CARTO înainte (A) și după (B) ablația cu cateter a fibrilației atriale. Cercurile mici albe și roșii sunt locuri marcate la care a fost aplicată energia RF. După izolarea antrală circumferențială a venelor pulmonare (PV), leziunile de ablație neliniară sunt aplicate pe peretele posterior LA. Observați reducerea tensiunii care acoperă toate PV și întregul perete posterior al LA din interiorul leziunii cutiei. Site-urile cu tensiune mai mică de 0,05 mV sunt roșii pe hartă, iar cele cu tensiune mai mare de 0,5 mV sunt violet, cu interpolare a culorii pentru amplitudini intermediare. LIPV, PV inferioară stângă; LSPV, PV superior stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Fig. 15.46 Izolarea peretelui posterior atriului stâng (LA). În stânga, înregistrări intracardiace de la un cateter multipolar (Penta) pe peretele posterior LA după ablație cuprinzând zona cu aplicații de radiofrecvență (vezi figura din dreapta; pacientul a avut anterioară izolarea venei pulmonare [PV]). Stimularea (S) se realizează din cateterul de ablație, tot pe peretele posterior; stimulii sunt urmați de electrograme pe înregistrările Penta (săgeți roșii), în timp ce atriul (electrocardiograma de suprafață, înregistrările sinusului coronar [CS]) rămâne în ritm sinusal. După încetarea stimularii, nu există electrograme de la electrozii Penta, indicând blocul de intrare și ieșire în și din peretele posterior. Abl D, Locul de ablație distal; Abl P, locul de ablație proximal; His D, distal His fascicul; M al lui, mijlocul mănunchiului Lui; His P, proximal His fascicul; LIPV, PV inferior stâng; LSPV, PV superior stâng; PA, artera pulmonară; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta.

Datorită perspectivei de a facilita macroreintrarea cu ablaţia incompletă, precum şi riscul de leziune a arterei coronare circumflexe, ablaţia de rutină a istmului mitral (în absenţa macroreintraţiei perimitrale documentate) nu este recomandată în prezent.

Linia istmului Cavotricuspid

FA şi AFL coexistă frecvent la acelaşi pacient. AFL clinică apare la mai mult de o treime dintre pacienţii cu FA. FA precede adesea debutul AFL şi se poate dezvolta şi după ablaţia cu succes a AFL pe cateter. AFL tipică, de obicei indusă fie de stimularea atrială, fie de FA, poate fi observată la aproximativ jumătate dintre pacienţii supuşi izolării PV pentru FA.

Deşi AFL şi AF tipice coexistă frecvent, interrelaţia lor precisă este neclară. Este posibil ca aceleaşi depolarizări premature care declanşează FA să declanşeze şi AFL, sau ca EP şi remodelarea structurală care însoţesc FA să favorizeze şi apariţia AFL, sau invers. Dovezile sugerează că FA joacă un rol important în geneza AFL tipică; AFL tipică spontană sau indusă nu începe imediat după o bătaie prematură sau o explozie de stimulare atrială rapidă; mai degrabă, debutul său este precedat în general de un ritm de tranziţie (AF) de durată variabilă. AF poate promova formarea unei linii funcţionale intercavale de bloc în RA, care poate fi critică pentru iniţierea AFL. De asemenea, medicamentele antiaritmice din clasa IC şi IA şi amiodarona utilizate pentru suprimarea FA promovează în mod obişnuit AFL.

Pe de altă parte, este, de asemenea, posibil ca cel puţin unele episoade de AFL să poată degenera în FA. AFL cu un CL scurt poate duce la conducere fibrilatoare. În plus, AFL poate induce remodelarea electrică atrială care predispune la dezvoltarea FA.

La pacienţii cu FA şi fără antecedente cunoscute de AFL, beneficiul potenţial al ablaţiei CTI adjuvante asupra riscului de recidivă a FA după izolarea PV nu a fost confirmat de studii ample. Prin urmare, efectuarea de rutină a ablaţiei AFL tipice la toţi pacienţii supuşi ablaţiei FA poate să nu ofere un beneficiu clinic suplimentar, dar poate adăuga timp, cost şi risc.203

Pe de altă parte, ablaţia CTI este recomandată la pacienţii supuşi ablaţiei FA ori de câte ori AFL tipică este observată clinic. În plus, apariţia AFL tipică în cursul unei proceduri de ablaţie cu cateter care vizează eliminarea FA sa dovedit a fi predictivă pentru AFL simptomatică în timpul urmăririi după izolarea PV, chiar şi la pacienţii care nu aveau antecedente clinice de AFL, risc care a fost redus prin combinarea ablaţiei FA şi AFL la aceşti pacienţi. Astfel ablaţia suplimentară a CTI în combinaţie cu ablaţia FA este recomandată la aceşti pacienţi.204

De remarcat, la pacienţii cu FA paroxistică care au avut perioade de AFL tipice, izolarea PV singură, deşi nu întrerupe circuitul de reintrare în AFL tipică, poate controla potenţial ambele aritmii, o constatare sugerând că FA iniţiată de declanşatorii PV poate fi mai

degrabă precursorul decât consecinţa AFL. Acest lucru este în concordanţă cu observaţia că AFL începe de obicei după un ritm de tranziţie de durată variabilă, de obicei FA. Cu toate acestea, aceste constatări nu au fost confirmate de alte studii care nu au arătat niciun beneficiu al izolării PV asupra riscului de reapariţie a AFL tipice.

MAPAREA IMPULSULUI FOCAL ŞI ROTORULUI

Motivaţie

FIRM este un nou sistem de cartografiere (RhythmView, Abbott, Chicago, IL, Statele Unite) care utilizează un cateter coş cu 64 de electrozi pentru înregistrarea simultană panoramică a activării atriale şi cartografierea spaţio-temporală computaţională a FA.

Cartografierea FIRM a fost utilizată pentru a identifica factorii de AF specifici pacientului, adică regiunile din atrium care pot fi potenţial responsabile pentru menţinerea FA, pentru a proiecta strategii de ablaţie adaptate. Cartografierea FIRM înregistrează electrogramele unipolare AF într-un câmp vizual larg în majoritatea atrii şi apoi utilizează metode de calcul direcţionate fiziologic pentru a crea trasee de activare, care pot identifica regiuni presupuse de activitate de rotaţie organizată recurentă (rotori) şi surse focale (motorii focali) în atri, care par să aibă un rol mecanicist susţinător în AF.

Maparea impulsului focal şi a modulaţiei rotorului

Iniţial, geometria atrială este construită folosind un sistem de cartografiere electroanatomică (EnSite NavX sau CARTO). De obicei, izolarea PV este efectuată mai întâi; dacă AF persistă după aceea, se efectuează apoi maparea rotorului/sursei focale.

Tehnica implică utilizarea unui cateter coş multipolar (Constellation, Boston Scientific; sau FIRMap, Abbott) cu 8 spline, fiecare având 8 electrozi la distanţă egală (în total, 64 de electrozi). Cateterul coş este introdus printr-o teacă lungă de 8,5 Fr din vena femurală secvenţial în RA şi apoi (transseptal) în LA. Dimensiunea coşului, fie 48 sau 60 mm (Constellation) sau 50, 60 sau 70 mm (FIRMap), este selectată pe baza dimensiunii atriale determinate din angiografia CT preprocedurală sau ICE intraprocedurală. În general, RA este mapat primul şi LA al doilea. Cateterul coş este manipulat pentru a obţine un contact bun cu cât mai mult posibil din atrium pe baza imagistică fluoroscopică şi ICE şi a calităţii electrogramei unipolare şi bipolare (Fig. 15.47). Mărirea cateterului coş trebuie luată în considerare atunci când acoperirea endocardică optimă (mai mare de 75% din suprafaţa camerei atriale) de către electrozii cateterului coş nu poate fi realizată. Reducerea dimensiunii coşului trebuie luată în considerare atunci când apare o denaturare excesivă a coşului sau o expansiune insuficientă a coşului. Heparina IV este perfuzată pentru a obţine un ACT de mai mult de 300 de secunde.198,207

Maparea contactului pe suprafaţă largă utilizează potenţialele de acţiune monofazice pentru a separa elementele potenţial reproductibile (componentele principale) ale activării în FA de activarea dezorganizată a observatorului într-un mod semnificativ clinic. Maparea FIRM este efectuată în timpul AF susţinută spontană sau indusă. Electrogramele atriale unipolare

din cateterul coş sunt filtrate la 0,05 până la 500 Hz şi înregistrate la frecvenţa de eşantionare de 1 kHz (eFig. 15.20). Electrogramele unipolare sunt înregistrate în timpul AF timp de 1 minut şi exportate către un sistem de cartografiere proprietar dedicat (RhythmView). Înregistrările multiple de 1 minut sunt de obicei analizate pe o perioadă de 5 până la 10 minute. Sistemul filtrează complexele QRS şi undele T şi analizează electrogramele atriale unipolare, ţinând cont de refractaritatea dependentă de viteză („restituţie") şi încetinirea conducerii pentru a determina căile de activare plauzibile din punct de vedere fiziologic. Folosind algoritmi bazaţi pe fază, software-ul RhythmView oferă hărţi ale propagării presupuse a activităţii electrice în timpul AF (filme izopotenţiale şi hărţi de activare izocronală) proiectate pe o grilă 2-D reprezentând suprafaţa endocardică a atriului studiat. Hărţile AF (FIRM) sunt analizate intraprocedural pentru a ghida ablaţia.198,205,208

Rotoarele sunt definite ca singularităţi de fază cu unde spirale emanate care se dezorganizează în ţesutul din jur. Driverele focale repetitive sunt definiţi ca activare care emană centrifug dintr-o regiune sursă. Din punct de vedere clinic, rotoarele sau driverele focale observate în hărţile FIRM sunt diagnosticate ca surse AF numai dacă se află în regiuni reproductibile spaţial (adică, arată stabilitate spaţială) timp de minute (adică, arată stabilitate temporală). Această definiţie exclude activitatea tranzitorie sau migratoare care ar fi dificil de vizat pentru ablaţie.21,209

Ţinta ablaţiei

Ablaţia RF vizează rotoarele electrice şi impulsurile focale care se află în regiuni reproductibile, cu precesiune, pe analize repetate pentru mii de cicluri. Sursele se grupează adesea în jurul antrei PV, bazei apendicelor LA şi RA, acoperişului LA şi istmului mitral lateral. Cu toate acestea, sursele au fost găsite în aproape toate locaţiile, dar nu se află în mod obişnuit la 1 cm de un inel al supapei (posibil similar cu proprietatea rotoarelor experimentale care se sting atunci când este întâlnită o barieră neconductoare).198,205,208,210.

Tehnica ablaţiei

Pe baza coordonatelor grilei coşului, raportate la poziţiile electrozilor de pe carcase electroanatomice, cateterul de ablaţie este manipulat în zona corespunzătoare centrului de rotaţie (pentru rotoare) sau originii impulsului focal, aşa cum este indicat de harta FIRM. În general, canelurile şi electrozii de la această sursă şi regiunea înconjurătoare de aproximativ 2 cm2 sunt identificate şi vizate prin ablaţie (Fig. 15.48). Ablaţia RF se realizează folosind un cateter de ablaţie cu vârf irigat (putere de ieşire, 25 până la 35 W; temperatură maximă, 42°C). Energia este aplicată cu scopul de a elimina sau reduce drastic amplitudinea electrogramelor din zonă (20 până la 40 de secunde pe leziune). Se creează un set de leziuni, care vizează regiunea pe o rază de 1 până la 2 cm de coordonatele rotorului, până când AF se termină, se organizează la o altă tahicardie sau întreaga regiune a rotorului a fost ablată (ceea ce necesită de obicei aproximativ 5 până la 10 minute de aplicare a energiei RF) (vezi Fig. 15.48). Se are grijă de obicei

eu 1 sec 1

eFig. 15.20 Electrograme cateter coș pentru cartografierea rotorului. Înregistrări de fibrilație atrială unipolară (FA) de la cateterul coș (BSK) în atriul stâng; 12 derivații de electrocardiogramă (sus) și semnale roșii (centru, de la sinusul coronar [CS] arată AF clar. Înregistrările de la fiecare spline coș sunt grupate după culoare (8 înregistrări de la fiecare din 8 spline). Abl D, Locul de ablație distal; Abl P, locul de ablație proximal.

Oblic anterior dreapta Oblic anterior stâng

Fig. 15.47 Poziţiile cateterului coşului pentru maparea rotorului. Un cateter coş de 50 mm este plasat în atriul drept (AR) printr-o teacă lungă, apoi transseptal în atriul stâng (LA). Săgeţile roşii indică întinderea canelurilor coşului. Reţineţi că în LA, coşul este posterior faţă de sinusul coronar (oblic anterior drept) şi acoperă cea mai mare parte a LA (oblic anterior stâng). Abl, cateter de ablaţie; Eso, sondă de temperatură esofagiană.

pentru a evita deteriorarea structurilor din apropiere, cum ar fi nervul frenic, esofagul şi AVN.

Odată ce un set de leziuni este finalizat într-o zonă ţintă, este creată o hartă FIRM repetată. Dacă rotorul este încă prezent, este livrat RF suplimentar şi harta este recreată. Dacă rotorul sau sursa ţintă nu mai este evidentă, se caută alte rotoare sau surse focale. Dacă nu sunt evidente alte surse la remapare, poziţia coşului în atrium poate fi ajustată pentru a acoperi zone suplimentare care nu erau bine văzute înainte. Când FA se termină în timpul ablaţiei, se încearcă reinducţia cu stimulare; dacă AF susţinut este reindus şi este creată o nouă hartă FIRM.

Odată ce nu pot fi identificate alte surse, cealaltă cameră atrială este mapată, ţintită şi ablată într-un mod identic. Ciclurile iterative de cartografiere a surselor, ablaţia, remaparea şi repoziţionarea cateterului sunt repetate până când nu există alte surse (moment în care se efectuează cardioversia) sau AF nu poate fi reiniţiată (dacă s-a încheiat anterior cu ablaţia). Cateterele cu coş sunt disponibile în prezent în diametre de 50, 60 şi 70 mm pentru a se adapta la majoritatea atriilor. În majoritatea cazurilor, coşurile alese pentru a se potrivi LA funcţionează bine în ra.198'205'208

De obicei, se găsesc în medie 3 până la 5 surse şi sunt vizate pentru ablaţie; 80% până la 90% sunt rotoare. Se găsesc mai multe în LA decât în AR, în FA persistentă decât paroxistică. Cartografierea şi ablaţia rotoarelor şi a surselor focale adaugă aproximativ 1 oră procedurii.

Punctele finale ale ablaţiei

Ablaţia RF este efectuată pentru a obţine reducerea potenţialului local în zona ţintă a ablaţiei cu punctul final acut al sursei AF (rotor sau

eliminarea impulsului focal), aşa cum s-a confirmat cu remaparea FIRM. Maparea FIRM se repetă până când toate sursele AF din ambele atrii sunt identificate şi eliminate, AF se organizează în AT focal sau macroreentrant sau se transformă în NSR.198'205'208

Când AF se organizează într-un AT obişnuit, acesta este mapat şi eliminat cu abordări convenţionale. Cardioversia electrică este efectuată dacă FA persistă după eliminarea tuturor surselor identificate de FIRM şi nu sunt identificate surse noi la remaparea FIRM.211

Rezultat

Studiile iniţiale folosind FIRM au arătat că rotoarele şi sursele focale sunt prezente la marea majoritate a pacienţilor cu FA. Ablaţia driverelor de FA, ghidată de FIRM, sub forma unui număr mic de rotoare stabile sau surse focale distribuite în ambele atrii şi localizate frecvent în afara ostiilor PV, a dus la rate ridicate de terminare acută şi libertate pe termen lung de FA recurentă. Aceste studii au raportat superioritatea FIRM în suprimarea FA în comparaţie cu tehnicile convenţionale de ablaţie. În special, încetarea AT persistentă la ablaţia în zonele indicate de cartografiere a oferit o validare puternică pentru tehnică.206

Cu toate acestea, studiile ulterioare relativ mici nu au reuşit să reproducă constatările rapoartelor iniţiale. Unele dintre cele mai recente studii au raportat un succes procedural acut scăzut în populaţia de FA paroxistică şi nonparoxistica după vizarea rotorilor identificaţi de FIRM şi recurenţa foarte mare a aritmiei pe termen lung în comparaţie cu abordările convenţionale ale ablaţiei FA. Prin urmare, o strategie de ablaţie care vizează rotoarele identificate de FIRM, singure sau împreună cu izolarea PV, rămâne controversată, având în vedere lipsa datelor randomizate care să susţină eficacitatea acesteia. Astfel de studii sunt în curs de desfăşurare.198'210-212

Au fost propuşi mai mulţi factori pentru a explica rezultatele disparate ale ablaţiei ghidate de FIRM. O posibilă explicaţie este că premisa fundamentală că rotoarele sunt mecanismul de antrenare al AF poate să nu fie exactă. FIRM se bazează pe premisa că AF este susţinută de unde spirale sau rotoare sau surse focale, sau ambele, care au fost suficient de stabile în spaţiu pentru a fi eliminate prin ablaţia ţintită. Este încă controversat dacă rotorii stabili există în FA umană şi dacă aceştia sunt responsabili pentru întreţinerea FA, mai degrabă decât un epifenomen pasiv al activării fibrilatorii dezorganizate. Capacitatea de a determina adevăratul mecanism de activare aparent focală poate fi limitată de rezoluţia spaţio-

temporală inadecvată, durata insuficientă de eşantionare, fidelitatea scăzută a interpolării şi diferenţierea slabă a activării locale adevărate de contaminarea în câmp îndepărtat. De fapt, studiile au arătat că locurile rotorului identificate de FIRM nu au prezentat caracteristicile cantitative de electrogramă atrială aşteptate de la rotoare (adică, periodicitate electrică mai mare, caracteristici spectrale unice, cum ar fi frecvenţa dominantă mai mare şi entropia Shannon mai mare) şi nu diferă cantitativ de ţesutul din jur. hărţi.213 Prin urmare, zona vizată pentru ablaţie de către software poate să nu fie legată de mecanismele fiziopatologice care stau la baza aritmiei. Mai mult decât atât, rămâne neclar dacă rotoarele funcţionale pot fi ablate în mod eficient.209

O altă posibilitate este dependenţa FIRM de un cateter coş care s-ar putea să nu se adapteze în mod adecvat la variaţia individuală a geometriei atriale pentru a oferi o acoperire atrială optimă. Este inevitabil ca cateterul coş să facă punte de văi endocardice şi să nu reuşească să umple toată geometria endocardică. De asemenea, maparea panoramică cu cateterul coş oferă o rezoluţie spaţială insuficientă din cauza contactului slab al ţesutului de către electrozii cateterului coş, distorsiunii coşului şi grupării interspline, precum şi densităţii electrozilor inadecvate pentru a detecta cu precizie rotoarele din apropierea electrozilor ecuatoriali. Acest lucru are ca rezultat eşantionarea incompletă a suprafeţei atriale, lăsând potenţial regiuni critice mecanic necartografiate. Pentru a lua în considerare electrogramele lipsă (până la 50%) şi rezoluţia spaţială limitată a unui cateter coş, este necesară o interpolare extinsă. Chiar şi în regiunile cu eşantionare fizică adecvată, calitatea semnalului este adesea prea slabă sau acoperirea atrială insuficientă pentru a efectua analiza de fază. Hărţile de activare rezultate au o rezoluţie atât de scăzută încât este dificil să se identifice cu precizie locul oricăror surse localizate pentru ablaţie. Acest neajuns ar fi de aşteptat să rateze sursele care ar putea fi prezente, mai degrabă decât să arate în mod fals surse. În plus, există limitări, deşi minore, inerente reprezentării unei structuri 3-D complexe ca o reţea dreptunghiulară 2-D de electrozi distanţaţi în mod regulat care presupune o potrivire sferică ideală a cateterului coş.16'209'210'214.

În timp ce rămân întrebări semnificative cu privire la existenţă, metodele de detectare şi semnificaţia rotoarelor/surselor focale detectate de FIRM, rata relativ mare de terminare a FA fie la AT/AFL, fie la NSR şi îmbunătăţirea aparentă a libertăţii pe termen mediu de FA recurentă în studii observaţionale mai mari sugerează că tehnica are validitate.

ABLAŢIA ELECTROGRAMELOR ATRIALE FRACŢIONATE COMPLEXE

Motivaţie

Evaluarea complexităţii şi frecvenţei electrogramelor intracardiace poate ajuta la înţelegerea patofiziologiei FA. Electrogramele atriale în timpul FA susţinută au trei modele distincte: potenţiale unice, potenţiale duble şi potenţiale complexe fracţionate. Propagarea continuă a mai multor wavelets în atrii şi wavelets ca descendenţi ai circuitelor de reintrare atriale a fost sugerată ca mecanism prin care AF poate fi perpetuată fără descărcare focală continuă. S-a presupus că activitatea electrică fracţionată şi continuă indică prezenţa coliziunii undelor, a conducerii lente sau a punctelor de pivotare în care undeletele se rotesc

la sfârşitul arcurilor blocurilor funcţionale. Astfel, zonele CFAE în timpul AF pot reprezenta potenţial reintrarea continuă a undelor de fibrilaţie în aceeaşi zonă sau suprapunerea diferitelor undele care intră în aceeaşi zonă în momente diferite, deşi rezoluţia cartografierii pentru a discerne dacă astfel de rotoare există chiar şi în AF umană este încă limitată.

O astfel de activitate electrică complexă are un CL relativ scurt şi o distribuţie temporală şi spaţială eterogenă. Un CL relativ scurt poate indica prezenţa unui driver, analog cu gradientul de frecvenţă de la drivere sau rotoare la restul atriilor observat în modelele experimentale de AF, în care miezul central al acestor rotoare poate avea activitate electrică de înaltă frecvenţă, în timp ce periferia rotoarelor prezintă electrograme complexe din cauza ruperii undei şi a conducerii fibrilatorii. Foarte important, s-a demonstrat că regiunile CFAE-urilor rămân stabile spaţial şi temporal la pacienţii individuali, în special atunci când aceste regiuni au fost măsurate în câteva secunde, o constatare surprinzătoare având în vedere observaţia anterioară conform căreia un mecanism de bază propus pentru AF este reintrarea aleatorie şi că se aşteaptă ca waveletele reintrante să meargă.

Mai multe studii au sugerat că zonele CFAE sunt locuri critice pentru perpetuarea FA şi pot servi ca locuri ţintă pentru ablaţia FA. S-a propus că odată ce CFAE-urile sunt eliminate prin ablaţie, AF nu mai poate fi susţinută deoarece căile de reintrare aleatoare sunt modificate sau eliminate, astfel încât undele de fibrilaţie nu mai pot reintra în zonele ablate. În timp ce izolarea PV vizează focarele de declanşare, ablaţia CFAE vizează substratul pentru FA. Cu toate acestea, probabil că există unele conexiuni între ambele abordări. Datele sugerează că PV şi antra lor sunt zonele cheie în care se află CFAE; aceste zone trebuie eliminate pentru a realiza conversia AF în NSR. Prin urmare, este foarte probabil ca mulţi pacienţi să răspundă la ablaţie în regiunile PV atât din cauza eliminării declanşatorului, cât şi a modificării substratului.

Cartografierea electrogramelor atriale fracţionate complexe

Cartografierea CFAE-urilor este efectuată în timpul AF. La pacienţii aflaţi în NSR la momentul studiului, FA este indusă prin stimulare atrială rapidă, cu sau fără perfuzie cu izoproterenol. În timpul FA susţinută, se realizează cartografierea electroanatomică biatrial. Înregistrarea anexelor CS sau RA este utilizată pentru referinţă electrică în timpul mapării. CL atriale sunt monitorizate şi înregistrate din cateterele de referinţă şi de cartografiere. Locurile cu CFAE pot fi etichetate şi asociate cu geometria atrială creată de sistemul de cartografiere electroanatomică şi, prin urmare, servesc ca locuri ţintă pentru ablaţie. În timpul FA, timpul de activare locală a aritmiei nu are nicio valoare în ghidarea cartografierii secvenţei de activare.

Definiţia CFAE nu a fost consecventă. Iniţial, CFAE-urile au fost definite ca: (1) electrograme atriale fracţionate compuse din cel puţin două deviaţii sau au o perturbare a liniei de bază cu deviaţie continuă a unui complex de activare prelungit pe o perioadă de înregistrare de 10 secunde; sau (2) electrograme atriale cu un CL foarte scurt (mai puţin de 120 milisecunde) mediat pe o perioadă de înregistrare de 10 secunde (Fig. 15.49). Mai recent, CFAE-urile au fost definite ca având oricare dintre următoarele: (1) o magnitudine mai mică

de 0,25 mV; (2) o durată mai mare de 50 de milisecunde cu deviaţii multiple (mai mari de 3) faţă de linia izoelectrică; sau (3) activitate electrică continuă fără linie izoelectrică, verificată vizual. Unii cercetători, folosind maparea unipolară, au definit potenţialele fragmentate ca electrograme care prezintă două sau mai multe deviaţii negative în 50 de milisecunde. Limita de 50 de milisecunde sa bazat pe presupunerea că perioada refractară atrială în timpul FA şi intervalul dintre două unde de fibrilaţie succesive au fost de 50 de milisecunde sau mai mult.30,215.

O limitare importantă a acestei abordări este faptul că aspectul vizual al CFAE-urilor este variabil, iar acestea au adesea o amplitudine foarte mică (mai puţin de 0,25 mV); prin urmare, identificarea lor prin inspecţie vizuală poate fi o provocare şi este foarte subiectivă şi dependentă de investigator (Fig. 15.50). Pentru a îmbunătăţi acurateţea cartografierii CFAE, a fost dezvoltat software personalizat cu algoritmi care permit detectarea şi etichetarea automată a zonelor CFAE şi încorporate fie în CARTO.

sau sisteme de cartografiere electroanatomică NavX EnSite. Acest software oferă avantaje valoroase în detectarea, cuantificarea şi regionalizarea CFAE-urilor.

În prezent, algoritmii automati sunt variabili şi depind de tehnologia de înregistrare (NavX şi CARTO). În sistemul CARTO, fracţionarea este determinată în general de cel mai scurt interval complex dintre două deviaţii consecutive pe o perioadă de măsurare. Fereastra de joasă tensiune este de obicei programată la 0,05 până la 0,15 mV (pentru a exclude atât zgomotul, cât şi semnalul de înaltă tensiune din analiză). Sunt măsurate intervalele dintre vârfurile succesive care se încadrează în această fereastră. Sunt identificate intervalele care se încadrează într-o durată programabilă (de obicei 60 până la 120 milisecunde) şi se calculează numărul de astfel de intervale pe întreaga fereastră de eşantionare de 2,5 secunde; acesta este desemnat „nivelul de încredere al intervalului" (ICL). Presupunerea este că un număr mai mare de intervale scurte între complexele multi-deflexiuni cu amplitudine mică într-o anumită durată de timp (2,5 secunde) reflectă CFAE mai frecvente şi repetitive şi, prin urmare, ICL mai mare. Software-ul CARTO poate măsura CFAE fie prin „cel mai scurt interval complex" (care este cel mai scurt interval găsit în milisecunde dintre toate intervalele identificate între complexe CFAE consecutive) sau „interval mediu complex" (care este media tuturor intervalelor identificate între complexe CFAE consecutive pentru fiecare electrogramă de 2,5 secunde). Zonele CFAE sunt afişate pe harta întregii camere într-o manieră codificată cu culori în funcţie de gradul de semnale fracţionate şi CL-urile acestora pentru o identificare mai uşoară (eFig. 15.21).215-217.

Algoritmul încorporat în sistemul de cartografiere EnSite utilizează un principiu diferit, „Media CFAE". Media CFAE este definită ca intervalul mediu de timp dintre deviaţiile consecutive (-dV/dt) într-o electrogramă bipolară intracardiacă locală a FA înregistrată pe o perioadă de timp specificată (5 până la 8 secunde). Intervalul de timp mediu de interdeflexie (adică CL mediu) este apoi proiectat pe carcasa anatomică LA ca un afişaj cu coduri de culori. Cu cât CL medie este mai scurtă, cu atât electrograma locală este mai rapidă şi mai fracţionată. Regiunile cu CL medii mai scurte de 120 de milisecunde sunt considerate a corespunde cu CFAE. Pentru a optimiza acurateţea algoritmului, înregistrările

bipolare sunt filtrate la 30 până la 500 Hz (pentru a evita detectarea zgomotului), lățimea electrogramei este setată la mai puțin de 10 până la 20 de milisecunde (pentru a evita detectarea semnalelor de câmp îndepărtat), iar perioada „refractară" a electrogramei este setată la 30 până la 50 de milisecunde (mai puțin decât este considerată nefiziologică). În plus, se determină nivelul de zgomot al semnalului de bază, iar limita de detecție a amplitudinii electrogramei de la vârf la vârf este setată doar mai mare decât nivelul de zgomot (de obicei, 0,03 până la 0,05 mV) pentru a minimiza detectarea zgomotului, permițând în același timp detectarea CFAE-urilor, care sunt de obicei de amplitudine foarte mică (mai puțin de 0,5 mV). Acest algoritm este probabil cel mai analog cu harta „interval mediu complex" din software-ul CARTO. Avantajele sistemului EnSite includ o durată reglabilă de înregistrare de la 1 la 8 secunde și capacitatea de a înregistra electrograme de la mai mulți poli ai mai multor catetere simultan, care pot ocupa potențial o proporție semnificativă din AF local CL.196,215-217

Important, evaluarea electrogramelor fracționate în timpul FA necesită o durată de înregistrare de cel puțin 5 secunde la fiecare loc pentru a obține o fracționare consistentă și o analiză precisă. Un vârf mic al cateterului de cartografiere (4 mm), un contact atrial bun și o poziție stabilă a cateterului de cartografiere pentru câteva secunde în timp ce cartografierea fiecărei locații sunt importante pentru a obține înregistrări de înaltă calitate.

În general, CFAE pot fi identificate în majoritatea zonelor (80%) ale LA, dar par a fi localizate predominant în septul interatrial, acoperișul LA, peretele posterior, inelul mitral și ostia PV. Mai rar, CFAE sunt localizate în AR, implicând regiunea septală, crista terminalis și CTI, precum și CS os. În special, pacienții cu FA paroxistică par să aibă mai multe site-uri CFAE identificate în jurul ostiilor PV, în timp ce CFAE detectate la pacienții cu FA persistentă par a fi distribuite mai uniform în toate zonele LA. Cu toate acestea, aceste constatări nu au fost consecvente între studiile care au utilizat diferite metode de detectare a CFAE.

Ținta ablației

Ablația atrială se efectuează la locurile atriale care adăpostesc CFAE caracterizate prin următoarele: (1) semnale de joasă tensiune (interval 0,04 până la 0,25 mV) care au potențiale multiple cu deviația continuă a unui complex de activare prelungit; (2) CFAE staționare care au stabilitate temporală și spațială; și (3) electrograme CL scurte (mai puțin de 120 milisecunde) care apar în mod repetat cu o frecvență relativ stabilă cu sau fără potențiale multiple ca CFAE. Site-urile CFAE care sunt trecătoare, au amplitudine mare sau au un CL relativ lung (mai mare de 150 de milisecunde) nu sunt vizate de ablație.218

Septul atrial, urmat de regiunile PV, este cel mai frecvent loc pentru CFAE. Cele mai frecvente localizări pentru terminarea și regularizarea FA în timpul ablației CFAE sunt regiunile ostiilor PV, septul interatrial și peretele anterior LA aproape de acoperișul LAA.

După ablația CFAE în LA, cei din CS și RA sunt vizați. Ablația RA care vizează încetarea FA poate oferi potențial un beneficiu clinic la pacienții cu FA persistentă de lungă durată, dar nu pare să îmbunătățească rezultatul la pacienții cu FA persistentă de durată mai scurtă.218

Tehnica ablaţiei

Ablaţia începe de obicei la locurile la care CFAE-urile au cel mai scurt interval şi, de preferinţă, au, de asemenea, un ICL ridicat. Energia RF este aplicată folosind un vârf de 8 mm sau, de preferinţă, un cateter cu vârf irigat. Puterea de ieşire mai mică este aplicată în CS şi de-a lungul peretelui posterior LA. Aplicarea RF este de obicei continuată timp de 30 până la 60 de secunde la fiecare loc, având ca scop eliminarea sau organizarea electrogramelor locale.196

Răspunsul tipic al procedurilor de ablaţie CFAE pentru FA persistentă este o creştere progresivă a CL, iar FA se organizează în AFL sau AT. Este rar ca AF persistentă să se transforme în NSR fără a trece mai întâi la AT sau AFL.218

Odată ce AF se organizează în AFL sau AT, CFAE reziduale în jurul zonelor marcate sau ablate anterior sunt căutate şi eliminate. Când zonele cu CFAE sunt complet eliminate, circuitul de focalizare sau de reintrare care stau la baza AT este mapat şi vizat în mod specific de ablaţie. Administrarea de ibutilidă IV poate ajuta la prelungirea duratei ciclului tahicardiei (TCL), la reducerea conducţiei fibrilatorii reziduale şi la demascarea aritmiei primare. Dacă aritmiile nu sunt terminate cu succes prin ablaţie sau ibutilidă se efectuează cardioversie externă.218

Când ablaţia CFAE este combinată cu izolarea PV, unii investigatori recomandă ca ablaţia CFAE să fie efectuată înainte de izolarea PV, deoarece antra PV găzduieşte în mod obişnuit CFAE ţintă. Alţii, totuşi, recomandă ţintirea CFAE-urilor după, mai degrabă decât înainte, izolarea PV, deoarece această ultimă strategie poate reduce ea însăşi sarcina CFAE-urilor şi minimiza nevoia consecventă de ablaţie extensivă a LA196,218.

Punctele finale ale ablaţiei

Obiectivele de ablaţie atunci când sunt vizate CFAE sunt incerte. În majoritatea studiilor, obiectivele primare au fost eliminarea completă a zonelor cu CFAE sau organizarea şi încetinirea electrogramelor locale, conversia FA în NSR (fie direct, fie primul într-un AT) pentru pacienţii cu FA persistentă sau neinductibilitatea FA (cu izoproterenol şi stimulare atrială) pentru pacienţii cu FA paroxistică. Atunci când zonele cu CFAE sunt complet eliminate, dar aritmiile continuă ca AFL sau AT organizate, acele aritmii sunt cartografiate şi eliminate.30

Terminarea FA (conversia la AT sau NSR) la pacienţii cu FA persistentă poate fi un obiectiv dificil de atins şi necesită, în general, timpi de procedură foarte lungi. Rapoartele au demonstrat capacitatea limitată a ablaţiei CFAE de a opri FA persistentă. În plus, deşi terminarea FA în timpul ablaţiei poate anticipa modul de recurenţă (AT vs. FA), corelaţia sa cu succesul pe termen lung este încă controversată. Au fost observate rate de recurenţă a FA de peste 50% chiar şi la pacienţii la care FA a fost întreruptă în timpul ablaţiei CFAE. Astfel, ablaţia tuturor zonelor care afişează electrograma de interes în LA şi CS poate fi un punct final alternativ rezonabil atunci când ablaţia nu reuşeşte să termine AF.

Rapoartele preliminare au sugerat utilitatea clinică a monitorizării frecvenţei dominante în timp real pentru a ghida ablaţia cu cateter a FA. O scădere critică (11% sau mai mare, măsurată în derivaţia V1 şi CS) a frecvenţei dominante după ablaţia CFAE poate indica eliminarea adecvată a factorilor declanşatori ai FA şi este asociată cu o eficacitate clinică la fel de mare ca atunci când FA este terminată prin ablaţie. Cu toate acestea, aceste constatări necesită validare în studii prospective.

eFig. 15.21 Hărţi CARTO ale electrogramelor atriale fracţionate complexe (CFAE). Hărţi CFAE cu reconstrucţia suprafeţei CT atrială stângă (LA) înregistrată (prezentată ca cadru de sârmă), prezentată în vedere oblic anterior drept (RAO) (imagini din stânga) şi vedere posteroanterior (PA) (imagini din partea dreaptă), la pacienţii cu fibrilaţie atrială paroxistică (FA) (A) şi FA persistentă (B). Hărţile CFAE sunt codificate cu culori, roşul reprezentând cel mai înalt nivel de încredere al intervalului (ICL) şi violetul reprezentând cel mai scăzut ICL. Site-urile CFAE foarte repetitive (ICL mai mare sau egal cu 5) sunt etichetate cu puncte albastre deschise pe hărţile CFAE. După cum se arată în acest exemplu, situsurile CFAE foarte repetitive sunt mai probabil localizate la ostia venei pulmonare (PV), septul interatrial şi zona inelului mitral la pacienţii cu FA paroxistică, în timp ce pacienţii cu FA persistentă au situsuri CFAE foarte repetitive identificate predominant pe peretele posterior LA. FO, Fossa ovalis; LAA, apendice atrial stâng; LI, PV inferior stâng; LS, PV superior stâng; VM, valvă mitrală; RI, PV dreapta inferior; RS, dreapta superioară PV. (De la Scherr D, Dalal D, Cheema A, et al. Detectarea automată şi caracterizarea electrogramelor atriale fracţionate complexe în atriul stâng uman în timpul fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2007;4:1013.)

Rezultat

Studiile iniţiale cu un singur centru folosind ablaţia CFAE ca strategie de sine stătătoare pentru ablaţia FA au arătat rate mari de succes (până la 92% lipsă de FA la un an de urmărire după una sau două proceduri de ablaţie). Cu toate acestea, aceste rezultate nu au fost universal reproductibile de către alţi investigatori şi mai multe studii recente au demonstrat că ablaţia CFAE singură nu este o strategie suficientă pentru tratamentul cu succes al FA.

Pe de altă parte, ablaţia CFAE poate fi de valoare potenţială ca strategie adjuvantă în combinaţie cu izolarea PV, în special la pacienţii cu FA persistentă al căror răspuns la alte strategii de ablaţie este sub-optim, precum şi la pacienţii supuşi redoabării pentru FA recurentă. Cu toate acestea, chiar şi această abordare a fost supusă unei examinări considerabile odată cu publicarea unor studii randomizate şi meta-analize care nu arată niciun beneficiu suplimentar conferit de ablaţia CFAE în combinaţie cu izolarea PV în comparaţie cu izolarea PV singură la pacienţii cu FA persistentă sau de lungă durată. În plus, la pacienţii supuşi izolării PV plus ablaţie CFAE, nu a existat nicio diferenţă semnificativă în

rezultat între cei care au avut eliminarea completă a CFAE şi cei care nu au făcut-o.146,196,219,220.

În special, modul de recurenţă după ablaţia CFAE a fost predominant organizat AT sau AFL, de obicei legat de golurile din regiunile de ablaţie. În mod obişnuit, ablaţia extinsă a CFAE creează insule de leziuni necontigue, conducând la zone de conducere lentă şi predispunând la macroreintrarea atrială, crescând astfel potenţialul proaritmic.30

Rezultatele contradictorii ale diferitelor studii pot fi parţial rezultatul variabilităţii tehnicilor de cartografiere, al inconsecvenţelor în interpretările electrogramelor CFAE, al diferenţelor în tipul şi dimensiunea electrodului de cartografiere şi al diferenţelor în setul de leziuni însoţitoare. De fapt, într-un studiu recent care evaluează acurateţea diagnosticului mai multor algoritmi automatizaţi faţă de determinări manuale, CFAE determinate de algoritmi bipolari automati au fost foarte variabile şi s-au corelat slab cu măsurile stabilite de complexitate a substratului AF şi acordul dintre ele a fost slab. În plus, rezultatele acelor algoritmi au fost sensibile la distanţa dintre electrozi, cu o creştere a CFAE detectată cu creşterea distanţei între electrozi.216

Este important că beneficiile ablaţiei substratului FA trebuie să fie echilibrate cu riscurile potenţiale la pacienţii individuali, mai ales având în vedere că ablaţia CFAE implică leziuni suplimentare de ablaţie care pot cuprinde cantităţi extinse ale suprafeţei atriale, care pot compromite funcţia contractilă atrială pe termen lung, pot produce cicatrizare atrială aritmogenă, prelungeşte riscul procedurii şi timpii de iradiere a complicaţiilor procedurale acute.

În iteraţia sa actuală, abordarea ablaţiei CFAE este limitată de incertitudinile privind semnificaţia mecanică, eficacitatea şi obiectivul strategiei de ablaţie. Lipsa standardizării în definirea CFAE şi diferenţele în tehnologiile de cartografiere şi măsurătorile electrogramelor, în special având în vedere lipsa de informaţii comparative pentru tehnologiile actuale, se adaugă la provocare. În plus, deşi mai multe studii au descoperit că ablaţia la locurile CFAE ar putea prelungi CL sau termina FA, adevărata lor semnificaţie în patofiziologia FA rămâne de determinată, iar sensibilitatea şi specificitatea CFAE în identificarea locurilor critice pentru perpetuarea FA sunt incerte. Relevanţa mecanică a tuturor situsurilor CFAE în contexte clinice specifice şi la pacienţii individuali poate fi diferită. Unele situsuri CFAE pot rezulta pur şi simplu din activarea atrială pasivă şi reflectă scurtarea în CL AF, ciocnirea aleatorie a undelor fibrilatorii, întreruperea undelor adiacente focarelor sau rotoarelor cu ardere rapidă sau conducţie anizotropă neuniformă. De fapt, o variabilitate spaţio-temporală semnificativă a CFAE-urilor există între studii din motive incerte. Încă nu se ştie dacă toate locurile CFAE trebuie vizate pentru ablaţia cu cateter şi lipsesc criterii de încredere pentru a distinge modelele de electrograme active de cele pasive şi pentru a defini ţintele optime de ablaţie.221

DENERVAREA VENEI PULMONARE

Motivaţie

Datele experimentale şi clinice sugerează că sistemul nervos autonom joacă un rol critic în iniţierea şi menţinerea FA. Stimularea de înaltă frecvenţă a plexurilor autonome epicardice poate induce activitatea declanşată de la PV şi poate scurta perioadele refractare atriale, oferind un substrat pentru conversia declanşării PV în FA susţinută. Studiile clinice au constatat că ablaţia plexurilor ganglionate situate la nivelul antrei PV (prin ţintirea specifică a plexurilor ganglionate sau din greşeală în timpul procedurilor standard de ablaţie PV) poate reduce riscul de recurenţă a FA.41

Localizarea plexurilor ganglionate

Intrările autonome către inimă converg în mai multe locaţii; aceste puncte de convergenţă sunt în mod obişnuit încorporate în tampoanele adipoase epicardice şi formează plexuri ganglionate care conţin ganglioni şi nervi autonomi. Există şapte plexuri ganglionate majore, inclusiv patru situate în LA în jurul PV şi unul situat în ligamentul Marshall. În LA, plexurile ganglionate sunt localizate în jurul regiunilor antrale ale PV şi în crux (Fig. 15.51). Plexul ganglionat superior stâng este situat pe acoperişul LA, medial faţă de PV superior stâng şi adesea se extinde până la aspectul medial al LAA. The

Fig. 15.51 Plexuri ganglionate (GP) atriale stângi (LA). Vedere posterioră schematică a LA. Sunt prezentate cele cinci GP şi axoni autonomi atriului stâng majore (GP stâng superior, GP stâng inferior, GP drept anterior, GP drept inferior şi ligament Marshall). Zonele haşurate reprezintă suprafaţa anterioară LA, iar zonele solide reprezintă suprafaţa posterioară LA. Medicii de familie inervează venele pulmonare adiacente şi atriul din jur. Neuronii de interconectare se conectează în interiorul şi între GP. (Din Stavrakis S, Nakagawa H, Po SS, et al. Rolul ganglionilor autonomi în fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:1-13.)

plexul ganglionat anterior drept este situat chiar anterior faţă de PV superior drept şi adiacent capătului caudal al nodului sinusal şi adesea se extinde inferior, până în regiunea anterioară PV inferior drept. Plexul ganglionat inferior stâng este situat în partea inferioară a peretelui posterior al LA, la 1 până la 3 cm sub PV inferior stâng. Plexul ganglionat drept inferior este, de asemenea, situat în partea inferioară a peretelui posterior al LA, sub PV inferior drept şi se poate extinde spre zona adiacentă miezului inimii, unde se află un alt plex ganglionat atrial (plexul ganglionat central).222

Stimularea nervoasă electrică de înaltă frecvenţă permite determinarea precisă a locaţiei, pragului şi predominanţei răspunsului parasimpatic sau simpatic al plexurilor ganglionate. Electrodul distal al cateterului de cartografiere-ablaţie este utilizat pentru a furniza stimulare de înaltă frecvenţă (1200 bătăi/min [20 Hz], la 12 până la 24 V şi lăţimea pulsului de la 1 până la 10 milisecunde) folosind un stimulator Grass (stimulator de impulsuri pătrate cu ieşire dual S88X, Grass Instruments Division, AstroRI Med, Warwick, Statele Unite). Toleranţa pacientului conştient la stimulare trebuie încă determinată, deoarece majoritatea rapoartelor au descris utilizarea acestei abordări la pacienţii profund sedaţi.

Stimularea de înaltă frecvenţă a unui plex ganglionat poate provoca atât răspunsuri parasimpatice, cât şi simpatice. Un răspuns parasimpatic este de obicei provocat imediat (în decurs de 4 secunde) după stimulare, cu revenirea la valorile de bază la încetarea stimulării. Un răspuns simpatic necesită durate mai lungi de stimulare (8 până la 10 secunde). Un răspuns parasimpatic eferent predominant la o stimulare de înaltă frecvenţă de 5 secunde este definit ca: (1) inducerea bradicardiei sinusale (mai puţin de 40 bătăi/min); (2) Bloc AV (bloc AV de gradul doi sau trei în timpul ritmului sinusal sau o creştere cu 50% sau mai mare a intervalului RR mediu în timpul FA); sau (3) scăderea bruscă a tensiunii arteriale (20 mm Hg sau o scădere mai mare a tensiunii arteriale sistolice). Locurile răspunsurilor parasimpatice pozitive la stimularea de înaltă frecvenţă sunt marcate pe harta electroanatomică. Dacă nu apare niciun răspuns, cateterul este mutat în locuri adiacente. Este important să se limiteze stimularea de înaltă frecvenţă la doar 2 până la 5 secunde, pentru a evita provocarea unui răspuns simpatic care altfel ar masca sau ar atenua răspunsul parasimpatic (de exemplu, prin facilitarea conducerii AV şi creşterea tensiunii arteriale).223

Înainte de a aplica stimularea de înaltă frecvenţă la plexurile ganglionate inferioare, este important să vă asiguraţi că vârful cateterului nu este aproape de ventricul pentru a evita inducerea FV. Când se aplică stimularea de înaltă frecvenţă în timpul NSR, AF apare în general şi se termină de obicei în câteva secunde sau minute. Stimularea repetată duce de obicei la FA susţinută, cel puţin la pacienţii cu antecedente clinice de FA.

Alternativ, identificarea şi ablaţia ganglionilor pot fi realizate printr-o tehnică pur anatomică, fără a fi nevoie de o localizare specifică cu stimulare de înaltă frecvenţă. Sensibilitatea suboptimă a stimulării de înaltă frecvenţă în identificarea tuturor plexurilor ganglionate LA poate duce la denervarea atrială parţială şi neomogenă. În plus, stimularea de înaltă frecvenţă necesită de obicei anestezie generală şi prezintă riscul inducerii repetate a FA. Abordarea anatomică se bazează pe studii la oameni care demonstrează că cea mai mare acumulare de structuri neuronale cardiace legate de PV este localizată pe suprafaţa inferioară şi posterioară a rădăcinilor ambelor PV inferioare stângi şi drepte, precum şi pe suprafaţa anterioară a rădăcinii PV superioare drepte.

Ţinta ablaţiei

În timpul ablaţiei FA, plexurile ganglionate LA sunt vizate în mod specific de ablaţie, aşa cum este identificat prin stimularea de înaltă frecvenţă (stimuli electrici dreptunghiulari eliberaţi la o frecvenţă de 20 până la 50 Hz timp de 5 secunde). Alternativ, ablaţia plexurilor ganglionate poate fi efectuată în funcţie de locaţiile lor anatomice în loc să se bazeze pe răspunsul parasimpatic la stimularea de înaltă frecvenţă, deoarece locaţiile anatomice ale celor patru plexuri ganglionate atriale majore variază minim între pacienţi (Fig. 15.52).222

Tehnica ablaţiei

Stimularea de înaltă frecvenţă este efectuată în LA adiacent regiunii antrale a PV şi a regiunii crux LA. Odată identificată, locaţia unui plex ganglionat este marcată pe harta

electroanatomică. În general, cele patru plexuri ganglionate LA majore pot fi identificate și localizate folosind stimularea de înaltă frecvență la majoritatea pacienților; deși nu este neobișnuit ca unul sau mai multe plexuri ganglionate să nu poată fi identificate, în special la pacienții cu FA persistentă. RF este eliberat după ce au fost identificate toate situsurile plexului ganglionat.

Ablația RF se realizează de obicei folosind un cateter cu vârf irigat (25 până la 35 W timp de 40 până la 60 de secunde). Puterea și durata RF sunt reduse în locurile apropiate de esofag (15 până la 20 W timp de 20 până la 30 de secunde). După fiecare aplicare RF, stimularea de înaltă frecvență se repetă imediat în același loc. Dacă un răspuns parasimpatic pozitiv este încă provocat, aplicațiile RF sunt repetate până când un astfel de răspuns nu mai este provocat. În special, livrarea de energie RF nu provoacă de obicei un răspuns parasimpatic, chiar și în locurile cu răspuns pozitiv la stimularea de înaltă frecvență. Astfel, absența unui răspuns autonom nu ar trebui să determine încetarea aplicării RF. Deoarece există dovezi experimentale că ablația plexului ganglionat inferior drept poate atenua răspunsul parasimpatic al altor plexuri ganglionate la stimularea de înaltă frecvență și, prin urmare, poate provoca localizarea ulterioară a altor plexuri ganglionate, este de preferat să se stimuleze și să ablați plexul ganglionat drept inferior.

Când se utilizează o abordare anatomică pentru localizarea plexurilor ganglionate, presupusele grupuri de plexuri ganglionate din apropierea antrei PV sunt vizate de ablația RF. Deoarece granițele anatomice exacte ale clusterelor de plex ganglionat sunt necunoscute și locația lor poate varia ușor la diferiți pacienți, se realizează o ablație regională relativ extinsă prin furnizarea de energie RF în mai multe locuri în și în jurul locației anatomice presupuse a fiecărui plex ganglionat. Folosind această abordare, reflexele vagale pot fi observate la cel puțin o treime dintre pacienți, de obicei în câteva secunde de la debutul aplicării RF (eFig. 15.22). Când se observă un reflex vagal în timpul aplicării RF, energia RF trebuie furnizată până când aceste reflexe sunt abolite sau timp de până la 30 de secunde. Este important de remarcat faptul că specificitatea și sensibilitatea declanșării unor astfel de răspunsuri vagale în timpul aplicării RF nu sunt cunoscute; răspunsuri similare pot fi declanșate de durerea pericardică în timpul livrării de energie RF. În plus, după cum sa menționat anterior, răspunsurile vagale nu sunt de obicei observate în timpul ablației RF direct peste locația plexurilor ganglionate identificate prin stimularea de înaltă frecvență sau chiar în timpul aplicării energiei RF la plexuri în timpul ablației chirurgicale epicardice.

Punctele finale ale ablației

Punctul final al ablației este abolirea tuturor reflexelor vagale evocate de stimularea de înaltă frecvență asupra locurilor plexului ganglionat marcate pe harta electroanatomică. Pentru denervarea autonomă atrială ghidată anatomic, punctul final al procedurii de ablație este eliminarea activității electrice (electrograma bipolară vârf la vârf mai mică de 0,1 mV) în zonele specificate și eliminarea oricăror efecte vagale în timpul furnizării energiei RF.

Rezultat

În prezent, niciun raport nu a sugerat că ţintirea plexurilor ganglionate ca o procedură de sine stătătoare va opri în mod constant FA sau va preveni reiniţializarea acesteia. Pe de altă parte, mai multe studii care încorporează cartografierea plexului ganglionat şi ablaţia cu proceduri de ablaţie bazate pe PV pentru tratamentul FA au produs rezultate promiţătoare, deşi variabile. Este important de menţionat că datele sugerează că rezultatul ablaţiei plexului ganglionat ghidat de răspunsurile vagale provocate de stimularea de înaltă frecvenţă este inferior celui ghidat de locaţiile anatomice ale plexurilor ganglionate. Este probabil ca stimularea de înaltă frecvenţă să subestimeze extinderea plexurilor ganglionate atriale majore şi astfel se traduce printr-o denervare autonomă semnificativ mai mică şi, ulterior, o rată de succes mai mică. În prezent, este preferată o abordare anatomică a ablaţiei plexului ganglionat.41,222

Deoarece plexurile ganglionate sunt localizate predominant în apropierea antrei PV, regiuni care sunt de obicei vizate de diferitele strategii de ablaţie a FA, nu se cunoaşte dacă beneficiile clinice ale ablaţiei în aceste regiuni sunt legate de modificarea selectivă a plexului ganglionat şi denervarea parasimpatică, spre deosebire de interferenţa cu alte mecanisme legate de FA. Pe de altă parte, un anumit tip de denervare atrială este probabil să fie realizat din neatenţie după procedurile de ablaţie bazate pe PV, ceea ce poate sta la baza, cel puţin parţial, eficacităţii acestor proceduri. Izolarea convenţională PV pe suprafaţă largă transectează trei dintre cele patru plexuri ganglionate atriale majore (stânga superior, dreapta anterioară şi o parte din plexurile ganglionate drepte inferioare), ligamentul lui Marshall, precum şi multe grupuri mici de ganglioni şi nervi autonomi. Cu toate acestea, răspunsurile plexului ganglionat încă sunt observate frecvent după izolarea extensivă a PV (în special în jurul plexurilor ganglionate drept inferior şi stânga inferior), iar răspunsurile pozitive ale plexului ganglionat par să prezică un risc crescut de recidivă a FA după izolarea extensivă a PV, în special la pacienţii cu af. paroxistică41,222,224.

Este important de remarcat faptul că plexurile ganglionate se află în tampoanele adipoase epicardice şi pot fi dificil de ablat endocardic. Ablaţia epicardică în timpul intervenţiei chirurgicale toracoscopice pentru FA poate permite o ablaţie mai selectivă a plexului ganglionat fără ablaţia miocardului atrial subiacent. Cu toate acestea, într-un raport recent, ablaţia plexului ganglionat epicardic în timpul intervenţiei chirurgicale toracoscopice minim invazive pentru FA nu a redus recurenţa FA. De asemenea, s-a demonstrat că denervarea parasimpatică se recuperează după ablaţia plexului ganglionat, probabil secundară reînnoirii şi reinervaţiei neuronale atriale, cu potenţialul unei sensibilităţi crescute în viitor la stimularea neuronală rămasă. Acest lucru poate limita potenţial beneficiul pe termen lung al ablaţiei plexului ganglionat.42

ABLAŢIA DECNICĂTORILOR DE VENE NEPULMONARE

Motivaţie

Deşi PV sunt locul principal al focarelor ectopice care iniţiază FA, bătăile ectopice non-PV pot iniţia FA. Mai multe rapoarte au identificat declanşatori non-PV care iniţiază FA la aproximativ 20% până la 30% dintre pacienţii neselectaţi cu FA paroxistică şi neparoxistica

(interval, 3% până la 61% dintre pacienţii supuşi ablaţiei FA). Proporţia de pacienţi care manifestă declanşatori non-PV este mai mare la cei cu procedura de izolare a PV eşuată anterior. Bătăile ectopice non-PV pot apărea din SVC (cel mai frecvent, în special la pacientele de sex feminin), peretele posterior LA (în special la pacienţii cu mărire a LA), crista terminalis, CS, ligamentul Marshall, sept interatrial sau LAA. În plus, SVT, cum ar fi tahicardia cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT) şi tahicardia cu reintrare atrioventriculară (AVRT), pot fi identificate în până la 4% la pacienţii neselectaţi trimişi pentru ablaţia FA şi pot servi ca mecanism de declanşare pentru FA (vezi Fig. 15.3). De asemenea, prezenţa bătăilor ectopice non-PV poate juca un rol important în reapariţia FA după izolarea PV. Prin urmare, ţintirea acestor focare poate reduce reapariţia aritmiei şi poate îmbunătăţi rezultatul procedurii.225-228.

Cartografierea declanşatorilor venelor non-pulmonare

Activarea spontană a declanşatorilor care iniţiază FA este rar observată în timpul procedurilor EP, mai ales având în vedere sedarea puternică sau anestezia generală utilizată în aceste proceduri. Prin urmare, manevrele provocatoare sunt necesare la marea majoritate a pacienţilor. Două strategii diferite sunt utilizate pentru a evalua existenţa potenţială a surselor non-PV de FA: (1) provocarea farmacologică pentru inducerea activităţii atriale aritmogene ectopice; şi (2) cardioversia electrică a FA spontană sau indusă.226,227

Pasul iniţial este de a localiza debutul spontan al bătăilor ectopice care iniţiază FA în starea iniţială sau după perfuzia cu doze mari de izoproterenol. Un bolus de adenozină în doză mare (12 până la 24 mg) poate fi, de asemenea, utilizat pentru a provoca debutul spontan al FA. Dacă FA spontană nu se dezvoltă, stimularea atrială intermitentă (8 până la 12 bătăi) la un PCL de 200 până la 300 de milisecunde de la RA sau CS ridicat este utilizată pentru a facilita iniţierea spontană a FA după o pauză în stimularea atrială. Dacă nu apare FA spontană, se foloseşte stimularea în explozie de la RA sau CS ridicată pentru a induce FA susţinută. După ce un episod de FA indusă de stimulare este susţinut timp de 5 până la 10 minute, se încearcă cardioversia externă pentru a converti FA în NSR şi pentru a observa reiniţializarea spontană a FA.226,227.

eFig. 15.22 Reflexul vagal în timpul izolării venei pulmonare (PV). Ritmul sinusal este prezent la începutul trasării; atunci când se aplică energie de radiofrecvenţă (RF) („RF activat"), tensiunea arterială (TA) şi ritmul cardiac scad semnificativ (bradicardie sinusală şi unda P necondusă). După ce energia este oprită („RF off"), apare un scurt episod de fibrilaţie atrială.

Este analizat modelul de debut al FA spontană, iar cel mai timpuriu loc ectopic este considerat a fi focarul iniţial al FA. Metoda folosită pentru a provoca FA spontană se repetă de cel puţin două ori pentru a asigura reproductibilitatea. Morfologia undei P pe ECG de

suprafaţă şi secvenţele de activare atrială de la cateterele cu RA, HB şi CS înalte pot prezice locul de origine al PAC. Tehnicile de cartografiere sunt discutate în detaliu în Capitolul 11.

Cartografierea şi ablaţia ligamentului Marshall

Motivaţie

Ligamentul lui Marshall este un pliu vestigial epicardic care rezultă din obliterarea embrionară a venei cardinale anterioare stângi care se extinde de la vena subclaviară/innominată stângă până la CS. Ocazional, vena cardinală anterioară stângă rămâne deschisă ca variantă normală a SVC stângă persistentă, dar cel mai frecvent doar porţiunea sa intracardiacă rămâne patentă ca venă Marshall.229-231.

Ligamentul lui Marshall conţine vena lui Marshall, nervii autonomi şi tracturile musculare (mănunchiul Marshall). Vena lui Marshall îşi are originea la joncţiunea cu CS (la nivelul valvei lui Vieussens), curge de-a lungul suprafeţei epicardice a istmului mitral lateral şi se extinde până la suprafaţa epicardică a crestei LA care separă LAA de PV-urile din stânga. Tranziţia de la structura ligamentară extracardiacă la vena intracardiacă a lui Marshall are loc în regiunea dintre PV superior stâng şi baza LAA.

Porţiunile proximale ale fasciculelor Marshall se conectează direct la manşoanele miocardice CS, în timp ce porţiunile distale ale manşonului miocardic se extind în sus în peretele liber PV şi LA şi se inserează în regiunea epicardică a crestei LA între LAA şi PV-urile din stânga. Fascicul Marshall asigură o punte electrică epicardică directă între creasta laterală stângă şi manşonul muşchiului CS care ocoleşte peretele lateral liber atrial. Ligamentul lui Marshall oferă, de asemenea, o conductă pentru nervii parasimpatici şi simpatici, conectând sistemul nervos cardiac extrinsec de ganglionii cardiaci intrinseci, în special plexul ganglionar inferior stâng.229-231.

Ligamentul lui Marshall a fost implicat în iniţierea şi perpetuarea FA şi, prin urmare, a fost vizat de ablaţia cu cateter. Au fost propuse mai multe atribute ale ligamentului Marshall pentru a explica rolul său mecanic în FA. S-a demonstrat că ligamentul lui Marshall are ţesut miocardic activ electric capabil să genereze activitate automată focală care poate contribui potenţial la dezvoltarea FA. În plus, conexiunile multiple între pachetul Marshall, LA şi CS pot crea potenţial căi pentru excitaţia reintratoare, ceea ce duce la activări mai complexe şi mai rapide. De fapt, electrogramele înregistrate din ligamentul lui Marshall în timpul FA prezintă adesea CL scurte, frecvenţă dominantă ridicată şi CFAE. În plus, a fost observată o inervaţie bogată a ligamentului Marshall, predominant prin fibre simpatice la joncţiunea sa PV şi ganglioni parasimpatici la joncţiunea sa CS. Ligamentul Marshall serveşte ca vehicul al inervaţiilor parasimpatice şi simpatice care modulează proprietăţile electrice ale ţesutului atrial şi contribuie la menţinerea FA. Stimularea de înaltă frecvenţă a ligamentului Marshall poate induce FA, probabil prin activarea directă a unor astfel de nervi extrinseci. Ablaţia ligamentului Marshall poate contribui la strategiile de denervare parasimpatică LA.229,232.

Ligamentul Marshall trebuie considerat o sursă de FA paroxistică, în special la pacienţii tineri cu antecedente compatibile cu FA adrenergică. În plus, ori de câte ori o bătaie ectopică

este mapată în regiunea din jurul inelului mitral posterolateral sau a unui ostium PV din partea stângă, ar trebui luată în considerare o origine din ligamentul Marshall. Morfologia undei P asociată cu activitatea ectopică a venei Marshall este caracterizată printr-o undă P izoelectrică în derivațiile I și aVL, pozitivă în derivațiile III, aVF și V2 până la V5 și este similară cu cea observată cu bătăile ectopice care decurg din PV stângi. Undele P pot fi bifazice sau negative în derivația II.227

De asemenea, este important să recunoaștem că fasciculul Marshall poate asigura o conexiune electrică directă (punte epicardică) între creasta LA sau PV stângi și mânecile musculare ale CS. Această punte poate ocoli liniile de ablație endocardică de-a lungul istmului mitral lateral sau din jurul PV din partea stângă, făcând acele seturi de leziuni ineficiente în realizarea izolării electrice PV sau blocului istmului mitral bidirecțional. În aceste situații, ablația cu succes necesită ablația pachetului Marshall.229,230,231.

Cartografierea ligamentului lui Marshall

Ligamentul lui Marshall poate fi cartografiat epicardic sau endocardic. Abordul endocardic implică canularea CS (de preferință prin abord SVC) cu un cateter CS luminal decapolar de 7 Fr. O venogramă a CS este obținută în vederea RAO de 30 de grade pentru a vizualiza vena Marshall și ostium-ul acesteia în interiorul CS. Un cateter CS luminal de 7 Fr este apoi angajat direct în ostium al venei Marshall, iar un cateter de cartografiere de 1,4 Fr este introdus în lumenul interior al cateterului CS și avansat spre vena Marshall.

Cu toate acestea, canularea venei Marshall nu are întotdeauna succes din cauza diferitelor motive anatomice și tehnice. La pacienții a căror venă Marshall fie nu este vizibilă pe o venogramă CS, fie este vizibilă, dar nu poate fi canulată, abordul epicardic percutan (subxifoid) poate duce la cartografierea și ablația cu succes (Fig. 15.53). Această ultimă abordare are avantajul mișcării libere a cateterului și nu este limitată de dimensiunea venei Marshall. Cu toate acestea, abordarea endocardică este cea mai bună metodă de diferențiere a ligamentelor ectopiei Marshall de alte surse.

Deoarece ligamentul Marshall poate avea mai multe locuri de inserție în peretele liber LA sau în apropierea ostiumului PV, poate fi dificil să se diferențieze ligamentul ectopiei Marshall de ectopia PV sau al peretelui posterior liber. Ectopia sau tahicardiile rapide care decurg din PV demonstrează, de obicei, un potențial precoce de câmp apropiat pe cateterele plasate în PV și o electrogramă târziu în câmp îndepărtat compatibil cu activarea LA. Adesea, întârzierea de ieșire (intervalul dintre potențialele de câmp apropiat timpuriu și potențialele de câmp îndepărtat târziu) depășește întârzierea de intrare observată în ritmul sinusal cu activare de la LA la PV. În ciuda acestei întârzieri de ieșire, totuși, cea mai precoce activare atrială ar trebui să fie în zona perivenoasă. În plus, dacă cea mai timpurie activare a bătăilor ectopice este în CS mijlociu sau distal și potențialele duble sunt prezente în acele locuri, ligamentul Marshall ca sursă de ectopie trebuie luat în considerare (eFig. 15.23).

În plus, ar trebui luată în considerare posibilitatea apariției ligamentelor ectopiei Marshall atunci când așa-numitele potențiale triple (un potențial ascuțit discret care precede

potenţialele LA şi PV) sunt înregistrate în jurul ostiumului PV. În plus, la pacienţii cu bătăi ectopice din ligamentul lui Marshall, potenţialele duble sunt prezente la orificiul sau în interiorul PV stângi, iar stimularea CS distală poate ajuta la diferenţierea ligamentului potenţialului Marshall de potenţialul musculaturii PV. Dacă a doua deviaţie a potenţialelor duble este atribuită activării ligamentului Marshall, intervalul dintre osul CS şi a doua deflexie va fi mai scurt în timpul stimularii CS distale în comparaţie cu NSR. În schimb, dacă a doua deviaţie este atribuită activării musculaturii PV, intervalul dintre CS os şi a doua deviaţie va fi mai lung în timpul stimularii CS distale, comparativ cu NSR.230.

Anumite observaţii şi manevre de stimulare pot indica conducerea electrică care are loc prin intermediul pachetului Marshall, inclusiv (1) secvenţa neaşteptată de activare a PV în timpul NSR, (2) ieşirea neaşteptat de timpurie din ectopia PV şi (3) secvenţa neaşteptată de activare a PV în timpul stimulării CS cu putere scăzută.230

În timpul NSR, activarea PV se extinde de la proximal (ostium PV) la distal. Dacă activarea mai devreme este văzută adânc în PV decât în apropierea

Ectopie din ligamentul lui Marshall

eFig. 15.23 Ectopie din ligamentul lui Marshall (LOM). Înregistrările sunt de la un pacient cu fibrilaţie atrială cauzată de ectopie din regiunea LOM. Dreapta, complex sinusal si complex atrial prematur din LOM cu potential foarte precoce inregistrat de cateterul de ablatie in aceasta zona. Observaţi acelaşi potenţial care apare în înregistrările sinusurilor coronariene (CS). În stânga, cartografierea Pace reproduce secvenţa de activare atrială în timpul complexului ectopie. Abldlst, Locul de ablaţie distală; Ablprox, locul de ablaţie proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hisprox, proximal fascicul lui.

VOM

RAO

O

51

2 °L

:CAU

5 °RA0

B

EDC

KVP MA .

RAO

DX^CAR

Cateter de cartografiere epicardică

Fig. 15.53 Două abordări diferite ale cartografierii ligamentului lui Marshall. (A) Vena Marshall (VOM) vizualizată prin angiografia sinusului coronar (CS) cu ocluzie cu balon. Un cateter de cartografiere de 1,5 Fr poate fi introdus prin intermediul CS în acest VOM pentru cartografierea endocardică. (B) Cateter de cartografiere epicardică introdus printr-o puncţie pericardică subxifoidiană. RAO, oblic anterior drept. (Din Hwang C, Fishbein MC, Chen P. How and when to ablation the ligament of Marshall. Heart Rhythm. 2006;3:1505.)

ostium, este probabil un bypass al ostiumului cu activarea directă a PV mijlociu sau distal prin vena Marshall. În mod similar, atunci când ectopia din interiorul PV din stânga are ca rezultat o activare neașteptat de timpurie a LA, prin care potențialul PV la focarul ectopiei precede cel mai timpuriu loc de activare LA cu mai puțin de 45 de milisecunde, ar trebui luată în considerare maparea ligamentului Marshall.229

Stimularea din CS poate ajuta la demascarea conducerii peste pachetul Marshall. Cu stimulare de mare putere în mijlocul CS, există captură atât a miocardului CS în sine, cât și a LA adiacent. Cu stimularea de ieșire mai mică, în cele mai multe cazuri va fi captarea numai a miocardului CS, cu LA activată de la CS printr-o conexiune CS-la-LA. La unii pacienți, conexiunea CS-LA este mică și discretă și, dacă conexiunea nu este aproape de locul de stimulare în CS, poate exista o întârziere considerabilă între electrogramele miocardice CS și electrogramele țesutului LA adiacente (Fig. 15.54). Această observație poate fi folosită pentru a determina dacă activarea PV are loc prin vena lui Marshall. În timpul ritmului CS cu putere scăzută, LA nu este activat direct. Deoarece activarea PV depinde de activarea LA, în majoritatea cazurilor, atunci când electrograma LA este întârziată, potențialele PV sunt de asemenea întârziate. Când timpul de la stimul până la potențialul PV rămâne fix, indiferent dacă are loc captarea directă a LA, activarea PV depinde doar de activarea musculară CS și este foarte probabil prezentă o conexiune prin fascicul Marshall (vezi Fig. 15.54).

Este important că conexiunile electrice de la PV din stânga la CS prin ligamentul Marshall trebuie suspectate atunci când izolarea electrică a acelor vene eșuează în ciuda liniilor de ablație antrală circumferențiale complete. Acesta este adesea cazul când potențialele PV sunt înregistrate în PV distale din stânga, în timp ce antrul rămâne tăcut electric. În mod similar, atunci când blocul bidirecțional de-a lungul liniei de ablație a istmului mitral lateral nu poate fi realizat în ciuda ablației extinse, ar trebui luată în considerare o conexiune electrică epicardică prin fascicul Marshall, care unește leziunea liniară endocardică stabilită în istmul mitral.

Ablația ligamentului lui Marshall

Ablația ligamentului lui Marshall poate fi efectuată endocardic (prin LA), epicardic (prin abord CS sau subxifoid) sau prin perfuzie de etanol în vena lui Marshall.

Canularea venei Marshall cu un cateter de cartografiere și înregistrarea directă a ligamentului potențialelor Marshall din vena Marshall pot fi utilizate ca ținte anatomice pentru ablația endocardică și pentru a confirma eliminarea cu succes a ligamentului potențialelor Marshall. De asemenea, plasarea unui cateter inel la antrul PV stânga inferior poate ajuta la ghidarea și apoi confirma izolarea simultană a antrului PV și a ligamentului Marshall.

Chiar și atunci când canularea venei Marshall nu este fezabilă, obținerea unei venograme CS pentru a vizualiza vena Marshall poate fi utilizată ca metodă indirectă pentru a urmări traseul posibil al ligamentului Marshall pentru a ajuta la ghidarea ablației (vezi Fig. 15.53).

În mod tradiţional, venografia CS este efectuată utilizând un cateter cu balon. Vena lui Marshall este identificată ca o ramură a CS îndreptată posterior (cel mai bine prezentată în proiecţia fluoroscopică RAO) şi superior. Rapoarte recente au descris fezabilitatea venografiei CS neocluzive folosind catetere de ablaţie irigate deschis (eFig. 15.24). Cateterul de ablaţie este poziţionat iniţial la inelul mitral în poziţia 4:00 în CS în vederea LAO, apoi este tras uşor înapoi la CS proximal în timpul injectării manuale de contrast prin lumenul extern de irigare cu o seringă de 5,0 ml şi fără ocluzie cu balon. Când vena Marshall este vizualizată, venografia selectivă poate fi efectuată în acelaşi mod după introducerea cateterului de irigare în ostium al venei. Localizarea ostiumului venei Marshall poate fi marcată pe harta electroanatomică 3-D, iar dacă diametrul este suficient de mare, cateterul de ablaţie este avansat în venă pentru a marca cursul anatomic al acesteia.231

Ablaţia ligamentului Marshall se efectuează la aspectul endocardic LA cu faţa către vena epicardică Marshall, aşa cum este marcat pe harta electroanatomică sau de către cateterul de cartografiere din interiorul venei. Locul care are cea mai scurtă distanţă de la endocardul LA până la ligamentul lui Marshall este situat de-a lungul aspectului inferoanterior al crestei laterale stângi, chiar sub ostium PV inferior stâng. Aplicarea energiei RF de la endocard în această regiune elimină ligamentul potenţialelor Marshall în mai mult de 90% din cazuri. Ocazional, ablaţia la aspectele mai superioare ale crestei laterale stângi în apropierea orificiului PV stâng sau în LAA este necesară pentru a elimina toate ligamentele conexiunilor Marshall. De asemenea, ablaţia care vizează vena Marshall poate fi efectuată din interiorul CS, de obicei în jurul ostiumului venei Marshall.231

eFig. 15.24 O tehnică modificată a venei selective a venografiei Marshall utilizând un cateter de ablaţie irigat deschis. Panoul din stânga arată proiecţia oblicului anterior stâng (LAO), iar panoul din dreapta arată proiecţia oblicului anterior drept (RAO). Injectarea colorantului de contrast prin cateterul de ablaţie (A) vizualizând cursul oblic al venei Marshall (săgeţi). Un cateter duodecapolar deflectabil (B) plasat în sinusul coronar. Un cateter de referinţă (C) plasat în cuspidul valvei aortice. Un cateter Lasso plasat în vena pulmonară inferioară stângă (D). (De la Lee JH, Nam GB, Kim M, et al. Ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă care vizează vena lui Marshall în ablaţia dificilă a istmului mitral sau izolarea venei pulmonare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:386-393.)

Fig. 15.54 Identificarea venei de activare Marshall utilizând stimularea sinusului coronarian cu ieşire diferenţială (CS). Panoul din stânga, în timpul stimularii CS cu randament ridicat, atât atriul stâng (LA) cât şi musculatura CS sunt capturate direct. Panoul din dreapta, în timpul stimularii CS cu putere redusă, numai musculatura CS

este capturată direct; LA este activat de la CS printr-o conexiune CS la LA. În acest caz, conexiunea CS-LA nu este aproape de locul de stimulare în cadrul CS; de aceea se observă o întârziere considerabilă între electrogramele miocardice CS şi electrogramele tisulare LA adiacente. În ciuda întârzierii activării LA (aşa cum se reflectă prin intervalul dintre artefactul de stimulare şi electrogramele LA) în timpul stimularii CS cu eficienţă scăzută versus cu putere mare, timpul de activare a venei pulmonare inferioare stângi (LIPV) rămâne constant (aşa cum este reflectat de intervalul fix dintre artefactul de stimulare şi potenţialele PV în ambele cazuri), indicând astfel că activarea PV are loc prin activarea PV independentă a VP. ABL, cateter de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

Ablaţia reuşită este confirmată de eliminarea ligamentului potenţialului Marshall de-a lungul întregii lungimi a ligamentului (aşa cum este înregistrat de cateterul de cartografiere din interiorul venei Marshall) şi prezenţa blocului de ieşire între ligamentul Marshall şi LA în timpul stimularii din mai multe locuri din vena Marshall. De asemenea, izolarea electrică bidirecţională completă (cu bloc de intrare şi ieşire) a întregului antr PV stâng confirmă eliminarea tuturor conexiunilor la LA, inclusiv PV stângi şi ligamentul Marshall.

Rareori, ablaţia endocardică singură nu poate elimina toate fibrele de legătură, aşa cum demonstrează capacitatea de a încă înregistra ligamentul potenţialului Marshall. În aceste situaţii, majoritatea conexiunilor rămase sunt situate în creasta dintre marginea anterioară a PV stângi şi peretele posterior al apendicelui. La unii pacienţi, creasta poate avea o grosime de până la 10 mm şi izolarea completă este posibil să nu fie posibilă, chiar şi atunci când se utilizează un cateter cu vârf irigat şi o setare de mare putere. În aceste cazuri dificile, o abordare combinată endocardică şi epicardică poate fi utilizată pentru ablaţia ligamentului ectopiei Marshall care iniţiază FA şi este asociată cu o rată de succes mai mare.

O abordare alternativă foloseşte perfuzia de etanol pentru a elimina pachetul Marshall. După ce vena lui Marshall este canulată cu un cateter de subselectare a venei coronare, un balon de angioplastie este avansat peste un fir de ghidare în vena proximală a lui Marshall. Se efectuează o venogramă selectivă în timpul umflarii balonului. Apoi, două până la patru injecţii în serie de etanol sunt administrate prin lumenul balonului (1 mL etanol 98% timp de 2 minute). La fiecare injecţie, balonul este retras uşor până când injecţia finală este administrată la cea mai proximală joncţiune a venei Marshall cu CS.232.

Izolarea electrică a venei cave superioare

Motivaţie

Din punct de vedere histologic, manşoanele miocardice atriale se extind în SVC până la 2 până la 5 cm. Aceste mâneci pot adăposti celule de stimulare ectopică care pot depola spontan declanşarea aritmiilor atriale (eFig. 15.25). SVC a fost descrisă ca fiind una dintre cele mai comune surse AF non-PV (reprezentând până la 55% din declanşatoarele non-PV ale AF). S-a raportat că incidenţa declanşatoarelor SVC este de 2% până la 12% dintre pacienţii supuşi ablaţiei FA. Un studiu recent a demonstrat că, la un subgrup de pacienţi,

SVC joacă un rol în FA nu doar ca declanşator, ci şi ca factor declanşator. De interes, mânecile SVC lungi (mai mare de 30 mm), potenţialele SVC mari (mai mari de 1,0 mV), dimensiunea LA mai mică şi coexistenţa AFL tipice spontane au fost propuse ca predictori ai unei SVC aritmogene la pacienţii supuşi ablaţiei de FA paroxistică.233-235.

Izolarea electrică a SVC de RA este probabil o strategie mai bună decât ablaţia focală a ectopiei în interiorul SVC; evită nevoia de cartografiere detaliată a originii exacte a focarului ectopic, precum şi nevoia de ablaţie RF în interiorul SVC, care poate duce la riscul stenozei SVC. Cu toate acestea, leziunea nodului sinusal şi a nervului frenic rămâne o preocupare.

Izolarea SVC este recomandată atunci când declanşatorii SVC sunt recunoscuţi după manevre de stimulare sau perfuzie cu izoproterenol, iar eliminarea declanşatorilor SVC este asociată cu menţinerea îmbunătăţită pe termen lung a ritmului sinusal după ablaţia FA. Valoarea izolării empirice a SVC ca strategie adjuvantă pentru ablaţia FA necesită o evaluare suplimentară. Au fost efectuate un număr limitat de studii randomizate pentru a evalua rolul izolării profilactice a SVC în plus faţă de izolarea PV în FA şi s-a ajuns la rezultate contradictorii. O meta-analiză recentă sugerează că această abordare nu oferă niciun beneficiu incremental în recurenţa FA în comparaţie cu izolarea PV singură. Cu toate acestea, o astfel de abordare poate fi potenţial benefică la pacienţii selectaţi cu FA paroxistică şi factori declanşatori non-PV prevalenţi.233,236,237.

Ocazional, un pacient are o SVC stângă persistentă; atunci când este prezentă, aceasta este adesea o sursă de FA şi ar trebui luată în considerare pentru izolarea electrică, mai ales dacă FA continuă după izolarea PV sau reapare după cardioversie. După cum s-a menţionat, la majoritatea pacienţilor, SVC stânga se atrofiază şi devine vena sau ligamentul lui Marshall, curgând între PV stângi şi LAA. O SVC stângă persistentă poate fi suspectată la imagistica înainte de procedură (ecocardiograma care arată un CS foarte mare; scanare CT sau imagistică prin rezonanţă magnetică [IRM] care arată SVC stânga persistentă [eFig. 15.26]). Izolarea acestei structuri poate fi realizată la fel ca izolarea SVC dreapta, folosind un cateter inel multielectrod în SVC stânga la nivelul LAA. Trebuie avut grijă pentru a evita leziunile nervului frenic stâng, care poate fi adiacent SVC-ului stâng mai cefalad decât LAA.

Cartografierea Ectopiei Venei Cave Superioare

Cartografierea ectopiei SVC se realizează, în general, folosind un cateter inel, un cateter coş sau un sistem de cartografiere electroanatomică 3-D (Fig. 15.55).

II

V1

A1,2

A3,4

A5,6

A7,8

B1,2

B3,4

B5,6

B7,8

C1,2

C3,4

C5,6

C7,8

D1,2

D3,4

D5,6

D7,8

E1,2

E3,4

E5,6

E7,8

F1,2

F3,4

F5,6

F7,8

G1,2

G3,4

G5,6

G7,8

H1,2

H3,4

H5,6

H7,8

CS1,2

CS3,4

CS5,6

CS7,8

CS9,10

eFig. 15.25 Tahicardie atrială focală (AT) originată din vena cavă superioară (SVC). Cateterul coș este poziționat în joncțiunea SVC-atrială dreaptă (AR). Înregistrările bipolare sunt obținute din cei opt electrozi (1-2, 3-4, 5-6, 7-8) de pe fiecare dintre cele opt caneluri (A până la H) ale cateterului coș. În timpul AT (în stânga), potențialele SVC (punctele de săgeți) preced potențialele RA și preced, de asemenea, debutul undei P pe electrocardiograma de suprafață (linia întreruptă). În timpul stimulării RA (în dreapta), potențialele SVC se suprapun sau urmează potențialele RA. CS, Sinusul coronarian.

eFig. 15.26 Vena cava superioară stângă persistentă (PLSVC). scanare CT care arată relațiile structurilor; rețineți că PLSVC este situat între venele pulmonare stânga superioară (LSPV) și stânga inferioară (LIPV) și apendicele atriului stâng (LAA); observați, de asemenea, modul în care drenajul crescut are ca rezultat o mărire marcată a sinusului coronar (CS). Forma atriului drept (AR) este trasă din cauza opacizării slabe la scanare. IVC, vena cavă inferioară; LAD, artera coronară descendentă anterioară stângă; VS, ventriculul stâng; RIPV, PV dreapta inferior; RSPV, PV superior dreapta; RSVC, vena cavă superioară dreaptă.

Fig. 15.55 Angiografia venei cave superioare (SVC). Vederi fluoroscopice oblice anterior drepte (RAO) ale angiografiei SVC cu cateterul inel (Lasso) (la stânga) și cateterul coș (la dreapta) poziționați la joncțiunea SVC-atrială dreaptă (puncte negre). Rețineți că dimensiunea cateterului inel este de obicei mai mică decât circumferința SVC, iar repoziționarea cateterului inel este de obicei necesară pentru maparea circumferențială și izolarea electrică a SVC. Abl, cateter de ablație; CS, sinusul coronarian.

În timpul NSR sau stimularea atrială, înregistrările intracardiace din interiorul nivelului inferior al SVC (în apropierea joncțiunii SVC-RA) prezintă frecvent o electrogramă atrială în câmp îndepărtat tocită, urmată de un potențial SVC ascuțit și discret. La un nivel mai cranian al SVC, potențialul SVC precede electrograma atrială în timpul bătăii ectopice SVC (Fig. 15.56). În plus, înregistrările intracardiace din SVC mai înalt prezintă frecvent potențiale duble. Primul potențial reprezintă potențialul SVC, iar al doilea potențial reprezintă potențialul PV superior dreapta în câmp îndepărtat. Înregistrările simultane din PV superior din dreapta prezintă, de asemenea, un potențial dublu în timpul ectopiei SVC. Înregistrarea de la PV superior dreapta arată că primul potențial este un potențial de câmp îndepărtat din SVC, iar al doilea potențial este activarea adevărată a PV superior dreapta.

Izolarea electrică a venei cave superioare

SVC este izolat folosind aceeași tehnică și punct final ca și pentru izolarea PV ostială segmentară. Ablația vizează porțiunea ostială a segmentelor de străpungere (conexiuni electrice) care conectează RA la SVC, identificate ca fiind cele mai timpurii potențiale SVC înregistrate din cateterul inel. În comparație cu izolarea PV, este mai ușor să întrerupeți conducerea dintre RA și SVC. Majoritatea pacienților prezintă doar două locuri de descoperire. Un cateter inel sau coș poate fi utilizat pentru maparea potențialelor SVC (vezi Fig. 15.56).

Energia RF este aplicată la nivelul de aproximativ 5 mm deasupra circumferinţei joncţiunii SVC-RA (definită ca punctul sub care SVC cilindric se evadează în RA). Prin urmare, joncţiunea SVC-RA trebuie determinată cu atenţie înainte de ablaţie. Joncţiunea SVC-RA poate fi confirmată prin venografie SVC (vezi Fig. 15.55), prin ICE (eFig. 15.27) sau prin semnalele electrice. Venografia SVC poate fi efectuată prin plasarea unui cateter cu coadă de porc în partea superioară a SVC şi folosind un injector de contrast (un total de 40 ml de mediu de contrast timp de 2 secunde) şi vederi fluoroscopice biplane (RAO, 30 de grade; LAO 60 de grade). Suprapunerea peretelui anterior al apendicelui SVC şi RA este aproape de nivelul joncţiunii SVC-RA.

Cateterul inel este plasat chiar deasupra joncţiunii RA-SVC la nivelul marginii inferioare a arterei pulmonare, aşa cum se vede de ICE (vezi eFig. 15.27). Mărimea cateterului inel este de obicei mai mică decât circumferinţa SVC, iar repoziţionarea cateterului inel este de obicei necesară pentru cartografierea circumferenţială şi izolarea electrică a SVC (vezi Fig. 15.55). Joncţiunea SVC-RA prezintă o formă excentrică, nu rotundă; astfel este posibil ca coşul sau cateterul inel să nu intre bine cu peretele. Prin urmare, trebuie să manipulaţi cateterul pentru a contacta întreaga circumferinţă SVC-RA pentru a confirma prezenţa sau dispariţia potenţialelor SVC.

Circumferinţa joncţiunii SVC-RA este mapată (în timpul NSR sau stimularea atrială) pentru a determina regiunea celor mai timpurii potenţiale SVC înregistrate de la cateterul inel. Un interval izoelectric separă adesea electrograma RA în câmp îndepărtat şi potenţialul SVC în câmp apropiat. Nu neobişnuit, potenţialele SVC sunt fuzionate cu electrogramele RA cu câmp îndepărtat, dar pot fi identificate prin aspectul lor de înaltă frecvenţă. În plus, manevrele de stimulare din apendicele RA şi SVC pot ajuta la discriminarea potenţialelor SVC de electrogramele RA cu câmp îndepărtat prin demascarea unei proprietăţi de conducţie decrementă a joncţiunii SVC-RA şi separând acele potenţiale unul de celălalt.

Aplicarea RF în SVC are riscuri potenţiale de a dezvolta mai multe complicaţii, inclusiv stenoza SVC, leziunea nodului sinusal şi leziunea nervului frenic drept. Accelerarea frecvenţei sinusale în timpul eliberării RF este un semn că are loc o leziune termică a nodului sinusal şi ar trebui să determine întreruperea aplicării RF.

SVC este situat mult mai aproape de cursul nervului frenic drept decât sunt PV-urile drepte, ceea ce explică incidenţa mai mare a leziunii nervului frenic în timpul izolării SVC decât în timpul izolării PV. Nervul frenic drept curge imediat adiacent peretelui anterolateral al SVC, dar se deplasează posterolateral la nivelul joncţiunii SVC-RA, unde este cel mai vulnerabil la leziuni în timpul procedurilor de izolare SVC. Mai inferior, trece aproape de joncţiunea LA cu PV superior dreapta. Tehnicile de monitorizare a funcţiei nervului frenic drept (aşa cum sa discutat anterior) ar trebui utilizate în timpul izolării SVC. Detectarea precoce a leziunii nervoase este esenţială pentru a preveni leziunea permanentă a nervului frenic, deoarece leziunea nervoasă tranzitorie are loc precoce şi înainte de leziunea permanentă.238

Izolarea electrică a sinusului coronarian

Motivație

Peretele venos al CS este înconjurat de un manșon continuu de miocard atrial care se extinde pe 25 până la 51 mm de la CS os. Acest mușchi este continuu cu miocardul RA proximal, dar este de obicei separat de LA prin țesut adipos. Această separare poate fi realizată de fire musculare producând continuitate electrică între musculatura CS și LA. Țesutul muscular din peretele

eFig. 15.27 Ecocardiografie intracardiacă pentru izolarea electrică a venei cave superioare (SVC). Cateterul de ecocardiografie intracardiacă poziționat în atriul drept înalt (AR) este utilizat pentru a ghida poziționarea cateterului inel la joncțiunea RA-SVC (la nivelul marginii inferioare a arterei pulmonare drepte [RPA]). RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă.

Izolarea electrică a SVC

V1

SVC12

SVC10-1

CSdist

SVC1-2

SVC10-1

CSdist

|- 200 msec -|

II

II

V1

CSprox

CSprox

Fig. 15.56 Izolarea electrică a venei cave superioare (SVC). Această înregistrare a fost obținută dintr-un cateter inel poziționat la joncțiunea SVC-atriul drept (RA) în timpul izolării electrice a SVC. (A) În timpul fibrilației atriale, potențialele SVC sunt observate la o lungime de ciclu (CL) mai mare decât CL atrială observată în înregistrările sinusului coronar (CS). (B) Primul complex este sinusul normal, în timpul căruia potențialele SVC (umbrire albastră) sunt observate în urma potențialelor RA (umbrire portocalie). Al doilea şi al treilea complex sunt complexe atriale premature care provin din SVC, timp în care potențialele SVC preced potențialele RA. (C) Aplicarea energiei cu radiofrecvență la un singur loc are ca rezultat dispariția potențialelor SVC (în dreapta) şi blocul complet de intrare SVC. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal.

CS pare a fi electrofiziologic activ, capabil de depolarizare spontană şi de mediere a conducerii lente, care poate contribui potenţial la iniţierea sau perpetuarea FA.239

Tehnica ablaţiei

Şuviţele musculare care conectează musculatura CS la conexiunile LA sunt vizate de ablaţia RF pentru izolarea electrică a CS de LA. Izolarea CS este începută de-a lungul aspectului endocardic şi finalizată din interiorul CS, după cum este necesar. Cateterul de ablaţie este târât de-a lungul endocardului LA inferioară după bucla cateterului pentru a-l poziţiona paralel cu cateterul CS. După realizarea unei bucle de 360 de grade în LA, cateterul este retras treptat iniţial de-a lungul zonei septale anterioare PV-urilor drepte şi ablaţia a început la LA inferioară de-a lungul inelului mitral posterior dintr-un loc adiacent CS os progresând către LA lateral (la poziţia 4 ore în proiecţia LAO). Obiectivul final este eliminarea electrogramelor endocardice locale care mărginesc istmul mitral în încercarea de a elimina sau prelungi CL potenţialelor ascuţite prezente în CS (eFig. 15.28). Ablaţia în interiorul CS este începută distal (la poziţia de la 4 ore în proiecţia LAO) şi se urmăreşte de-a lungul CS până la ostium prin ţintirea potenţialelor ascuţite locale la locuri individuale sau ca o tragere continuă. În timpul FA, ablaţia în CS este efectuată în toate locurile care prezintă activitate rapidă persistentă sau intermitentă, fie electrograme continue, fie electrograme discrete care afişează CL mai scurte decât CL măsurată în LAA. În cele din urmă, aplicaţiile RF suplimentare sunt continuate în jurul orificiului CS din RA. Deconectarea CS este confirmată de disocierea sau abolirea potenţialelor ascuţite în primii 3 cm.

Izolarea electrică a CS

eFig. 15.28 Izolarea electrică a sinusului coronarian (CS). Înregistrări intracardiace care ilustrează electrogramele CS în timpul fibrilaţiei atriale înainte, în timpul şi după izolarea electrică cu succes a CS. După izolarea electrică completă, potenţialele ascuţite locale din CS sunt eliminate. ABL, cateter de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSp,ox, sinus coronar proximal.

Izolarea electrică a apendicelui atrial stâng

Motivaţie

Rolul LAA în iniţierea şi menţinerea FA şi aritmiile atriale a fost din ce în ce mai recunoscut. În unele studii, aproximativ un sfert dintre pacienţii care se prezintă pentru ablaţie repetată cu cateter AF au activitate electrică focală inductibilă care se localizează la LAA. Factorii de FA par să provină din LAA până la o treime dintre pacienţii cu FA persistentă de lungă durată. Excizia LAA este adesea propusă ca un factor care contribuie la ratele ridicate de succes pentru ablaţia chirurgicală a FA care încorporează această abordare. Aceste constatări i-au determinat pe unii anchetatori să susţină izolarea empirică a LAA la acest grup de pacienţi. Cu toate acestea, izolarea electrică a LAA rămâne controversată, deoarece mulţi anchetatori au găsit o prevalenţă substanţial mai scăzută a surselor LAA de AF/AT şi până când apar mai multe dovezi, izolarea LAA trebuie luată în considerare numai în cazuri selectate.

Tehnica ablaţiei

Cea mai bună strategie pentru a realiza izolarea electrică LAA rămâne de stabilit. Izolarea segmentară sau circumferenţială implică ablaţia la aspectul ostial al LAA (similar cu izolarea ostială a PV). În schimb, izolarea pe suprafaţă largă a LAA încorporează ablaţia liniară de-a lungul acoperişului LA şi a istmului mitral lateral, în plus faţă de o linie de ablaţie care se extinde de la inelul mitral anterior până la PV stânga superioară. Ultima abordare poate capta potenţial substrat aritmogen suplimentar, deşi a fost asociată cu un risc semnificativ mai mare de formare a trombului LAA.240

Punctul final al procedurii de ablaţie este izolarea electrică bidirecţională a LAA, definită ca: (1) demonstrarea blocului de intrare — dispariţia tuturor potenţialelor LAA documentate cu un cateter circular plasat în LAA, indiferent de ritmul cardiac subiacent; şi (2) demonstrarea blocului de ieşire - activitatea electrică LAA disociată de LA în timpul ectopiei LAA sau stimularea din interiorul LAA.

Studii recente sugerează că izolarea electrică a LAA poate îmbunătăţi rezultatele pe termen lung atunci când este combinată cu izolarea PV la pacienţii cu FA persistentă de lungă durată. Cu toate acestea, obţinerea izolării durabile a anexelor pare dificilă şi solicitantă din punct de vedere tehnic. Foarte important, izolarea LAA (izolarea pe suprafaţă largă în

special) pare să fie asociată cu o incidenţă crescută a formării de trombus LA şi a accidentului vascular cerebral în ciuda terapiei anticoagulante orale, probabil secundară lipsei unei funcţii mecanice adecvate în LAA ca urmare a ablaţiei. Prin urmare, la aceşti pacienţi se recomandă anticoagularea de-a lungul vieţii sau, de preferinţă, închiderea percutanată cu LAA (de exemplu, dispozitivul Watchman).241,242

În plus, s-a demonstrat că două dispozitive de excludere a LAA bazate pe epicardic produc izolarea electrică a LAA: Lariatul (SentreHEART); şi Atriclip (Atricure, Minneapolis, MN, Statele Unite). Aceste dispozitive au ca rezultat atrofie progresivă şi fibroză a anexului exclus şi, de asemenea, oferă o barieră mecanică eficientă pentru tromboembolism. În prezent, este investigat dacă o astfel de procedură este un adjuvant util la izolarea PV la pacienţii cu FA persistentă. În plus, izolarea LAA cu pierderea rezultată a activităţii sale mecanice privează pacientul de unul dintre beneficiile NSR, funcţia de transport LA mediată într-o măsură semnificativă de LAA. În aceste circumstanţe, o combinaţie între detectarea/eliminarea declanşatorului şi modificarea substratului (pe care acţionează declanşatorii) poate fi rezonabilă.

Rezultat

Mai multe studii au arătat că bătăile ectopice non-PV joacă un rol important în recurenţa FA după izolarea PV şi că rezultatul ablaţiei FA poate fi îmbunătăţit dacă focarele non-PV sunt detectate şi eliminate. Cu toate acestea, este adesea dificil să mapaţi toate declanşatoarele non-PV într-o singură procedură. Cu toate acestea, în prezent nu este clar dacă ar trebui făcută o încercare înainte şi după izolarea PV de a observa bătăile ectopice spontane sau provocate care iniţiază FA pentru a evalua sursele non-PV ale acestei ectopii în timpul procedurilor iniţiale şi repetate de ablaţie. De asemenea, dat fiind faptul că inducerea acelor factori declanşatori este de obicei o provocare şi necesită timp, este incert dacă izolarea profilactică a surselor anatomice frecvente de declanşatori non-PV (de exemplu, SVC, peretele posterior LA, LAA, ligamentul Marshall) este justificată, chiar şi fără demonstrarea prezenţei unor astfel de declanşatori.226,243.

De notat, simpla prezenţă a factorilor declanşatori non-PV ai FA pare să prezică un risc mai mare de recidivă a FA după ablaţia cu cateter. Acest lucru este probabil legat de dificultatea de cartografiere şi eliminare a tuturor declanşatorilor din procedura indexului, în special cu prezenţa focarelor multiple şi inductibilitatea slabă în timpul testării EP.226

MODIFICARE SUBSTRAT GHIDAT DE TENSIUNE

Motivaţie

Fibroza atrială joacă un rol important în geneza şi menţinerea FA. Fibroza miocardică este asociată cu cuplare intercelulară redusă, conducere lentă şi neomogenă, dispersie a perioadelor refractare atriale şi propagare neuniformă a impulsului anizotrop, care poate promova reintrarea şi perpetua FA. Localizarea regională şi extinderea cicatricii LA pot fi detectate prin CMR cu îmbunătăţire tardivă şi se corelează cu amplitudini reduse ale

electrogramelor pe maparea tensiunii electroanatomice. Povara cicatricilor atriale prezice recurența FA după ablația cu cateter.200,244

Studii recente au sugerat o nouă strategie de modificare a substratului, adaptată pacientului, care vizează regiunile fibrotice. Maparea cicatricilor (tensiunii) atriale poate identifica pacienții cu boală mai avansată și poate servi la ghidarea unei ablații mai extinse dincolo de izolarea PV. Acest lucru este în contrast cu alte strategii de ablație bazate pe substrat (cum ar fi ablația liniară și izolarea peretelui posterior) care aplică leziunile de ablație în mod empiric la toți pacienții.

Ținta ablației

Modificarea substratului ghidată de tensiune vizează zonele de joasă tensiune LA potențial aritmogene identificate pe maparea tensiunii electroanatomice endocardice (amplitudinea electrogramei atriale mai mică de 0,5 mV) cu leziuni de ablație care vizează izolarea completă a cutiei respective a zonelor respective sau omogenizarea cicatricilor.200,244,245.

Tehnica ablației

Inițial, se realizează izolarea PV circumferențială. Se efectuează apoi maparea tensiunii electroanatomice endocardice, de preferință în timpul NSR. La pacienții cu FA persistentă după izolarea PV, cardioversia electrică este efectuată pentru a restabili NSR înainte de maparea tensiunii. La pacienții cu FA refractară, maparea tensiunii poate fi efectuată în timpul FA. Cateterele cu mai multe electrozi (de exemplu, PentaRay, Lasso sau cateterul mini-coș) sunt adesea folosite pentru a obține hărți de tensiune de înaltă densitate.30,244,246,247.

Zonele de joasă tensiune sunt identificate prin prezența a trei puncte adiacente care prezintă amplitudini de tensiune bipolară de la vârf la vârf mai mici de 0,5 mV. Odată identificate, zonele mai mici de joasă tensiune sunt ablate pentru a obține tăcere electrică (electrograma bipolară mai mică de 0,1 mV) și pentru a omogeniza zona fibrotică (Fig. 15.57). Pentru zonele mai mari de joasă tensiune, ablația liniară de-a lungul marginilor lor se efectuează circumferențial (izolarea casetei zonelor fibrotice, BIFA) pentru a obține izolarea electrică completă a zonelor fibrotice, o abordare similară cu cea utilizată pentru izolarea PV circumferențială (Fig. 15.58).30,244,246,247.

În plus, pentru a preveni formarea de istmuri reziduale înguste, potențial proaritmice, se efectuează ablația liniară pentru a conecta liniile de ablație BIFA sau zonele cicatrice la cea mai apropiată linie de ablație sau la

inelul mitral. Când se creează o linie de ablație, trebuie verificată realizarea blocului bidirecțional peste linie.30,244,246,247.

Punctul final al ablației

Punctul final al izolației cutiei (BIFA) este izolarea electrică completă a zonelor de joasă tensiune, așa cum este confirmat de blocul de intrare și ieșire. Omogenizarea cicatricilor are ca scop eliminarea tuturor electrogramelor și realizarea tăcerii electrice (electrogramă bipolară mai mică de 0,1 mV) în zona de joasă tensiune, așa cum este confirmat de remaparea tensiunii. Ori de câte ori ablația liniară este efectuată pe istmuri înguste, trebuie căutat blocarea bidirecțională de-a lungul liniei de ablație, așa cum este confirmat de potențiale duble de-a lungul liniei și maparea secvenței de activare în timpul stimularii atriale de pe ambele părți ale liniei.30,244,246,247.

Rezultat

Ablația cu substrat care vizează zonele de joasă tensiune din atrium a apărut ca o abordare potențială pentru a îmbunătăți eficacitatea ablației FA, în special pentru FA persistentă. Recent, mai multe studii mici au demonstrat un beneficiu potențial pentru modificarea substratului LA ghidat de voltaj regional, în combinație cu izolarea PV la pacienții cu FA persistentă și cei supuși redoablatiilor pentru FA paroxistică. Într-o meta-analiză recentă, această abordare a fost găsită semnificativ mai eficientă decât izolarea PV singură sau izolarea PV plus ablația liniară empirică convențională la pacienții supuși ablației cu cateter a FA neparoxistică. În special, modificarea substratului ghidată de tensiune pare să aibă un potențial proaritmic mai scăzut (după cum este demonstrat de incidența mai mică a ratei AT post-ablație) în comparație cu strategiile empirice de ablație liniară LA.244

Cu toate acestea, cele mai bune metode de definire a cicatricii (CMR vs. maparea tensiunii) și tehnicile de modificare a regiunilor cicatricilor (izolarea cutiei vs. omogenizarea cicatricii) nu au fost încă determinate. În plus, strategiile de ablație ghidată de tensiune au aceleași limitări ca și cele întâlnite în timpul mapării tensiunii. Limitele optime de tensiune pentru definirea substratului LA anormal rămân incerte. Mai mult, tensiunea măsurată depinde și de ritm (NSR vs. AF) și de contactul electrodului cu țesutul, printre alte variabile. De asemenea, potențialele de câmp îndepărtat pot ascunde hărțile de tensiune.248

REZULTAT ȘI EFICACITATE A ABLĂRII CATETERULUI A FIBRILAȚIEI ATRIALE

Există mai multe beneficii ipotetice ale ablației FA și restabilirii ritmului sinusal: îmbunătățirea calității vieții, reducerea riscului de accident vascular cerebral, reducerea riscului de insuficiență cardiacă și îmbunătățirea supraviețuirii. Dovezile cumulate sugerează că ablația cu cateter este superioară terapiei medicamentoase antiaritmice în gestionarea FA paroxistică și persistentă în ceea ce privește supraviețuirea fără FA îmbunătățită, sarcina FA și calitatea vieții. Cu toate acestea, dovezile sunt insuficiente pentru a determina dacă ablația cu cateter FA reduce mortalitatea de orice cauză sau accidentul vascular cerebral. Prin urmare, primarul

justificarea unei proceduri de ablație a FA în acest moment este prezența FA simptomatică.1

Rate de succes

Cu experienţa operatorului, o mai mare consistenţă în tehnică şi apariţia unor tehnologii mai avansate de cartografiere şi ablaţie, ablaţia FA sa dovedit a fi un tratament foarte eficient pentru FA simptomatică. Se pare că tehnicile actuale de ablaţie cu cateter RF pot obţine o îmbunătăţire cu 60% până la 90% la pacienţii selectaţi cu FA refractară medical, rate similare de succes fiind raportate de mai multe grupuri diferite. Deşi ratele de succes nu sunt perfecte, ele sunt de două până la trei ori mai bune decât orice poate fi atins prin medicamentele antiaritmice. Mai mult, controlul cu succes al FA prin ablaţie pare a fi durabil, având în vedere urmărirea îndelungată raportată de unele grupuri şi observaţia că cele mai multe recidive tind să apară la începutul perioadei de urmărire şi apar foarte rar după ablaţie.249

Este important de menţionat că au fost raportate discrepanţe semnificative în ratele de succes pentru tehnici similare de procedură pentru ablaţia cu cateter a FA de către diferite centre. Aceste discrepanţe pot apărea potenţial din mai mulţi factori, inclusiv variaţia în designul studiului, caracteristicile diferite ale populaţiei de pacienţi (vârstă, boală cardiacă, dimensiunea LA), diferite tipuri de FA (paroxistică vs persistentă vs. de lungă durată), diferenţe de durată şi strategie de urmărire şi diferenţe în definiţia succesului (libertate completă de toate aritmiile atriale vs. FA vs. simptomatice, cu agenţi aritmici sau antiaritmice). De asemenea, eficacitatea ablaţiei FA poate fi influenţată în mare măsură de experienţa operatorului şi de volumul ablaţiilor.

Mai mult, trebuie luată în considerare adoptarea unei subclasificări a FA bazată pe criterii clinice, dacă amploarea impactului terapeutic al ablaţiei cu cateter asupra calităţii vieţii pacienţilor trebuie să fie evaluată în mod semnificativ. Pentru un pacient a cărui stare se transformă dintr-un model predominant de FA persistentă foarte simptomatică înainte de ablaţie, la un model de episoade asimptomatice sau simptomatice de scurtă durată de FA tranzitorie (care durează câteva minute) după ablaţie, procedura poate fi considerată de succes clinic. În schimb, o analiză binară a rezultatului limitată la faptul dacă un pacient are vreo recidivă a FA în orice moment sau nu are recurenţă a FA ar clasifica ablaţia ca o procedură eşuată şi orice beneficiu clinic pentru pacient nu ar fi recunoscut.

Studiile clinice aflate în desfăşurare (CABANA [Cateter Ablation Versus Antiarithmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation] şi EAST [Early Therapy of Atrial Fibrillation for Stroke Prevention Trial]) ar trebui să furnizeze informaţii noi cu privire la eficacitatea ablaţiei cateterului în comparaţie cu antiaritmic, ca o altă strategie de reducere a mortalităţii, ca urmare a terapiei primare cu medicamente antiaritmice pentru controlul total al fibrilaţiei atriale şi a unei alte strategii secundare de reducere a mortalităţii. măsuri şi în ceea ce priveşte valoarea aplicării timpurii a unei terapii de control al ritmului (cu ablaţie, terapie medicamentoasă antiaritmică sau ambele) în reducerea riscului de accident vascular cerebral, deces cardiovascular sau insuficienţă cardiacă.

Mai multe variabile clinice pot prezice rate de succes mai scăzute ale ablaţiei FA, inclusiv mărimea LA mai mare, FA persistentă versus paroxistică, durata mai lungă a FA, vârsta pacientului mai în vârstă, sexul feminin, numărul de medicamente antiaritmice eşuate înainte de ablaţie, scoruri mai mari CHADS2 şi CHA2DS2-VASc şi prezenţa hipertensiunii

arteriale, a bolii metabolice și a sindromului coronarian obstructiv, a sindromului metabolic şi a sindromului coronarian. În plus, mai multe rapoarte au încercat să identifice markeri preprocedurali ai amplorii remodelării patologice a ţesutului atrial şi predictori ai succesului (de exemplu, cuantificarea fibrozei atriale şi sarcina cicatricelor asupra CMR şi severitatea măririi LA) care pot ajuta la îmbunătăţirea criteriilor de selecţie. Deşi dimensiunea LA şi durata FA de lungă durată, printre alţi markeri, pot anticipa rate mai scăzute de succes a procedurii, majoritatea acestor markeri nu disting în mod adecvat subiecţii la care ablaţia ar trebui evitată categoric. Întrebarea privind modul de identificare a pacienţilor la care remodelarea structurală şi cicatrizarea au devenit ireversibile şi este prea târziu pentru a interveni rămâne fără răspuns, deşi datele preliminare din CMR cardiacă, care evaluează gradul de cicatrizare LA, sunt promiţătoare. Cu toate acestea, acum este bine recunoscut că intervenţia relativ timpurie în cursul FA persistentă ajută la obţinerea unui rezultat mai bun.1

Ablaţia fibrilaţiei atriale paroxistice

În cadrul FA paroxistică, ablaţia RF a FA (în general izolare circumferenţială antrală a PV cu puţină sau deloc ablaţie adjuvantă) a fost găsită superioară terapiei medicamentoase antiaritmice în mai multe studii, cu rate de succes (eliberarea de aritmii la 12 luni) variind de la 59% la 89% (comparativ cu terapia antiaritmică cu 235%% cu medicamente). În multe dintre aceste studii, a fost necesară o singură procedură de ablaţie repetată la 10% până la 25% dintre pacienţi. Izolarea PV antrală circumferenţială este mai eficientă decât izolarea PV ostială segmentară. Rolul tehnicilor de ablaţie adjuvantă pe bază de substrat (ablaţia liniară, ablaţia CFAE, modificarea substratului ghidată de voltaj şi denervarea vagală) este controversat, dar aceste abordări par să aibă o valoare mică, dacă există, doar faţă de izolarea PV antrală la pacienţii cu FA paroxistică.1

Ablaţia fibrilaţiei atriale neparoxistice

La pacienţii cu FA persistentă, izolarea PV antrală circumferenţială oferă rate de succes de 32% până la 67% după o singură procedură şi 59% până la 88% după proceduri multiple. Într-o meta-analiză a studiilor publicate recent, folosind cea mai recentă tehnologie, numai izolarea PV a dus la o lipsă de 67% de FA recurentă în cele 12 luni după ablaţie la pacienţii cu FA persistentă şi boală cardiacă structurală minimă.1249

Tehnicile pur anatomice de ablaţie PV s-au dovedit a fi inferioare tehnicilor care confirmă riguros izolarea electrică PV completă (rata de succes a unei singure proceduri de 27% faţă de 57% la 2 ani de urmărire). Ablaţia CFAE ca strategie de sine stătătoare pare inadecvată pentru tratamentul cu succes al FA (rată de succes comună de numai 26%). În mod similar, dovezile pentru eficacitatea ablaţiei rotorului sunt observaţionale şi nu au fost reproduse pe scară largă. Izolarea PV ostială segmentară este inadecvată pentru controlul aritmiei, cu o singură procedură, rate de succes fără medicamente de aproximativ 22% şi rate de succes pentru proceduri multiple mai mici de 55%.

Este important, indiferent de strategia de ablaţie, proceduri multiple par a fi necesare la aproape jumătate dintre pacienţii cu FA neparoxistică. Cu toate acestea, menţinerea NSR este semnificativ mai mare cu ablaţia în comparaţie cu terapia medicamentoasă antiaritmică.

Impactul asupra calităţii vieţii

Pacienţii cu FA au calitatea vieţii substanţial afectată, comparabilă cu pacienţii cu boală coronariană şi insuficienţă cardiacă congestivă; prin urmare, ameliorarea simptomatică este obiectivul principal în tratamentul pacienţilor cu FA. Mai multe studii au demonstrat o îmbunătăţire mai mare a simptomelor şi a scorurilor calităţii vieţii cu ablaţia cu cateter în comparaţie cu terapia medicamentoasă. Aceste îmbunătăţiri au fost observate dacă ablaţia a fost utilizată ca terapie de linie întâi sau de linie a doua la pacienţii cu FA simptomatică.

Este important de menţionat că, deşi îmbunătăţirile scorurilor calităţii vieţii sunt adesea legate de reducerea poverii aritmiilor, îmbunătăţirea calităţii vieţii după ablaţia FA nu depinde în totalitate de eficacitatea procedurii de ablaţie. De fapt, până la 65% dintre pacienţii cu recurenţe documentate de FA după ablaţie prezintă o îmbunătăţire a simptomelor în timpul episoadelor de FA şi raportează o îmbunătăţire semnificativă a componentei fizice a calităţii vieţii. Reducerea episoadelor simptomatice după ablaţie poate apărea din cauza efectului placebo sau a denervaţiei autonome. Este de remarcat faptul că îmbunătăţirea calităţii vieţii observată după ablaţie pare să se estompeze în timp.250

Impactul asupra structurii şi funcţiei cardiace

Restabilirea ritmului sinusal este de aşteptat să îmbunătăţească funcţia mecanică atrială în comparaţie cu FA; cu toate acestea, impactul ablaţiei cu cateter a FA asupra funcţiei de transport LA este încă în curs de investigare. Mai multe studii au demonstrat o creştere a tensiunii LA şi o scădere a volumului LA după ablaţia FA. Inversarea remodelării electrice atriale după restaurarea NSR poate avea loc în decurs de 1 săptămână, iar remodelarea structurală inversă a fost demonstrată prin studii imagistice în timpul urmăririi pe termen lung după ablaţia cu succes a FA.

Pe de altă parte, ablaţia extinsă a ţesutului atrial înlocuieşte miocardul cu cicatrice şi prelungeşte conducerea intraatrială, ceea ce poate duce la contracţia asincronă a LA, posibil atenuând performanţele contractile atriale. Scăderea funcţiei sistolice LA pare să fie puternic corelată cu volumul cicatricii de ablaţie RF. În plus, ablaţia septală extinsă poate deteriora fasciculul Bachmann şi întârzia activarea LA, atenuând contribuţia LA la umplerea LV, mai ales când cea mai recentă activitate în LA are loc după QRS, din cauza închiderii valvei mitrale înainte de încheierea contracţiei LA. Este probabil ca, cu cât suprafaţa ocupată de ţesutul cicatricial este mai mică, cu atât beneficiul probabil pentru funcţia contractilă atrială este mai mare.

În plus, hipertensiunea pulmonară cu disfuncţie diastolică LA şi funcţie atrială sistolică păstrată (aşa-numitul „sindrom LA rigid") a fost observată la 1,4% dintre pacienţi după ablaţia FA. Pacienţii cu cicatrici atriale extinse, LA mică (45 mm sau mai puţin), diabet

zaharat, apnee obstructivă în somn şi presiune LA înaltă par să fie mai predispuşi să dezvolte acest sindrom. Pacienţii simptomatici se manifestă cu dispnee şi insuficienţă cardiacă congestivă. Prin urmare, este necesară o rafinare suplimentară a tehnicilor de identificare a locurilor esenţiale pentru menţinerea FA sau a AT ulterioară la nivel individual pentru a minimiza amploarea leziunii LA şi pentru a maximiza beneficiul mecanic al terapiei de ablaţie cu cateter pentru FA.

La pacienţii cu insuficienţă cardiacă şi disfuncţie sistolică VS, ablaţia FA a demonstrat că produce o îmbunătăţire semnificativă a funcţiei VS, dimensiunilor VS, simptomelor, capacităţii de efort şi calităţii vieţii în comparaţie cu o strategie medicală de control al frecvenţei. Într-un raport, strategia de ablaţie cu cateter a dus la o îmbunătăţire precoce a funcţiei VS, care a fost evidentă la 1 lună şi a fost susţinută la 1 an în comparaţie cu grupul de control al ratei. De remarcat, s-a constatat că restabilirea NSR prin ablaţia FA îmbunătăţeşte funcţia VS chiar şi la pacienţii cu funcţie sistolica VS păstrată. Prin urmare, înainte de a accepta o strategie de control al frecvenţei, ablaţia cu cateter trebuie luată în considerare la pacienţii cu insuficienţă cardiacă şi FA refractară la medicamente, indiferent dacă cardiomiopatia este sau nu suspectată a fi legată de frecvenţele ventriculare rapide în timpul FA. De fapt, datele au demonstrat, de asemenea, că controlul adecvat al ratei este insuficient pentru a preveni cardiomiopatia mediată de FA la un subgrup de pacienţi cu FA.139

Impactul asupra riscului de accident vascular cerebral

Mai multe studii de observaţie au investigat riscul pe termen lung de accident vascular cerebral după ablaţie şi au sugerat că ablaţia cu succes a FA poate reduce riscul de accident vascular cerebral prin menţinerea NSR. Aceste studii, cu toate acestea, au inclus în principal pacienţi cu un risc scăzut până la intermediar de accident vascular cerebral şi au încorporat intervale de urmărire relativ scurte cu utilizarea variabilă a anticoagulării orale. Beneficiile potenţiale ale ablaţiei FA asupra reducerii riscului de accident vascular cerebral nu au fost confirmate de studii randomizate prospective mari şi, prin urmare, rămân nedovedite.

Recidiva tahiaritmiilor atriale

Recidivele tahiaritmiilor atriale (FA, AFL sau AT) sunt frecvente, observate la mai mult de 50% dintre pacienţi după ablaţia cu cateter, indiferent de tehnica de ablaţie. Incidenţa FA recurentă pare să fie mai mare la pacienţii cu FA persistentă (47%) comparativ cu FA paroxistică (33%), la pacienţii cu vârsta peste 65 de ani (48%) faţă de pacienţii cu vârsta sub 65 de ani (28%) şi la pacienţii cu boală cardiacă structurală (47% până la 74%) faţă de pacienţii fără boală cardiacă structurală (29% până la 50%). Predictorii mai puţin consecvenţi ai recurenţei FA includ prezenţa unor comorbidităţi precum hipertensiunea arterială, apneea în somn şi diabetul.

Incidenţa recurenţelor FA creşte odată cu creşterea duratei de urmărire şi a intensităţii monitorizării cardiace. Având în vedere natura intermitentă a aritmiei şi inconsecvenţa simptomelor, dependenţa exclusivă de raportarea pacientului a recidivelor simptomatice

are ca rezultat o subestimare a ratei de recurenţă a aritmiei. Pentru a obţine informaţii fiabile despre succesul ablaţiei FA, este necesară monitorizarea ambulatorie repetată cu detectarea automată a aritmiilor.

Recidivele aritmiilor atriale după ablaţie sunt în general clasificate în funcţie de momentul primei apariţii în urma procedurii de ablaţie index: (1) recidivă precoce (în decurs de 3 luni); (2) recidivă tardivă (de la 3 luni la 1 an); şi (3) recidivă foarte tardivă (mai mult de 1 an). Majoritatea recidivelor de aritmie apar în primele 12 luni, iar majoritatea pacienţilor care rămân liberi de FA la 1 an după ablaţie sunt probabil să rămână în NSR la urmărirea pe termen lung. Dintre pacienţii care dezvoltă FA recurentă, aproximativ 76% fac acest lucru în primele 6 luni după ablaţie, 86% la 12 luni şi 92% la 24 de luni. Deşi continuă să existe un risc continuu de FA recurentă, noile recidive ale FA sunt rare după 12 până la 24 de luni după ablaţie.

Recidive timpurii

Au fost raportate recidive precoce ale aritmiilor atriale la până la 50% dintre pacienţi; de obicei, ele atinge vârful în primele câteva săptămâni şi apoi scad treptat la niveluri mai scăzute în perioada de 3 luni după ablaţie.

Mecanismul de FA post-ablaţie precoce este neclar, dar pare să fie diferit de cel al aritmiei de preablaţie a pacientului. Au fost implicate mai multe mecanisme, inclusiv inflamaţia locală ca răspuns la leziuni termice RF sau pericardită, inflamaţie sistemică, tonus adrenergic crescut, modificări ale medicamentelor, dezechilibre de lichide şi electroliţi şi un efect terapeutic întârziat al ablaţiei RF, probabil atribuit creşterii sau maturizării leziunilor.1

În plus, eşecul identificării şi modificării declanşatorilor de FA (de exemplu, izolarea incompletă a PV, recuperarea conducerii într-un PV izolat anterior sau declanşatorii de focare non-PV netratate) se poate manifesta cu recurenţe precoce ale FA. De fapt, recidivele precoce ale aritmiilor atriale după ablaţia FA au fost asociate reproductibil cu recurenţa pe termen lung a aritmiilor. Ratele recidivelor tardive sunt semnificativ mai mari la pacienţii cu recidive precoce de aritmie decât la cei fără (54% vs. 7%).

Cu toate acestea, este important să recunoaştem că recidivele precoce ale aritmiilor atriale nu implică neapărat eşecul procedural pe termen lung. La mulţi pacienţi, aritmiile atriale precoce se rezolvă complet la rezolvarea factorilor tranzitori care promovează recidivele precoce ale aritmiei; până la jumătate dintre pacienţii care prezintă astfel de recidive precoce rămân liberi de aritmii atriale în timpul urmăririi pe termen lung. Prin urmare, ghidurile actuale recomandă o „perioadă de golire" de 3 luni după ablaţia iniţială, timp în care nu este recomandată reablaţia ca răspuns la recurenţa aritmiei.1,148,251.

Deşi recidivele precoce ale aritmiei sunt un predictor independent al recidivei pe termen lung a aritmiei, puterea acestei asocieri diferă în funcţie de momentul evenimentelor aritmice în perioada de golire, debutul mai târziu (în a doua şi a treia luni după ablaţie) fiind mai predictiv. Într-un raport al pacienţilor cu recidive precoce ale aritmiilor atriale,

incidența recidivelor aritmiilor dincolo de perioada de gol a fost de 44% când primul episod de aritmii atriale a fost în prima lună, 69% dacă în luna a doua și 98% dacă în luna a treia. Prin urmare, unii investigatori au sugerat limitarea perioadei de blanking la primele 1 până la 2 luni și amânarea procedurilor de refacere până după acest timp.252 Pacienții care prezintă recidive ale aritmiilor atriale numai în primele 2 săptămâni după ablație sunt la fel de probabil să obțină succesul ablației pe termen lung ca și pacienții care nu au prezentat niciun eveniment aritmic. Acest lucru este în concordanță cu studiile care demonstrează că factorii proaritmici tranzitori în urma procedurii de ablație (inclusiv inflamația și disfuncția autonomă) se rezolvă de obicei cu o lună. Aritmiile care apar după rezolvarea modificărilor inflamatorii reflectă probabil restabilirea substratului inițial AF.251

Recidive tardive

Recidivele tardive ale aritmiilor atriale pot fi observate la 25% până la 40% dintre pacienți. Dincolo de perioada de post-ablație timpurie, FA recurentă după izolarea PV este cauzată în principal de declanșatorii PV proveniți din PV izolate anterior, mai degrabă decât focarele non-PV. Recurența conducerii PV-LA în una sau mai multe PV este aproape universală (mai mult de 80%).1

Recidive foarte târzii

Recidivele de FA foarte tardive, care se dezvoltă după o inițială lipsă de FA în primul an după ablație, sunt observate în aproximativ 4% până la 10%. Aceste recidive par să fie încă declanșate de focarele din PV reconectate în majoritatea cazurilor; cu toate acestea, declanșatorii non-PV pot juca, de asemenea, un rol important. Formarea substratului aritmogen insidios și progresiv în timpul unei perioade de eliminare aparentă a FA este, de asemenea, o cauză probabilă.

Managementul fibrilației atriale recurente

După cum sa menționat anterior, administrarea terapiei medicamentoase antiaritmice la pacienții care sunt supuși ablației cu cateter pentru FA poate reduce recurența precoce a aritmiilor atriale. Cu toate acestea, riscul pe termen lung de recidivă a FA nu pare să fie afectat de utilizarea precoce, profilactică, pe termen scurt a medicamentelor antiaritmice. Cu toate acestea, deoarece recidivele precoce ale FA sunt frecvente și nu prezic neapărat recidivele pe termen lung, unii operatori aleg să trateze toți pacienții cu medicamente antiaritmice supresoare în primele 1 până la 3 luni după ablație, o strategie care poate ajuta la scăderea morbidității legate de episoadele simptomatice de aritmie și nevoia de cardioversie sau spitalizare. La pacienții externați cu terapie medicamentoasă antiaritmică, o astfel de terapie este întreruptă dacă nu se observă nicio recidivă a FA după 1 până la 3 luni.1

Pentru recidivele incipiente de FA (care apar în perioada de blanking), poate fi luată în considerare o strategie de control farmacologic al ritmului. La pacienții externați fără terapie medicamentoasă antiaritmică care dezvoltă episoade paroxistice de FA, terapia medicamentoasă antiaritmică este adesea inițiată, cu excepția cazului în care pacientul este

mulţumit de amploarea ameliorării simptomatice. Pentru FA persistentă, restaurarea precoce a NSR poate îmbunătăţi probabilitatea menţinerii pe termen lung a NSR, indiferent de momentul în care aritmia reapare pentru prima dată după procedura de ablaţie. După cum sa menţionat mai sus, se recomandă evitarea refacerii ablaţiei în perioada de blanking (în special în primele 1 până la 2 luni post-ablaţie) până la asigurarea faptului că aritmiile nu sunt legate de mediul proaritmic tranzitoriu post-ablaţie. Cu toate acestea, re-ablaţia poate fi luată în considerare pentru aritmiile atriale foarte simptomatice care se dovedesc a fi refractare la terapia medială.

Deciziile de management pentru FA recurentă dincolo de perioadele de gol ar trebui să ia în considerare povara aritmiei şi impactul asupra calităţii vieţii pacientului. Se recomandă o strategie de control al ritmului pentru FA paroxistică persistentă sau simptomatică. Dacă FA recidivează după întreruperea medicamentelor antiaritmice, este o practică comună reluarea medicamentului antiaritmic. Procedura de ablaţie index pentru FA poate fi parţial eficientă şi permite unui pacient cu FA care anterior era refractar la terapia medicamentoasă antiaritmică să devină receptiv la medicamente.

Reablaţia poate fi luată în considerare şi pentru recidivele tardive de FA, mai ales atunci când terapia medicamentoasă antiaritmică nu este eficientă, nu este tolerată sau nu este preferată. Cu toate acestea, este important să recunoaştem că reapariţia FA după procedura iniţială de ablaţie nu ar trebui să determine refacerea automată a ablaţiei. Deoarece îmbunătăţirea calităţii vieţii şi reducerea simptomelor sunt principalele obiective ale ablaţiei, simpla recurenţă a FA după procedura iniţială de ablaţie nu ar trebui să fie singura bază pentru recomandarea reablaţiei. Reevaluarea gradului de îmbunătăţire pe care pacientul a experimentat-o în urma procedurii iniţiale, severitatea simptomelor în timpul recidivelor FA, povara FA şi răspunsul potenţial la medicamentele antiaritmice ar trebui luate în considerare înainte de a recomanda reablaţia. Unii pacienţi experimentează un efect paliativ substanţial al ablaţiei, prin care recidivele FA cauzează simptome minore sau deloc, în timp ce alţii obţin un control satisfăcător cu medicamente antiaritmice care anterior au eşuat în tratamentul FA. Mulţi dintre aceşti pacienţi pot prefera să continue terapia farmacologică decât să fie supuşi unei proceduri de ablaţie repetată. Cu toate acestea, la alţi pacienţi poate fi de dorit eliminarea tuturor aritmiilor şi, eventual, eliminarea terapiei medicamentoase antiaritmice; prin urmare, ablaţia repetată poate fi luată în considerare în cazul recidivei FA după procedura iniţială. În general, recidivele FA sau AT după o procedură iniţială de ablaţie a FA conduc la o procedură de ablaţie repetată la 15% până la 50% dintre pacienţi.1

Când se efectuează o procedură de ablaţie repetată pentru FA recurentă, abordarea iniţială este de a evalua fiecare PV pentru reconectare. La majoritatea pacienţilor, recuperarea conducerii PV-LA este observată la unul sau mai multe PV, iar reizolarea PV este recomandată şi este frecvent suficientă. Acest lucru poate fi realizat prin ablaţia selectivă care vizează doar segmentul circumferinţei PV în care este detectată reconectarea PV (Fig. 15.59). Alternativ, ablaţia poate fi efectuată circumferenţial în jurul antrului PV reconectat sau în jurul tuturor PV, indiferent dacă sunt reconectate sau izolate la momentul iniţial (mai

ales atunci când strategia inițială de ablație a FA nu a încorporat izolarea PV antrală circumferențială).253

În minoritatea pacienților cu FA recurentă în ciuda PV izolate cronic, au fost propuse mai multe strategii de ablație, inclusiv (1) ablația declanșatorilor non-PV provocați; (2) izolarea electrică empirică a surselor comune de declanșatoare non-PV (de exemplu, SVC, CS, peretele posterior LA, ligamentul lui Marshall, LAA); (3) ablația ganglionilor autonomi; (4) ablație liniară empirică (linia acoperișului LA, linia istmului mitral, linia CTI, leziunea casetei peretelui posterior); sau (5) modificarea substratului ghidată de maparea FIRM, maparea CFAE sau maparea tensiunii. Cu toate acestea, lipsesc dovezi definitive ale beneficiului sau superiorității oricăreia dintre aceste tehnici față de celelalte. Pacienții cu FA în ciuda izolării PV reprezintă probabil o populație cu mecanisme de bază mai complexe de aritmie, iar succesul ablației repetate la acești pacienți este modest, indiferent de strategia de ablație folosită.1,253,254.

Tahicardie atrială și flutter după ablația fibrilației atriale

Tahicardia sau flutterul LA este o complicație cunoscută a terapiilor bazate pe cateter ale FA, reprezentând aproximativ jumătate din toate tahiaritmiile atriale observate după ablație. Raportate inițial în asociere cu cicatrice LA în urma procedurilor chirurgicale de valvă mitrală sau labirint, mai multe rapoarte au demonstrat AT focale și macroreentrante care apar după ablația liniară a LA și izolarea PV circumferențială și segmentară, cu o incidență variind între 2% și 50%. Incidența pare să fie mai mică după izolarea PV ostială segmentară decât izolarea PV circumferențială și mult mai mare după ablația LA circumferențială sau liniară (mai mult de 30%). Direcționarea CFAE fără leziuni liniare sau izolare PV este asociată cu un risc moderat (8,3%) de AT post-ablație. În urma abordărilor treptate ale ablației cu cateter care încorporează leziuni extinse în LA și RA pentru a termina FA persistentă, AT pot fi observate la mai mult de 50% dintre pacienți. Deși AFL tipică ar trebui luată în considerare în diagnosticul diferențial al tahicardiilor obișnuite (chiar și în prezența modelelor ECG atipice) observate după ablația FA, majoritatea acestor aritmii apar din LA și pot fi focale sau macroreentrante.1

Tahicardiile LA tind să apară la intervale de timp variabile după procedurile de ablație a FA. AT (macroreentrant sau focal) se poate dezvolta în timpul procedurii de ablație sau până la 1 an după procedură, dar cel mai frecvent timp pare să fie la 1 până la 2 luni după ablație. Acest curs de timp sugerează că vindecarea liniilor de ablație contribuie probabil la substratul pentru reintrarea atrială. Apariția AT precoce după ablație este comună și poate, dar nu neapărat, prezice recidive ulterioare atât ale AT, cât și ale FA. Cu toate acestea, aceste tahicardii pot fi problematice deoarece sunt frecvent necontenite și sunt asociate cu frecvențe ventriculare rapide și este mai probabil să necesite cardioversie electrică în comparație cu episoadele de FA înainte de ablație.

Majoritatea AT organizate după ablația FA s-au dovedit a fi reintrante, iar marea majoritate sunt legate de lacune în liniile de ablație anterioare. Uneori, tahicardia PV limitată într-un

PV izolat anterior poate recâştiga capacitatea de a se propaga în LA printr-un gol în setul de leziuni PV circumferenţiale, ducând la conducerea tahiaritmiilor atriale recurente.254

Cele trei tehnici predominante bazate pe cateter pentru ablaţia FA par a fi asociate cu rate şi tipuri diferite de AT postprocedura. Izolarea PV ostială segmentară este asociată cu o incidenţă mai mică a tahiaritmiilor atriale (mai puţin de 5%). Când apar, aceste aritmii tind să fie AT focale, adesea provenind din segmentele ostiale ale PV reconectate. Reizolarea PV şi ablaţia focarelor non-PV sunt de obicei suficiente pentru a trata această proaritmie. Macroreintrarea LA a fost raportată după izolarea segmentară a PV, dar această situaţie pare să fie semnificativ mai puţin frecventă. Majoritatea circuitelor de reintrare utilizează zona ablată ca obstacol central, rezultând reintrarea perimitrală sau peri-PV, aceasta din urmă fiind mai răspândită la pacienţii cu atrii mai mari.

Izolarea PV antrală circumferenţială a fost, de asemenea, complicată de tahiaritmiile LA, atât focale, cât şi macroreentrante, iar recuperarea conducerii PV-LA este frecvent un element critic în aceste aritmii. Zona de recuperare dintr-o regiune ablată a antrului poate crea o regiune de conducere lentă şi substratul pentru micro- sau macroreintrare. Când această zonă este un membru critic al circuitului de reintrare, reizolarea PV prin ablaţie în interiorul antrului pune capăt tahicardiei. În unele cazuri, este, de asemenea, posibil ca conducţia PV recuperată să permită declanşatorilor PV să inducă o tahicardie care nu implică antra PV. Aceşti pacienţi beneficiază şi de reizolarea PV şi eliminarea declanşatorilor PV. AT-urile macroreentrante care implică un PV implică de obicei două goluri în linia de izolare; în timp ce ablaţia unui decalaj poate elimina AT, este recomandabil să se elimine cel de-al doilea gol şi, prin urmare, să se reizoleze PV. Aceste AT sunt mai puţin frecvente după izolarea PV cu criobalon în comparaţie cu izolarea PV pe bază de RF.

Ablaţia LA circumferenţială pe arie largă este frecvent complicată de AT-urile macroreentrante LA. Cele mai multe dintre aceste AT sunt legate de goluri în liniile anterioare de ablaţie, o constatare care implică faptul că majoritatea AT post-ablaţie sunt evitabile, fie prin limitarea cantităţii de ablaţie liniară şi/sau prin confirmarea blocului complet al conducerii peste leziunile liniare. Nu de puţine ori, mai multe tahicardii diferite apar la pacienţi individuali. Leziunile liniare lungi necesare în această abordare pentru a preveni FA creează, de asemenea, noi obstacole fixe în calea propagării, zone adiacente de blocare şi conducţie lentă, iar eventualele discontinuităţi reprezintă substraturi ideale pentru circuitele mari de reintrare. AT macroreintrant perimitral care traversează istmul mitral este cel mai frecvent, reprezentând aproximativ 40% din AT macroreintrant, iar circuitele macroreintrante care traversează acoperişul LA reprezintă aproximativ 20%. Locurile mai puţin frecvente de macroreintrare implică PV din dreapta sau din stânga, septul LA, CTI şi baza LAA. AT focale au fost, de asemenea, raportate după ablaţia LA circumferenţială, dar AT macroreintrante sunt mult mai frecvente. Nu de puţine ori se întâlnesc mai multe circuite macroreintrante şi circuite cu mai multe bucle de reintrare. În plus, circuitele de reintrare localizate nu sunt neobişnuite şi, de obicei, apar din vecinătatea PV-urilor izolate sau a leziunilor liniare.

Modificarea tehnicii originale de ablaţie LA circumferenţială a implicat adăugarea ablaţiei liniare care conectează PV-urile superioare (linia acoperişului) şi conectează linia de ablaţie inferioară stângă la inelul mitral (linia istmului mitral). În timp ce unele studii au demonstrat o reducere a incidenţei tahicardiilor LA postprocedură, altele au exprimat de fapt îngrijorarea că adăugarea de leziuni liniare, dacă este incompletă, ar putea duce la o creştere mai degrabă decât la scăderea incidenţei acestei probleme. După cum s-a menţionat, chiar şi atunci când se realizează blocarea completă a conducerii de-a lungul leziunilor liniare, liniile de ablaţie pot promova reintrarea prin furnizarea de obstacole de conducere şi istmuri protejate cu structuri anatomice adiacente în LA. Prin urmare, aceste linii suplimentare de ablaţie pot contribui, mai degrabă decât la prevenirea, macroreintrarea şi sunt necesare studii suplimentare pentru a defini rolul lor în strategia de ablaţie.

Important, macroreintrarea LA poate fi indusă la un procent mare (38%) de pacienţi imediat după ablaţia LA circumferenţială pentru FA; totuşi, o astfel de inductibilitate nu pare să prezică acei pacienţi care dezvoltă ulterior episoade clinice de tahicardie LA. De asemenea, lipsa inductibilităţii unor astfel de aritmii după ablaţie nu este un bun predictor al succesului clinic pe termen lung. Prin urmare, cartografierea şi ablaţia macroreintraţiei LA induse în timpul ablaţiei cu cateter pentru FA nu par necesare.

Managementul tahicardiilor atriale după ablaţia fibrilaţiei atriale

În prezent, nu există o strategie standard de tratament bine definită pentru AT în urma procedurilor de ablaţie a FA, iar tratamentul ar trebui adaptat la mecanismul potenţial al aritmiei. Este important să recunoaştem că multe dintre aceste aritmii sunt autolimitate şi se rezolvă spontan la până la jumătate dintre pacienţi în primele 3 până la 6 luni de urmărire. Prin urmare, eforturile ar trebui concentrate spre suprimarea acestor aritmii cu cardioversie electrică şi medicamente antiaritmice sau controlul răspunsului ventricular cu medicamente care blochează AVN; ablaţia pentru AT macroreintrante LA ar trebui amânată pentru aproximativ 3 până la 4 luni după diagnostic, cu excepţia cazului în care simptomele nu pot fi controlate. Agenţii antiaritmici de clasa III (dofetilidă, sotalol sau amiodarona), împreună cu blocanţii AVN, sunt în general preferaţi pentru tratamentul AT organizate după ablaţia FA. Agenţii antiaritmici din clasa IC promovează conducerea lentă care poate facilita tahicardiile macroreentrante.1

Înţelegerea setului iniţial de leziuni este critică înainte de a începe ablaţia AT. Pentru AT focale care urmează procedurile de izolare PV, majoritatea focarelor sunt localizate într-un PV sau în antrul unui PV, iar reizolarea tuturor PV reconectate pare a fi suficientă în majoritatea cazurilor. Aspectul septal al liniilor de ablaţie care înconjoară PV-urile drepte şi zona anterioară PV-ului stâng superior sunt deosebit de vulnerabile la recuperarea conducerii după izolarea PV circumferenţială, predispunând astfel pacienţii la dezvoltarea tahicardiei LA. O atenţie deosebită trebuie acordată acestor locuri pentru a asigura leziuni transmurale continue. Dacă PV sunt excluse ca loc de origine al unui AT focal, cartografierea ar trebui să se concentreze pe celelalte locuri de origine cele mai probabile, inclusiv LA posterior, inelul mitral, CS, SVC şi crista terminalis. Cu toate acestea, izolarea PV este totuşi

adecvată dacă există dovezi ale conducţiei PV, chiar dacă AT focală nu apare în PV, pentru a minimiza posibilitatea apariţiei FA recurente.

Cartografierea şi ablaţia macroreintrarii LA după ablaţia LA circumferenţială sau izolarea PV antrală circumferenţială sunt adesea provocatoare. Cartografierea detaliată cu o densitate mare de puncte este necesară pentru a elucida mecanismul aritmiilor şi este discutată în detaliu în Capitolul 13. Când circuitul macroreintrat poate fi mapat, leziunile de ablaţie ar trebui adaptate pentru a întrerupe traseul circuitului de reintrare. Istmul mitral, acoperişul LA şi septul reprezintă 75% din locurile ţintă de ablaţie pentru AT macroreintrante din LA. Ablaţia cu succes cu cateter a fost raportată în aproximativ 85% dintre AT macroreintraţi care apar în AL în laboratoare cu înaltă experienţă; cu toate acestea, ablaţia AT macroreintrante care apar în peretele septal este o provocare şi mai puţin reuşită. Izolarea electrică a tuturor PV reconectate este, de asemenea, adecvată.

Circuitele de macroreintrare multiple şi circuite de reintrare cu bucle multiple sunt întâlnite nu de puţine ori după ablaţia cu cateter a FA, în special după strategii extinse de ablaţie (Fig. 15.60). Tranziţia de la o tahicardie la alta tahicardie încorporând o buclă diferită a aceluiaşi circuit sau folosind un circuit diferit poate fi întâlnită în timpul cartografierii sau după ablaţia cu succes a tahicardiei iniţiale. În plus, circuitele de reintrare localizate nu sunt neobişnuite, mai ales după ablaţia FA de lungă durată. Aceste circuite mici apar de obicei din vecinătatea PV-urilor izolate sau a leziunilor de ablaţie liniară.254

Complicaţiile ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale Ablaţia cu cateter a FA este una dintre cele mai complexe proceduri intervenţionale de EP, iar riscul asociat cu o astfel de procedură este mai mare decât pentru ablaţia majorităţii celorlalte aritmii. Complicaţiile includ complicaţii vasculare locale, perforaţie cardiacă, embolie sistemică, leziuni esofagiene, stenoză PV, leziuni ale nervului frenic, leziuni valvulare şi proaritmie rezultată din tahicardiile reintrante care decurg din leziuni ablative incomplete.255

Numeroase studii au raportat rate majore de complicaţii după ablaţia cu cateter pentru FA variind de la 3,9% până la 6,3% şi o rată globală a mortalităţii de aproximativ 0,1% până la 0,2%. Cele mai frecvente cauze de mortalitate au fost tamponada (25%), fistula atrioesofagiană şi (16%).

Fig. 15.60 Cartografierea electroanatomică (CARTO) a tahicardiilor atriale stângi (LA) macroreentrante după ablaţia fibrilaţiei atriale (FA). Maparea activării a fost efectuată în timpul a două tahicardii susţinute diferite la acelaşi pacient cu ablaţie anterioară de LA circumferenţială pe zonă largă pentru FA (inclusiv linia acoperişului LA şi linia istmului mitral). Este prezentată vedere posterolaterală dreaptă a AR. (A) Harta de activare dezvăluie un circuit de macroreintrare în formă de 8 la acoperişul LA care este legat de un gol de conducţie în linia anterioară de ablaţie a acoperişului

LA. (B) Harta de activare demonstrează macroreintrarea LA perimitrală în sensul acelor de ceasornic. LAA, LA apendice; MA, inelul mitral; RSPV, PV superior dreapta.

accident vascular cerebral (16%). Apare o asociere semnificativă între volumul operator şi spital şi rezultatele adverse.55

De asemenea, este important să ne dăm seama că intervenţia chirurgicală poate salva viaţa în cazul în care apare o complicaţie mecanică severă, cum ar fi ruptura sau perforaţia cardiacă masivă sau blocarea cateterului. Prin urmare, ablaţia FA cu cateter nu ar trebui efectuată, în special la pacienţii cu risc mai mare, dacă nu este disponibilă o soluţie chirurgicală de rezervă.

Stenoza venelor pulmonare

Stenoza PV după ablaţia FA a fost raportată cu o gamă largă de incidenţă, în funcţie de tehnica de ablaţie, experienţa operatorului şi metoda de detectare a stenozei PV (vezi Fig. 32.7 şi 32.8). Din 1999 până în 2004, incidenţa raportată a variat de la 0% la 44% (mediana 5,4%), în timp ce studiile ulterioare au raportat incidenţa de la 0% la 19% (mediana 3,1%). Ablaţia focală şi apoi ablaţia ostială PV prezintă cel mai mare risc de stenoză PV. Ablaţia LA antrală circumferenţială, cu ablaţia limitată la ţesutul atrial din afara orificiului PV, pare să aibă cele mai scăzute rate de stenoză PV, în timp ce utilizarea unui set individual de leziuni înconjurătoare care necesită ablaţia RF între PV ipsilaterale prezintă un risc relativ mai mare. Stenoza pare să fie mai frecventă în PV din partea stângă. Livrarea energiei în interiorul PV în timpul ablaţiei, deşi nedorită, este mai probabilă în PV stângi, deoarece cateterul de ablaţie se mişcă uşor în ele atunci când pacienţii respiră.

Prevalenţa acestei complicaţii a scăzut din cauza diferiţilor factori, inclusiv abandonarea ablaţiei intravenoase la locul focalizării FA, limitarea ablaţiei la porţiunea extraostială a antrului PV sau PV, utilizarea tehnicilor avansate de imagistică pentru definirea antrului PV şi plasarea cateterului de ghidare, reducerea temperaturii şi a energiei ţintă de ablaţie şi experienţa crescută a operatorului. Cu toate acestea, stenoza PV severă rămâne o complicaţie importantă, care afectează aproximativ 1,0% dintre pacienţi (vezi capitolul 32).

Într-un studiu recent pe 976 de pacienţi care au suferit izolare PV antral (din 2005 până în 2016) cu screening de rutină pre- şi post-ablaţie prin CMR sau CT, stenoza PV uşoară, moderată şi severă a fost observată la 31%, 4% şi, respectiv, 1% dintre pacienţi. Stenoza PV simptomatică care a necesitat intervenţie a apărut la doar 1 pacient (0,1%).256

Deşi studiile experimentale au sugerat că crioablaţia este asociată cu un risc mic sau deloc de stenoză PV la om, stenoza PV a fost raportată din ce în ce mai mult în studiile clinice. Într-un raport de pacienţi supuşi izolării PV folosind criobalon de a doua generaţie, stenoză PV uşoară, moderată şi severă a fost observată la 31%, 5% şi, respectiv, 1% din PV. Reducerea medie a dimensiunii PV a fost de 18%. Un ostium PV iniţial, folosind balonul mai mic de 23 mm şi o temperatură minimă de îngheţ mai scăzută (sub -53,5 ° C) în timpul ablaţiei cu criobalon au fost asociate cu un risc mai mare de îngustare a PV. Locurile de aplicare a crioenergiei pot fi localizate într-o porţiune mai distală a PV atunci când se utilizează

criobalon mai mic sau când dimensiunea ostială PV de bază este mai mare decât cel mai mare criobalon disponibil. În mod similar, temperaturile semnificativ scăzute ale balonului sunt indicatori potenţiali ai unei locaţii distale de criobalon. În plus, suplimentarea ablaţiei cu criobalon a PV cu ablaţia RF ostială focală poate fi asociată cu un risc mai mare de stenoză PV.257'258.

Stenoza PV semnificativă (scăderea diametrului mai mare de 50%) pare a fi extrem de rară după izolarea PV cu balonul laser, dar experienţa utilizării acestei tehnologii este limitată.184'259

Deşi angiografia PV, cartografierea electroanatomică şi monitorizarea impedanţei au fost utilizate pentru a evita livrarea energiei RF către ostia PV sau în interiorul PV, aceste tehnici sunt încă imperfecte. Hartizarea electroanatomică, de exemplu, se bazează pe poziţia pacientului care rămâne neschimbată pe parcursul procedurii. Odată cu mişcarea pacientului, reconstrucţia electroanatomică 3-D a LA şi PV-urilor poate să nu reflecte cu exactitate anatomia adevărată, contemporană. În mod similar, angiografia PV este de obicei efectuată imediat înainte de începerea ablaţiei PV. Nu numai că aceasta oferă o reprezentare bidimensională brută a anatomiei PV adevărate, dar mişcarea pacientului mai târziu în procedură poate duce, de asemenea, la alinierea greşită a anatomiei PV adevărate cu cea reflectată de angiogramele PV. Deşi monitorizarea impedanţei oferă feedback online cu privire la locaţia cateterului de ablaţie în raport cu PV, un studiu nu a găsit nicio diferenţă semnificativă de impedanţă între situsurile ostiale PV şi LA. Prin urmare, este posibil ca mişcarea cateterului de ablaţie în ostia PV să fie ratată.1

Fistula atrioesofagiană

Leziunile esofagiene legate de ablaţie sunt frecvente după ablaţia FA folosind RF sau crioenergie. Modificări ale mucoasei esofagiene în concordanţă cu leziunea termică sunt raportate la până la 48% dintre pacienţi după ablaţia FA, iar ulceraţii esofagiene silenţioase clinic confirmate prin esofagogastroscopie sau endoscopie capsulă pot fi observate la 10% până la 20%. Rareori, poate apărea perforaţia esofagiană, cu sau fără formarea de fistulă. Fistulele se pot dezvolta conectând lumenul esofagian fie cu LA sau cu pericard (vezi Fig. 32.9).260-262.

Incidenţa reală a fistulei atrioesofagiene după ablaţia cu cateter RF este necunoscută, dar a fost estimată a fi între 0,01% şi

O. 25% după ablaţia RF şi 0,009% până la 0,014% după izolarea PV cu criobalon, deşi este probabilă o subraportare. În ciuda raritătii sale, fistula atrio-esofagiană rămâne o complicaţie devastatoare asociată cu o mortalitate ridicată (mai mult de 60%) şi reprezintă 15,6% din cazurile cu rezultat fatal (a doua cauză de deces după ablaţia FA, după tamponada cardiacă).1.260

În timpul ablaţiei RF, riscul de leziune esofagiană este probabil sporit prin creşterea mărimii şi duratei încălzirii ţesuturilor locale, care este legată de dimensiunea vârfului cateterului, presiunea de contact, orientarea cateterului şi puterea şi durata de energie. În

plus, strategiile de ablaţie care încorporează ablaţia extinsă în peretele posterior LA, tipul de

FA, utilizarea sondelor nazogastrice sau a sondelor de temperatură esofagiană şi anestezia generală au fost asociate cu o rată crescută de ulceraţii esofagiene. Cu toate acestea, lipsa de claritate cu privire la fiziopatologia exactă a leziunii esofagiene a împiedicat eforturile de evitare a acesteia.

Abordările actuale pentru atenuarea leziunilor esofagiene includ următoarele: (1) evaluarea poziţiei esofagiei înainte şi în timpul ablaţiei (vezi Fig. 32.11); (2) evitarea ablaţiei în vecinătatea esofagului; (3) deplasarea mecanică a esofagului; (4) monitorizarea temperaturii esofagiene în timpul livrării de energie; şi (5) reducerea puterii de energie de ablaţie şi a duratei la locurile apropiate de esofag. Cu toate acestea, nici o singură tehnică sau strategie de ablaţie nu s-a demonstrat până acum să elimine sau să minimizeze fără echivoc riscul de ablaţie. Prin urmare, pare prudent să se aplice o combinaţie a acestor tehnici preventive în timpul ablaţiei FA. Aceste strategii sunt discutate în detaliu în capitolul 32.263'264

Tamponadă cardiacă

Riscul de sângerare intrapericardică cu tamponada cardiacă în timpul ablaţiei FA (în medie 1,3%) este mai mare decât cel asociat cu alte proceduri EP, probabil secundar nevoii comune de două sau mai multe puncţii transseptale, manipulare şi ablaţie extinsă a cateterului intracardiac şi heparinizare prelungită în doze mari în timpul procedurii. Tamponarea cardiacă este cea mai dramatică complicaţie observată în timpul ablaţiei FA şi principala cauză a mortalităţii cauzate de procedură, responsabilă pentru 25% din decese.265

Mai mulţi factori pot afecta riscul de apariţie a tamponadei cardiace. Puterea mare de ieşire RF poate creşte riscul de perforaţie cardiacă. Un pop sonor asociat cu o creştere bruscă a impedanţei se aude la mulţi pacienţi care dezvoltă tamponare. Popping apare din cauza fierberii ţesuturilor care provoacă ruperea ţesutului endocardic şi este crescută prin ablaţia vârfului irigat, fluxul ridicat de interfaţă ţesut-cateter, contactul slab sau instabil cu ţesutul şi temperatura ridicată a vârfului cateterului. În special, domul atrial este susceptibil la leziuni prin perforare în timpul tranziţiei vârfului cateterului între PV-urile superioare stânga şi dreapta. Perforaţia mecanică poate apărea şi din mişcarea accidentală a cateterului în interiorul LAA în timp ce acesta este poziţionat în timpul PV superior stâng sau ablaţia istmului mitral. Deşi utilizarea ICE poate limita riscul de perforare cardiacă prin ghidarea puncţiei transseptale şi vizualizarea microbulelor în LA în timpul ablaţiei RF, nu a eliminat riscul perforaţiilor.

Cele mai multe perforaţii apar în LA. Pericardiocenteza percutanată restabileşte eficient funcţia hemodinamică în majoritatea cazurilor şi până la 16% din cazuri necesită închidere chirurgicală. Continuarea warfarinei prin procedura de ablaţie nu pare să crească riscul de tamponare cardiacă. Cu toate acestea, pacienţii cu niveluri terapeutice de INR care dezvoltă

perforaţie cardiacă sunt susceptibili de a avea o cantitate mai mare de sânge îndepărtată din pericard pentru stabilizare şi de a necesita mai multe unităţi de transfuzie de sânge, dar nevoia de a se supune unei explorări chirurgicale de urgenţă nu este crescută în comparaţie cu pacienţii cu niveluri normale de INR.266.

Apariţia perforaţiei cardiace este asociată cu FA recurentă pe termen scurt la majoritatea pacienţilor, în parte deoarece procedura de ablaţie este întreruptă de complicaţie înainte de atingerea obiectivelor electrice. Alţi pacienţi au probabil o rată mai mare de recurenţă a aritmiei din cauza inflamaţiei pericardice, dar la majoritatea pacienţilor aceasta pare a fi tranzitorie. Majoritatea pacienţilor cu ablaţii finalizate au rate favorabile pe termen lung de eliminare a FA, deşi încă mai mici decât se aştepta în cazurile necomplicate.

Date recente sugerează că riscul de perforare cardiacă pare mai mare în ablaţia cu cateter RF în comparaţie cu izolarea PV pe bază de balon (criobalon şi balon laser). Acest lucru ar putea fi legat de manipularea mai extinsă a cateterului necesară pentru ablaţia RF, a cărei siguranţă tinde să fie mai dependentă de experienţa operatorului şi a instituţiei.267

Tromboembolism

Tromboembolismul sistemic este o complicaţie gravă a ablaţiei FA, cu o incidenţă raportată de 0,1% până la 2,8%. Într-o meta-analiză recentă, rata accidentului vascular cerebral a fost de aproximativ 0,3%, iar cea a atacurilor ischemice tranzitorii a fost de 0,2%. Antecedentele de accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitoriu sunt cel mai puternic factor de risc individual pentru accidentele cerebrovasculare care complică ablaţia FA; pacienţii cu antecedente de accidente cerebrovasculare au avut un risc de nouă ori mai mare de accident vascular cerebral periprocedural. În plus, incidenţa accidentului vascular cerebral periprocedural creşte treptat cu un scor CHA2DS2-VASc în creştere.

Evenimentele tromboembolice apar de obicei în 24 de ore de la procedura de ablaţie, perioada cu risc ridicat extinzându-se în primele 2 săptămâni după ablaţie. Tromboembolismul cerebral este cel mai frecvent, dar emboliile pot implica şi circulaţia coronariană, abdominală sau vasculară periferică.

Important, studiile recente care utilizează RMN-ul creierului ponderat prin difuzie au demonstrat o incidenţă ridicată a embolilor cerebrale acute, asimptomatice, detectate pe RMN la până la 50% dintre pacienţi în primele 24 până la 48 de ore după ablaţia FA. Patogenia acestor leziuni rămâne incertă, iar majoritatea noilor leziuni regresează în urma RMN-ului. În general, riscul de emboli cerebrale asimptomatice asociat cu ablaţia FA a fost similar între tehnologiile RF irigate şi criobalon, dar este constant mai mare în urma cateterelor multielectrode RF fazate (PVAC). Implicaţiile prognostice pe termen lung ale embolilor cerebrale asimptomatice după ablaţia FA rămân necunoscute; până în prezent, nu a fost stabilită o legătură clară între emboliile cerebrale asimptomatice post-ablaţie şi declinul cognitiv pe termen lung.

Prin urmare, în prezent, nu se recomandă utilizarea de rutină a postablaţiei RMN cerebrale.1

Sursele potenţiale de emboli includ formarea de trombus pe cateterele şi învelişurile LA, formarea de carbon la vârful cateterului de ablaţie sau la locul ablaţiei, perturbarea endocardică din leziunile de ablaţie, embolizarea aerului, dislocarea unui tromb LA preexistent prin manipularea cateterului, dezvoltarea trombilor după sintomatologie sau conversia LA în LA. formarea de trombi peste endoteliul perturbat. Un studiu a corelat noile leziuni ale creierului RMN cu numărul de schimburi de cateter în şi în afara tecilor LA.

O atenţie deosebită acordată anticoagulării înainte, în timpul şi după procedura de ablaţie este esenţială pentru a minimiza riscul de accident vascular cerebral. ETE ar trebui luată în considerare la majoritatea pacienţilor supuşi ablaţiei FA pentru a detecta trombul LA. Anticoagularea intraprocedurală agresivă este critică, inclusiv administrarea precoce de heparină (de preferinţă înainte de puncţia transseptală), urmată de perfuzie continuă pentru a menţine ACT peste 300 de secunde. De asemenea, o strategie de anticoagulare orală perioperatorie neîntreruptă (după cum sa discutat anterior) elimină o perioadă de anticoagulare inadecvată imediat după procedura de ablaţie şi poate reduce riscul de tromboembolism.

În plus, atenţia meticuloasă acordată managementului tecii este primordială pentru a preveni formarea de trombus şi embolizarea aerului, cu aspiraţie şi spălare vizualizate ori de câte ori sunt introduse catetere în teci şi spălare continuă a tecilor transseptale cu soluţie salină heparinizată. Cateterele de ablaţie RF cu vârf irigat deschis sau crioablaţia pot scădea potenţial formarea de carbon şi tromb la vârful cateterului de ablaţie. De asemenea, utilizarea ICE poate permite detectarea trombilor intracardiaci şi formarea accelerată a bulelor în concordanţă cu perturbarea ţesutului endocardic cu aplicarea RF.

Embolia aeriana

Cea mai frecventă cauză a emboliei gazoase este introducerea de aer în teaca transseptală. Deşi aerul poate fi introdus prin linia de perfuzie, embolia gazoasă poate apărea şi prin aspiraţie atunci când cateterele sunt îndepărtate. Trebuie respectată gestionarea atentă a tecii, inclusiv perfuzia constantă de soluţie salină heparinizată şi filtre de aer. Ori de câte ori cateterele sunt îndepărtate, acestea trebuie retrase încet pentru a minimiza efectele de aspiraţie, iar coloana de fluid din teacă trebuie aspirată simultan. Învelişul trebuie apoi aspirat şi irigat pentru a se asigura că în teacă nu s-a colectat nici aer, nici sânge. Se recomandă o atenţie deosebită la introducerea şi îndepărtarea cateterelor cu balon prin teci mari.

Emboliile de aer arterial se pot distribui aproape în orice organ, dar au sechele clinice devastatoare atunci când intră în arterele terminale (vezi capitolul 32). Această situaţie poate duce la manifestări hipoxice ale leziunilor miocardice şi accidente cerebrovasculare. O prezentare comună a emboliei gazoase în timpul ablaţiei FA este ischemia inferioară acută sau blocul cardiac. Aceasta reflectă migrarea preferenţială în aval a embolilor aeriene în artera coronară dreaptă (vezi eFig. 32.2). Embolia aeriană la nivelul vascularizaţiei cerebrale poate fi asociată cu starea mentală alterată, convulsii şi semne neurologice focale.

Disfuncţia sistemului nervos central este atribuită atât obstrucţiei mecanice a arteriolelor, cât şi răspunsurilor trombotic-inflamatorii ale endoteliului afectat de aer (vezi eFig. 32.3).

Blocarea cateterului în aparatul valvei mitrale

Există mai multe rapoarte despre cateterul inel care a devenit prins în aparatul valvei mitrale în timpul ablaţiei FA, ducând la leziuni valvulare care au necesitat intervenţii chirurgicale toracice şi înlocuirea valvei. Riscul acestei complicaţii poate fi minimizat prin prevenirea deplasării anterioare a cateterului inel în timpul ablaţiei. Poziţia cateterului poate fi monitorizată prin utilizarea unei combinaţii de fluoroscopia ortogonală (asigurându-se că cateterul inel rămâne în spatele CS pe vederea RAO) şi ICE, precum şi acordând o atenţie deosebită caracteristicilor electrogramelor înregistrate pe cateter.

Cateterele încurcate în aparatul de supapă pot fi dificil de eliberat prin rotirea arborelui în sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic, în special după ce a avut loc o tracţiune semnificativă. Pentru a preveni acest lucru, înainte de a trage cateterul, se poate lua în considerare avansarea cateterului spre vârful VS. Avansarea tecii peste cateter poate facilita efortul în continuare şi este, de asemenea, recomandată astfel încât cateterul să poată fi retras în teacă şi întregul ansamblu retras în LA.

Tracţiunea forţată a cateterului poate deteriora supapa şi în cele din urmă necesită înlocuirea valvei mitrale. Prin urmare, atunci când manipularea blândă şi tracţiunea moderată nu au succes, trebuie luată în considerare îndepărtarea cateterului prin intervenţie chirurgicală toracică.

Leziunea nervului frenic

Au fost raportate leziuni ale nervului frenic în urma ablaţiei FA folosind energie RF, crioterapie, laser şi ultrasunete. În plus, leziunea nervului frenic apare independent de strategia de ablaţie a FA utilizată (izolarea PV vs. ablaţia LA circumferenţială pe zonă largă). Recuperarea completă sau parţială a funcţiei diafragmatice este observată la majoritatea pacienţilor (mai mult de 80%), dar poate dura câteva luni.

Leziunea nervului frenic drept poate fi observată după izolarea electrică RF a PV din partea dreaptă (în cea mai mare parte superioară) (până la 0,48%) sau izolarea SVC (2,1%). Incidenţa leziunii nervului frenic drept este semnificativ mai mare în cazul izolării PV cu criobalon, apărând în mai mult de 11% cu criobalonul de prima generaţie. Folosind criobalonul de a doua generaţie, leziunea tranzitorie (numai intraprocedurală) şi persistentă a nervului frenic drept a fost observată la 9,0% şi, respectiv, 3,0% dintre pacienţi. Rareori, leziunea nervului frenic stâng poate apărea în timpul ablaţiei endocardice AF sau AT în regiunea acoperişului proximal al LAA şi ablaţia în CS distal.175,176.

Studiile au indicat că leziunea tranzitorie a nervului frenic are loc precoce şi uniform înaintea leziunii permanente. Prin urmare, atunci când ablaţia este efectuată în zone cu risc crescut de leziune a nervului frenic (partea inferoanterioră a ostiului PV drept, partea posteroseptală a SVC şi acoperişul LAA proximal), monitorizarea funcţiei nervului frenic

este necesară pentru a preveni deteriorarea permanentă. Această abordare presupune stimularea continuă a nervului frenic (folosind un cateter poziţionat în SVC la un loc superior locului ţintă a ablaţiei) în timpul aplicării energiei, cu monitorizarea simultană a contractilităţii diafragmatice ipsilaterale (prin palpare, fluoroscopie, ICE sau electromiografie diafragmatică) (vezi Fig. 32.6). Recunoaşterea precoce a împiedicării leziunii nervului frenic în timpul livrării de energie permite întreruperea imediată a livrării de energie înainte de debutul leziunii permanente, care este asociată cu recuperarea rapidă a funcţiei nervului frenic.1,177.

Când procedura se efectuează sub anestezie generală, este important să se evite agenţii paralitici sau să se utilizeze agenţi paralitici cu acţiune scurtă numai în momentul intubării şi să se lase suficient timp pentru ca efectul paralitic să dispară înainte de ablaţie sau să se utilizeze un agent de inversare (de exemplu, neostigmină).175,176,268.

Leziunea nervului vagal peri-esofagian

Nervii vagali drepti şi stângi coboară de-a lungul esofagului în abdomen şi inervează cea mai mare parte a sistemului gastrointestinal superior şi controlează peristaltismul esofagian, sfincterul esofagian şi piloric şi motilitatea gastrică. În mediastinul posterior, trunchiurile vagale drept şi stânga formează un plex anterior (34%), posterior (19%) sau atât anterior, cât şi posterior (44%) în jurul porţiunii inferioare a esofagului. Plexul esofagian anterior se află în imediata apropiere a peretelui posterior LA, făcându-l susceptibil la leziuni termice în timpul ablaţiei RF şi LA criobalon.

Gastropareza manifestă clinic pare să apară mai frecvent cu ablaţia cu criobalon în comparaţie cu ablaţia RF a FA (10% faţă de 6% într-un raport), dar este mai probabil să fie reversibilă. În timpul crioablaţiei, temperaturile mai scăzute în timpul ablaţiei PV inferioare şi dimensiunile mici ale LA sunt asociate cu risc crescut de gastropareză.

Anomaliile funcţionale silenţioase ale tractului gastrointestinal superior după ablaţia FA, aşa cum au fost detectate prin studii funcţionale (manometrie esofagiană şi studii de golire gastrică), sunt frecvente, apărând la până la 74% dintre pacienţi. De obicei, aceste anomalii sunt tranzitorii şi se rezolvă în decurs de 3 până la 6 luni.269'270

Leziunea nervului vagal peri-esofagian se manifestă de obicei prin simptome legate de gastropareză şi golire gastrică întârziată, inclusiv disconfort epigastric, dureri abdominale, greaţă, vărsături şi balonare. Simptomele se dezvoltă adesea în câteva ore până la câteva zile după procedura de ablaţie. Durata şi severitatea simptomelor pot varia foarte mult, dar marea majoritate a pacienţilor se recuperează în cele din urmă aproape complet cu un tratament conservator.271,272.

Pacienţii sunt diagnosticaţi cu leziuni ale nervului vagal peri-esofagian dacă prezintă simptome de golire gastrică întârziată şi dacă rezultatele fluoroscopiei gastrointestinale, endoscopiei sau CT relevă prezenţa unei cantităţi medii până la mari de reziduuri alimentare chiar şi după postul peste noapte, indicând hipomotilitate gastrică. Alte metode

de evaluare a motilității gastrice includ scintigrafia folosind alimente solide marcate cu izotopi sau RMN în timp real.273

Pacienții cu simptome semnificative sunt tratați cu post și apoi introducerea treptată a meselor mici, cu conținut scăzut de grăsimi și cu conținut scăzut de fibre. Eritromicina, mosaprida și metoclopramida pot fi de valoare în stimularea motilității gastrice.

Sindromul atriului stâng rigid

Sindromul LA rigid se referă la cicatrizarea atrială extinsă secundară ablației RF, care poate duce la complianța LA redusă. Disfuncția diastolică LA afectată poate determina creșterea presiunii LA și hipertensiune pulmonară și precipita insuficiența cardiacă dreaptă. Factorii de risc preoperatori includ cicatrice LA, diametru mic LA (mai puțin de 45 mm), presiune medie LA crescută, diabet și sindromul de apnee în somn.274

Incidența sindromului LA rigiditate după ablația RF este estimată la 1,4% până la 8%. Cu toate acestea, este posibil ca această complicație să rămână subrecunoscută din cauza simptomelor ușoare sau nespecifice care ar putea fi atribuite altor comorbidități (de exemplu, aritmii atriale recurente sau apnee în somn).274

Sindromul LA rigid se prezintă de obicei cu simptome de insuficiență cardiacă dreaptă asociate cu hipertensiune pulmonară și presiune LA crescută (cu unde V mari înregistrate pe presiunea capilară pulmonară sau traseele presiunii LA), în absența unei disfuncții semnificative ale VS, regurgitare mitrală sau stenoză PV. Diagnosticul necesită un indice ridicat de suspiciune și se bazează pe simptomele clinice, măsurarea presiunii LA și determinarea presiunii arteriale pulmonare. Diureticele sunt principala intervenție terapeutică. Sildenafilul poate fi luat în considerare în cazurile refractare.274-276

Bradicardie sinusală datorată leziunii arterei sino-atriale

Artera nodului sinusal iese din artera coronară circumflexă la aproximativ 40% dintre pacienți și trece peste acoperișul LA. În această locație, este vulnerabil la deteriorarea prin ablația liniei de acoperiș (conectând liniile de izolare antrală PV contralaterală). Deteriorarea este suspectată atunci când bradicardia sinusală extremă, care nu a fost prezentă înainte de ablație, este observată imediat după ablație și în absența ablației în RA laterală înaltă care ar putea afecta funcția nodului sinusal. În ciuda frecvenței ablației extensive pe acoperișul LA, această complicație este destul de rară (mai puțin de 1% dintre pacienți); stimularea permanentă este necesară într-o proporție semnificativă din cauza persistenței ratelor sinusurilor inacceptabil de lente.

Pericardită

Pericardita ușoară, autolimitată, care se manifestă ca durere toracică pleuritică, este foarte frecventă în perioada postoperatorie timpurie și este probabil legată de inflamația epicardică rezultată din leziunile de ablație transmurală. Cu toate acestea, o formă mai severă de pericardită indusă de ablație se poate dezvolta la 0,1% și 0,6% dintre pacienți,

care se poate manifesta după câteva zile sau săptămâni după ablaţie şi poate duce la efuziune pericardică întârziată şi tamponare cardiacă. În plus, pericardita acută stă probabil la baza unora dintre recidivele precoce ale tahiaritmiilor atriale după ablaţie. În prezent, nu există dovezi care să susţină utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene sau a steroizilor pentru a preveni recidivele FA.1

RECOMANDĂRI ŞI CONTROVERZI

Determinarea necesităţii de izolare electrică a venei pulmonare

Deşi izolarea electrică durabilă PV creşte probabilitatea succesului procedural, mai multe studii au descoperit că relaţia dintre izolarea durabilă PV şi lipsa de FA a fost modestă şi a fost o suprapunere semnificativă între recurenţa FA şi starea conducţiei electrice PV; reconectarea electrică în cel puţin un PV a avut loc la 86% dintre pacienţii cu recurenţă a FA şi la 59% pacienţii care nu au fost fără FA în timpul urmăririi.

În plus, strategiile fără izolarea completă a PV sau focalizările non-PV, cum ar fi ablaţia plexurilor ganglionate atriale, ablaţia cu impuls focal şi rotor, ablaţia CFAE şi ablaţia cu cateter liniar fără izolarea PV, au fost, de asemenea, raportate a fi eficiente în tratamentul FA, sugerând mecanisme multiple implicate277.

Cu toate acestea, izolarea electrică PV este acceptată pe scară largă ca obiectiv, standard şi generalizabil şi este în prezent considerată centrală pentru orice strategie de ablaţie cu cateter AF, iar majoritatea centrelor care efectuează ablaţia AF izolează empiric toate cele patru PV, fără cartografiere sau ţintire specifică a declanşatorului focarului care provoacă aritmia. Mai mult, ablaţia este de preferinţă efectuată în afara porţiunii tubulare a PV (adică ablaţia antrală spre deosebire de ablaţia ostială) pentru a evita riscul de stenoză PV şi pentru a îmbunătăţi eficacitatea procedurii. Antrul se amestecă în peretele posterior al LA şi, pe peretele posterior, există puţin spaţiu între antra adiacentă. Prin urmare, pentru a cuprinde cât mai mult posibil din structura PV, ablaţia trebuie efectuată în jurul întregului antr, de-a lungul peretelui posterior LA. Deşi grupuri diferite se pot referi la ablaţia în această regiune prin denumiri diferite, cum ar fi ablaţia LA pe suprafaţă largă, ablaţia PV antrală circumferenţială sau izolarea extraostială, seturile de leziuni produse de proceduri sunt toate similare. Există totuşi mai puţin consens cu privire la distanţa de la ostia PV la care ar trebui plasate leziunile circumferenţiale optime. Cu cât distanţa este mai mare, cu atât va fi mai mare numărul de aplicaţii şi densitatea leziunilor pentru a realiza izolarea, dar cu atât probabilitatea de stenoză PV este mai mică. În plus, cu cât distanţa este mai mare de la ostie, cu atât va fi mai mare zona înconjurată şi cu atât impactul potenţial al leziunii stabilite asupra rotorilor şi a locurilor atriale din LA posterioară va fi mai mare, ceea ce poate contribui la menţinerea FA. Cu toate acestea, este clar că ablaţia LA circumferenţială pe suprafaţă largă minimizează riscul de stenoză PV, dar cu preţul unei incidenţe mai mari a AT macroreintrante şi al unei ablaţii LA mai extinse cu posibile efecte hemodinamice dăunătoare.1,10.

Determinarea necesităţii modificării adjuvante ale substratului

În timp ce eliminarea declanşatorilor PV pare a fi o strategie de ablaţie iniţială adecvată pentru pacienţii cu FA paroxistică, modificarea substratului atrial are un rol mai important în stabilirea FA persistentă. Cu toate acestea, tehnicile actuale de modificare a substratului sunt tehnic

provocatoare şi lipsă de obiective procedurale adecvate pentru a determina când a fost efectuată suficientă ablaţie pentru a modifica suficient substratul atrial. În plus, aceste abordări implică o ablaţie mai extinsă, care poate creşte riscul de complicaţii, poate afecta funcţia mecanică a LA şi poate predispune la dezvoltarea macroreintrarii LA. Prin urmare, pentru a echilibra eficacitatea şi siguranţa, nu se recomandă utilizarea unei astfel de abordări pentru toţi pacienţii. O abordare raţională care vizează un anumit profil de pacient, mai degrabă decât o strategie unificată utilizată pentru toţi pacienţii, poate fi recomandabilă.

Pentru FA paroxistică, izolarea electrică antrală circumferenţială a tuturor PV este procedura de elecţie. Dacă un declanşator focal este identificat în afara PV, acesta ar trebui să fie vizat dacă este posibil. Valoarea clinică a tehnicilor adjuvante bazate pe substrat nu a fost dovedită definitiv, iar aceste abordări sunt probabil inutile, mai ales în timpul procedurii iniţiale de ablaţie.

Strategia optimă de ablaţie la pacienţii cu FA persistentă şi de lungă durată rămâne controversată. În prezent, izolarea antrală circumferenţială a tuturor PV este recomandată ca piatră de temelie a majorităţii procedurilor de ablaţie la pacienţii cu FA nonparoxistică. În plus faţă de eliminarea celor mai obişnuiţi declanşatori de FA, această tehnică încorporează modificarea substratului prin debulking considerabil a atriului, precum şi eliminarea CFAE, rotorilor şi plexurilor ganglionate localizate în mod obişnuit în leziunile de ablaţie circumferenţiale din jurul antrei PV.

Cu toate acestea, o strategie de ablaţie limitată în primul rând la izolarea PV antrală este asociată cu rate mai mici de supravieţuire fără FA pe termen lung la pacienţii cu FA neparoxistică decât cei cu FA paroxistică, sugerând că modificarea substratului FA în afara PV pare a fi necesară la pacienţii selectaţi. De fapt, multe studii observaţionale au demonstrat că tehnicile de ablaţie adjuvante pe bază de substrat ar putea îmbunătăţi eficacitatea ablaţiei. Unele strategii bazate pe substrat implică ablaţia empirică a substratului atrial probabil aritmogen, inclusiv ablaţia liniară LA (liniile de acoperiş şi istmul mitral LA şi izolarea peretelui posterior LA), ablaţia CFAE, denervarea PV şi izolarea empirică a structurilor extra-PV fără demonstrarea rolului lor ca focare de declanşare la un pacient individual. Mai recent, au fost propuse strategii de ablaţie individualizate, prin care substratul atrial aritmogen specific pacientului este identificat şi ţintit pentru ablaţie. Aceste strategii includ modificarea substratului ghidată de tensiune şi ablaţia cu impuls focal şi rotor.

În consecinţă, ablaţia liniară suplimentară a LA, ablaţia CFAE sau ablaţia rotorului a fost recomandată de mulţi investigatori, în special la pacienţii cu FA persistentă de lungă durată sau în timpul re-ablaţiei după eşecul unei proceduri iniţiale de ablaţie bazată pe PV.278.

Alţi investigatori au recomandat abordări treptate sau adaptate pentru creşterea leziunilor de ablaţie până când FA persistentă este terminată prin ablaţie sau până când FA devine neinductibilă prin stimularea atrială rapidă sau perfuzia de izoproterenol sau adenozină. O abordare comună a implicat începerea cu izolarea PV antrală circumferenţială, care este apoi urmată de ablaţia liniară pe acoperişul LA, izolarea CS, ablaţia CFAE, ablaţia istmului mitral şi izolarea SVC într-un mod treptat, în care fiecare pas este început dacă AF încă persistă după finalizarea paşilor anteriori. Trebuie remarcat, totuşi, că, în ciuda eforturilor depuse cu diferite combinaţii ale mai multor strategii de ablaţie, conversia FA cronică în NSR numai prin ablaţie poate să nu apară la majoritatea pacienţilor. Prin urmare, un punct final de terminare acute a FA cronică poate să nu fie practic. Mai mult decât atât, rămâne de demonstrat dacă încetarea acută a FA cronică prin ablaţia RF este un predictor al eficacităţii clinice pe termen lung.219,220.

De notat, tehnicile de ablaţie pe bază de substrat sunt utilizate de obicei împreună cu izolarea PV. Utilizarea lor ca procedură de sine stătătoare pentru FA paroxistică sau persistentă, fără nicio încercare de a izola PV-urile electric, a fost asociată cu rate mari de recurenţă, iar această abordare a fost abandonată de multe centre.146

Important, în prezent, nu s-a dovedit nicio strategie care să îmbunătăţească rezultatele ablaţiei FA dincolo de izolarea PV antrală. Studiile randomizate şi meta-analizele recente au sugerat că seturile de ablaţie aplicate în mod obişnuit dincolo de izolarea PV oferă beneficii inconsecvente. Studiile randomizate Substrat şi Trigger Ablation for Reduction of Atrial Fibrilation Part II (STAR-AF II) şi Catheter Ablation of Persistent Atrial Fibrilation (CHASE AF) au demonstrat că succesul izolării PV nu a fost îmbunătăţit prin aplicarea empiric uniformă sau treptat (care vizează terminarea FA) a ablaţiei extensive a adjuvantului, fie după o ablaţie multiplă CFAE, fie după o ablaţie multiplă cu CFLA. proceduri.146.219.220.249.279

Prin urmare, până când sunt disponibile dovezi mai bune ale beneficiului ablaţiei extra-PV, izolarea PV antrală circumferenţială singură pare rezonabilă, deşi adesea inadecvată în sine, cel puţin într-o procedură iniţială de ablaţie pentru pacienţii cu FA paroxistică şi nonparoxistica. Chiar şi pentru pacienţii supuşi unei redoablăţii pentru FA, o strategie iniţială de reizolare a PV pare rezonabilă.

Cu toate acestea, este important să recunoaştem că, deşi este adevărat că strategiile actuale de ablaţie pe bază de substrat nu au îmbunătăţit acest rezultat, eficacitatea izolării PV singură rămâne suboptimă, în special în FA nonparoxistică. Prin urmare, este necesară o înţelegere îmbunătăţită a mecanismelor de bază ale FA pentru a permite identificarea şi ţintirea substratului aritmogen.280

Rămâne neclar de ce strategiile de ablaţie adjuvantă nu au îmbunătăţit rezultatul general fără aritmie. Este posibil ca acestea să fie de ajutor la unii pacienţi, dar nu la toţi, sau de ajutor pentru unii, dar dăunătoare pentru alţii, anulând orice semnal de beneficiu în studiile mari. De asemenea, este posibil ca, la fel ca şi în cazul izolării PV, unde strategia pare a fi benefică, dar execuţia ei este imperfectă (cu conducerea PV-LA recurentă asociată cu

recurenţa FA), teoria din spatele strategiilor de ablaţie adjuvantă să fie solidă, dar acestea sunt imperfect realizate, ducând la niciun beneficiu net.

Conform declaraţiei de consens al experţilor HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE din 2017, se recomandă izolarea electrică a tuturor PV în timpul tuturor procedurilor de ablaţie a FA, la fel ca şi ablaţia concomitentă a CTI la pacienţii cu AFL tipic clinic sau inductibil. De asemenea, dacă un declanşator focal reproductibil care iniţiază FA este identificat în afara ostiilor PV în momentul unei proceduri de ablaţie a FA, ar trebui luată în considerare ablaţia declanşatorului focal. Izolarea peretelui posterior poate fi luată în considerare pentru ablaţia iniţială sau repetată a FA persistentă sau de lungă durată. Dacă se aplică leziuni de ablaţie liniară, trebuie verificată completitatea blocului de conducere pe linia de ablaţie. Utilitatea altor abordări de cartografiere şi ablaţie bazate pe substrat (inclusiv ablaţia liniară a diferitelor situsuri, ablaţia plexurilor ganglionate, ablaţia CFAE, FIRM şi ablaţia ghidată de tensiune) ca strategie de ablaţie iniţială sau repetată pentru FA persistentă sau persistentă de lungă durată nu este bine stabilită.1

ABLAŢIA JONŢIUNII ATRIOVENTRICULARE

Motivaţie

Ablaţia joncţiunii AV şi implantarea permanentă a stimulatorului cardiac (strategia „ablate and pace") sunt adesea considerate ca un tratament de ultimă instanţă, rezervat în principal pacienţilor cu FA foarte simptomatică cu frecvenţe ventriculare rapide atunci când atât controlul ritmului, cât şi strategiile medicale de control al frecvenţei au eşuat sau au fost slab tolerate, în special cei cu cardiomiopatie indusă de tahicardie.

În plus, la pacienţii cu insuficienţă cardiacă avansată care necesită terapie de resincronizare cardiacă care continuă să aibă o povară mare de FA în ciuda unei abordări de control al ritmului, ablaţia joncţiunii AV poate îmbunătăţi supravieţuirea pe termen lung, clasa NYHA şi funcţia sistolica VS. Pentru a obţine beneficiul terapiei de resincronizare cardiacă, aceasta trebuie să funcţioneze la sau aproape de 100% din timp. Acest nivel poate fi dificil de atins la pacienţii cu FA; chiar dacă frecvenţa ventriculară în timpul FA poate fi „bine controlată" cu terapia medicală, frecvenţa ventriculară depăşeşte adesea limita inferioară a frecvenţei stimulatorului cardiac. La aceşti pacienţi, ablaţia joncţiunii AV asigură un procent ridicat de stimulare biventriculară fără fuziune de la impulsurile FA conduse prin AVN şi atenuează afectarea debitului cardiac rezultat din variabilitatea intervalului RR. Ablaţia joncţiunii AV poate fi, de asemenea, de valoare la primitorii ICD la care frecvenţa ventriculară rapidă în timpul FA declanşează şocuri ICD neadecvate.4

Stimulatorul cardiac poate fi cu o singură cameră (VVI) pentru FA permanentă, cu dublă cameră (DDD) pentru FA paroxistică sau persistentă recurentă sau biventricular pentru pacienţii cu disfuncţie sistolică VS. De asemenea, stimularea directă HB (cu electrodul de stimulare poziţionat în septul membranos) sau stimularea para-Hisian pot permite stimularea fiziologică la pacienţii fără boală de conducere distală prin recrutarea HPS

nativă, evitând astfel asincronia electrică şi prevenind potenţial cardiomiopatia indusă de stimulare şi insuficienţa cardiacă (vezi capitolul 9).

Ablaţia joncţiunii AV are succes în aproape 100% din cazuri, iar recuperarea târzie a conducerii AV este rară. Cu toate acestea, această procedură încă impune anticoagularea, poate necesită terapie antiaritmică pentru a controla FA nepermanentă şi obligă pacientul la o terapie de stimulare pe tot parcursul vieţii.281'282

Momentul ablaţiei joncţiunii AV în raport cu stimularea este discutabil, în principal în cadrul FA paroxistică. În majoritatea laboratoarelor EP, implantarea permanentă a stimulatorului cardiac este efectuată înainte de procedura de ablaţie. Funcţia stimulatorului cardiac pe termen lung nu pare să fie afectată de ablaţia RF; totuşi, stimulatorul cardiac poate dezvolta un răspuns tranzitoriu imprevizibil în timpul aplicării RF la până la 50% dintre pacienţi, incluzând inhibare, trecerea la modul de rezervă, supradetecţie, subdetecţie, pierderea capturii, blocarea ieşirii şi interferenţa electromecanică. Aceste răspunsuri pledează pentru utilizarea unui stimulator cardiac extern în timpul procedurii de ablaţie. La pacienţii cu FA paroxistică, poate fi implantat mai întâi un stimulator cardiac cu dublă cameră, iar necesitatea ablaţiei joncţiunii AV este reevaluată după 1 până la 3 luni de intensificare a terapiei medicale (adică, medicamente care blochează AVN).

Ţinta ablaţiei

Locul ţintă de ablaţie al acestei abordări este situat mai aproape de AVN compact decât HB în regiunea anterosuperioară a triunghiului Koch. Această abordare elimină selectiv AVN, şi nu HB. Acest lucru asigură ablaţia părţii proximale a joncţiunii AV pentru a păstra automatismul de bază şi pentru a evita dependenţa completă de stimulator cardiac. Ocazional, când ablaţia AVN nu are succes, ablaţia RF a HB poate fi efectuată folosind o abordare pe partea dreaptă sau pe partea stângă.

Tehnica ablaţiei

Un cateter de ablaţie cu vârf de 4 sau 8 mm este poziţionat iniţial la joncţiunea AV pentru a obţine amplitudinea maximă a potenţialului His bipolar înregistrat de la perechea distală a electrozilor. Cateterul este apoi retras în timp ce se utilizează un cuplu constant în sensul acelor de ceasornic asupra cateterului pentru a menţine contactul septal până când potenţialul His devine mic sau abia vizibil sau dispare în timp ce se înregistrează o electrogramă atrială relativ mare (raportul A/V mai mare de 1) sau, la pacienţii cu FA, până când potenţialul His dispare sub undele fibrilatorii (Fig.61). Prezenţa semnalului His şi atrial pe bipolul distal al cateterului de ablaţie, împreună cu absenţa semnalului ventricular pe bipolul proximal, îmbunătăţeşte semnificativ şansele de succes a ablaţiei AVN fără RBBB de nou debut.283

O abordare alternativă este poziţionarea unui cateter cvadripolar în poziţia HB. Vârful cateterului de ablaţie este apoi retras la aproximativ 2 cm sub şi la stânga vârfului cateterului HB în vederea RAO (Fig. 15.62). Ocazional, la 5% până la 15% dintre pacienţi,

Fig. 15.61 Locul optim de ablaţie pentru ablaţia joncţiunii atrioventriculare în timpul ritmului sinusal normal. Electrozii de ablaţie distală (ABLdlst) înregistrează un potenţial His mic şi o electrogramă atrială mare (raportul atrial-ventricular mai mare de 1). Potenţialele His mai proeminente, cum ar fi cele înregistrate de bipolii cateterului His proximal sau distal, sugerează un loc inadecvat pentru ablaţie. Hisdlst, Distal mănunchiul Lui; Hisp,ox, proximal mănunchiul Lui.

atunci când abordarea pe partea dreaptă este nedorită sau nu are succes, poate fi utilizată o abordare pe partea stângă pentru ablaţia HB. Cateterul de ablaţie este avansat retrograd prin aortă în VS, retras astfel încât vârful cateterului să se afle pe septul membranos chiar sub valva aortică şi înregistrează o electrogramă HB mare şi o electrogramă atrială mică (Fig. 15.63). Adesea, nu se vede nicio electrogramă atrială. O electrogramă atrială mare sugerează că vârful cateterului este aproape de LA deasupra valvei aortice; ablaţia nu trebuie încercată pe acest site. Abordarea pe partea stângă necesită de obicei mai puţine aplicaţii RF decât abordarea pe partea dreaptă.

Mai multe rapoarte au descris fezabilitatea ablaţiei cu cateter a joncţiunii AV efectuată prin intermediul SVC în timpul implantării concomitente a unui stimulator cardiac sau defibrilator. Mai întâi se efectuează implantarea derivaţiei VD, urmată de ablaţia joncţiunii AV. La pacienţii supuşi modernizării dispozitivului, la care vechea derivaţie RV urmează să fie utilizată pentru noul sistem de dispozitiv, ablaţia joncţiunii AV este efectuată înainte de implantarea celorlalte derivaţii (atriale şi/sau CS). Odată ce este verificată stimularea şi funcţia de detectare satisfăcătoare a sondei RV, această derivaţie este conectată la un stimulator cardiac temporar programat în modul VVI la o rată de stimulare de 30 pe minut pentru a oferi stimularea de rezervă în timpul şi după ablaţia joncţiunii AV. Ulterior, cateterul de ablaţie este introdus prin vena subclavie în VD şi este poziţionat lângă regiunea HB prin devierea vârfului în sus pentru a forma o formă de J; cateterul este apoi retras astfel încât să se afle peste marginea superioară a inelului tricuspidian (Fig. 15.64). Alternativ, cateterul poate fi înscris în buclă în AR (figura din 6) şi corpul ansei poate fi avansat în VD, astfel încât vârful cateterului să fie îndreptat către RA şi să se afle pe aspectul septal al RA. Retragerea blândă a cateterului poate creşte dimensiunea ansei şi permite vârfului cateterului să se sprijine pe locaţia HB (vezi Fig. 15.64). Din acea locaţie, manipulare fină a

vârful cateterului se efectuează pentru a aduce în regiunea AVN compactă în aspectul anterosuperior al triunghiului Koch (o locaţie proximală şi inferioară regiunii HB). Rotirea în sensul acelor de ceasornic a cateterului este esenţială pentru a menţine un contact adecvat cu aspectul septal al AR. Odată ce joncţiunea AV cu ablaţie reuşită este realizată, cateterul de ablaţie este retras şi derivaţia atrială (sau derivaţia CS la pacienţii supuşi implantării dispozitivului biventricular) este implantată prin aceeaşi teacă introductivă utilizată pentru ablaţie.284

Energia RF este furnizată cu o putere de ieşire de 50 W, vizând o temperatură de 60°C până la 70°C şi pentru o durată de 30 până la 120 de secunde. Blocul AV poate apărea imediat sau după mai multe aplicaţii RF. De obicei, la locurile bune de ablaţie, în timpul aplicării RF este indus un ritm de joncţiune accelerat (Fig. 15.65).

Punctele finale ale ablaţiei

Punctul final al ablaţiei este obţinerea blocului AV complet. Este de preferat să se obţină blocarea AVN cu un ritm de evadare joncţional lent şi stabil pentru a evita dependenţa totală de stimulator cardiac; totuşi, uneori acest lucru este dificil de realizat, iar ablaţia HB cu ritm fascicular sau fără ritm de evadare este rezultatul final (vezi Fig. 15.65).

Rezultat

Blocul AV complet este realizat cu succes printr-o abordare de ablaţie pe partea dreaptă la 93% până la 97% dintre pacienţi. Obţinerea blocului AVN complet în mod specific, totuşi, este mai puţin reuşită (80% până la 90%). Ablaţia joncţiunii AV poate fi dificil de realizat la pacienţii cu mărire sau hipertrofie atrială şi în prezenţa insuficienţei tricuspidiene moderate până la severe. În general, recurenţa conducerii AV după o ablaţie a joncţiunii AV cu succes acut este de aproximativ 4% până la 5%.285.286

Majoritatea pacienţilor care sunt supuşi ablaţiei RF a joncţiunii AV sunt dependenţi de stimulator cardiac după procedură, aşa cum este definit prin lipsa unui ritm de evadare care este mai rapid de 40 bătăi/min. După ablaţia joncţiunii AV, se dezvoltă un ritm de evadare în 70% până la 100% din cazuri, iar absenţa ritmului de evadare imediat după ablaţie pare să fie

Fig. 15.64 Ablaţia joncţiunii atrioventriculare prin abordarea venei cavale superioare. Vederi fluoroscopice (oblic anterior drept) ale cateterului de ablaţie (Abl) introduse prin vena axilară stângă. Se efectuează iniţial implantarea sondei ventriculare stimulatoare cardiace. Se observă, de asemenea, o proteză de valvă aortică transcateter. Cateterul de ablaţie este poziţionat în apropierea regiunii fasciculului His prin devierea vârfului în sus pentru a forma o formă de J şi apoi retragerea cateterului astfel încât să se afle peste marginea superioară a inelului tricuspidian (A), sau prin buclarea cateterului în atriul drept (RA; figura de 6) şi apoi avansarea corpului buclei (RV) spre vârful ventriculului (RV) să fie îndreptat spre caterul drept. RA şi culcat pe aspectul septal al RA (B).

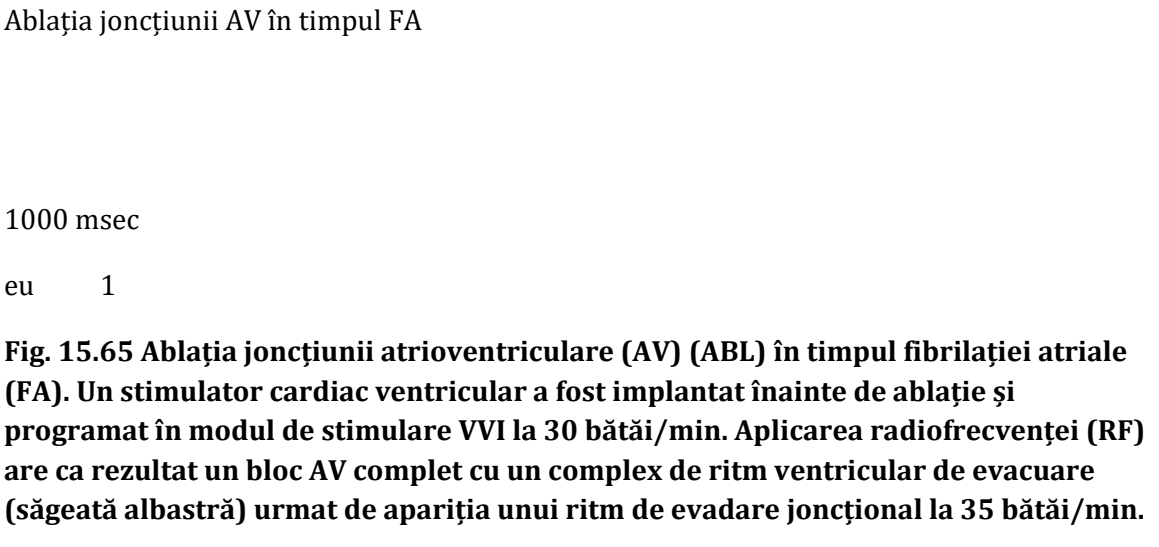


Fig. 15.65 Ablaţia joncţiunii atrioventriculare (AV) (ABL) în timpul fibrilaţiei atriale (FA). Un stimulator cardiac ventricular a fost implantat înainte de ablaţie şi programat în modul de stimulare VVI la 30 bătăi/min. Aplicarea radiofrecvenţei (RF) are ca rezultat un bloc AV complet cu un complex de ritm ventricular de evacuare (săgeată albastră) urmat de apariţia unui ritm de evadare joncţional la 35 bătăi/min.

singurul predictor pentru dependenţa pe termen lung a stimulatorului cardiac. Deşi apariţia unui ritm de evadare nu înlătură nevoia de stimulare, poate oferi liniştire în cazul eşecului stimulatorului cardiac.

Au fost observate aritmii ventriculare maligne şi SCD în faza incipientă după ablaţia joncţiunii AV. TV polimorfe sunt legate de instabilitatea electrică cauzată de o prelungire iniţială şi apoi de adaptarea lentă a repolarizării cauzate de modificări ale ritmului cardiac şi secvenţei de activare ventriculară. Majoritatea TV polimorfe, torsadele vârfurilor şi FV care au fost raportate par a fi în concordanţă cu un mecanism dependent de pauză sau bradicardie. Dinamica anormală a intervalelor QT stimulate a fost observată până în a doua zi după ablaţia joncţiunii AV la pacienţii cu frecvenţe ventriculare cronice rapide în timpul FA persistentă, ducând la prelungirea intervalului QT atunci când frecvenţa cardiacă (ritmată) este mai mică de 75 bătăi/min. Această constatare poate explica aritmiile ventriculare care apar după ablaţia joncţiunii AV şi poate explica, de asemenea, efectele benefice ale stimularii temporare la ritmuri relativ rapide. Pe de altă parte, bradicardia poate să nu fie singurul factor. Mărirea tonusului simpatic după ablaţia joncţiunii AV a fost descrisă la pacienţii cu ritm de 60 bătăi/min, determinând astfel prelungirea duratei potenţialului de acţiune şi refractarie VD, în timp ce tonusul simpatic a fost redus la pacienţii stimulaţi la 90 bătăi/min. O astfel de creştere a activităţii simpatice şi prelungirea duratei potenţialului de acţiune poate promova după depolarizare precoce şi activitate declanşată, care poate media torsada vârfurilor şi TV polimorfă. Pentru a reduce riscul acestor aritmii, s-a recomandat stimularea de rutină la 80 bătăi/min după ablaţia joncţiunii AV. Pacienţii cu factori de risc ridicat pentru aritmii, cum ar fi insuficienţa cardiacă congestivă sau afectarea funcţiei VS, pot necesita stimulare la frecvenţe mai mari (de exemplu, la 90 bătăi/min timp de 1 până la 3 luni), precum şi monitorizare în spital timp de cel puţin 48 de ore. Ajustarea frecvenţei de stimulare, deşi rareori la mai puţin de 70

bătăi/min, este de obicei efectuată după 1 săptămână la majoritatea pacienţilor, de preferinţă după o evaluare ECG pentru anomalii de repolarizare la o frecvenţă mai mică.286

Un alt efect advers al abordării cu ablaţie şi ritm este asincronia ventriculară indusă de stimularea VD, care poate duce la afectarea funcţiei sistolice VS. Poziţionarea electrodului de stimulare ventriculară în septul VD, stimularea HB şi stimularea biventriculară sunt evaluate pentru a reduce impactul acestei probleme potenţiale.

MODIFICAREA NODALA ATRIOVENTRICULARĂ

Motivaţie

Modificarea AVN este efectuată pentru a leza AVN pentru a reduce frecvenţa ventriculară în timpul FA fără a produce blocul cardiac complet. S-a observat că ablaţia pe calea lentă AVN creşte perioada refractară a căii rapide, făcând-o incapabilă de o conducere AV la fel de rapidă precum a fost prezentă înainte de ablaţia pe calea lentă. În comparaţie cu ablaţia joncţiunii AV, modificarea AVN are avantajul că are ca rezultat un control adecvat al frecvenţei ventriculare la majoritatea pacienţilor, evitând în acelaşi timp necesitatea unui stimulator cardiac permanent. Prin urmare, poate fi adecvat să se încerce mai întâi să se modifice conducerea AV la pacienţii cu FA şi frecvenţe ventriculare rapide, care sunt candidaţi corespunzători pentru ablaţia joncţiunii AV. Deoarece riscul de bloc AV complet accidental este de aproximativ 20%, utilizarea procedurii ar trebui limitată în prezent la pacienţii cu FA care sunt suficient de simptomatici pentru a fi justificată ablaţia joncţiunii AV şi implantarea unui stimulator cardiac permanent.

Ţinta ablaţiei

Zona posteroseptală dreaptă de-a lungul inelului tricuspidian care se extinde de la CS os până la locul de înregistrare al HB poate fi împărţită în trei regiuni: posterioară, medială şi anterioară. Tehnica convenţională de ablaţie a joncţiunii AV utilizează locuri situate anterior şi superior pe inelul tricuspidian. Spre deosebire de tehnica utilizată pentru modificarea conducerii AV, locurile ţintă sunt situate inferior şi posterior, în apropierea inelului tricuspidian, aproape de CS os (adică, în septul posterior sau mediatrial) (Fig. 15.66). În prezenţa fiziologiei AVN duale, calea lentă AVN este vizată, aşa cum este descris pentru ablaţia AVNRT.

Tehnica ablaţiei

Două catetere cu electrozi cvadripolari sunt introduse într-o venă femurală şi poziţionate la HB şi în RV. Se foloseşte un cateter de ablaţie cu vârf de 4 mm. La pacienţii fără fiziologie AVN dual demonstrabilă, energia RF este furnizată în timpul FA cu perfuzie continuă de izoproterenol (4 |lg/min) pentru a permite evaluarea imediată a efectului fiecărei aplicaţii RF. Frecvenţa ventriculară în timpul FA, obţinută după administrarea de izoproterenol, se presupune că simulează rata maximă a FA clinică. Dacă NSR este prezent, FA este indusă de stimularea atrială rapidă înainte de livrarea energiei RF. Cateterul de ablaţie este poziţionat iniţial pe septul RA posterior, la nivelul sau mai jos decât CS os, pentru a înregistra o

electrogramă stabilă timp de cel puţin 10 secunde, cu un raport maxim de amplitudine a electrogramei A/V de 0,5 sau mai mic.

Energia RF este furnizată timp de 20 de secunde la 30 W. Dacă nu există nicio modificare a frecvenţei ventriculare sau nu există nicio accelerare a ritmului de joncţiune în 20 de secunde, energie mai mare (o creştere de 5 W la fiecare 20 de secunde, până la 40 W) este livrată în acelaşi loc. Ori de câte ori are loc o prelungire bruscă a intervalului RR sau apariţia unui ritm de joncţiune accelerat, aplicarea energiei este imediat întreruptă (vezi Fig. 15.66). Dacă frecvenţa ventriculară este încă mai mare decât frecvenţa ventriculară finală (adică, mai mult de 130 bătăi/min), se livrează energie mai mare la locul efectiv sau locul de ablaţie este schimbat şi cateterul este repoziţionat în poziţii progresiv în sus (mai superioare şi anterioare) de-a lungul inelului tricuspidian până la atingerea punctului final. Energia RF nu trebuie furnizată în treimea superioară a septului atrial, unde este vizibil un potenţial HB.

Dacă frecvenţa ventriculară finală nu a putut fi atinsă după aplicarea RF pe septul posterior şi mijlociu, ar trebui luată o decizie cu privire la încercarea de ablaţie completă a AVN. În prezenţa fiziologiei AVN duale, energia RF este furnizată în timpul NSR pentru a elimina o cale AVN lentă. Tehnica de ablaţie este similară cu cea descrisă pentru ablaţia AVNRT.

Punctele finale ale ablaţiei

Punctul final al procedurii este o frecvenţă ventriculară medie de 120 până la 130 bătăi/min sau 70% până la 75% din viteza ventriculară maximă de preablaţie în timpul perfuziei cu izoproterenol (4 |lg/min).

Rezultat

Rezultate pe termen scurt

Succesul imediat al modificării AVN pentru a controla frecvenţa ventriculară fără a induce blocul AV patologic este de aproximativ 75% până la 92%.

Rezultate pe termen lung

Într-un raport, 92% dintre pacienţii cu FA paroxistică şi frecvenţe ventriculare necontrolate refractare la medicamentele antiaritmice au obţinut o încetinire adecvată a frecvenţei ventriculare şi nu prezentau simptome fără niciun medicament antiaritmic sau necesitatea unui stimulator cardiac permanent. Frecvenţa medie de repaus, ambulatorie şi ventriculară minimă în timpul FA au rămas de obicei stabile pe un interval de la 2 zile la 3 luni după procedura de modificare. Cu toate acestea, frecvenţa ventriculară maximă medie a avut tendinţa de a crește (cu până la 25%) în această perioadă, ceea ce poate reflecta recuperarea parţială a conducerii AV din efectele imediate ale energiei RF. Cu toate acestea, frecvenţa ventriculară maximă medie în timpul efortului sau perfuziei cu izoproterenol la 3 luni de urmărire a rămas cu aproximativ 25% mai mică decât la momentul iniţial, un grad de atenuare adecvat pentru a duce la rezolvarea persistentă a simptomelor.

Bloc atrioventricular

Blocul AV complet accidental care necesită implantarea unui stimulator cardiac permanent apare la aproximativ 20% până la 25% dintre pacienţi. Dintre acei pacienţi care dezvoltă bloc AV tranzitoriu în timpul aplicării RF, aproximativ două treimi dezvoltă bloc AV persistent în primele 36 până la 72 de ore după procedură. Este posibil ca o leziune termică tranzitorie a sistemului de conducere AV să ducă la o reacţie inflamatorie responsabilă pentru apariţia întârziată a leziunii permanente. Indiferent de mecanism, dacă un bloc AV tranzitoriu apare în timpul unei încercări de modificare a conducerii AV, monitorizarea ECG continuă pe bază de spitalizare este adecvată timp de 3 până la 4 zile pentru a urmări o reapariţie a blocului AV.

Limitări

Abordarea modificării AVN are mai multe dezavantaje, inclusiv dezvoltarea ulterioară a blocului AV complet inadvertent, precum şi eşecul menţinerii unui control adecvat al ratei pe termen lung. De asemenea, modificarea AVN este aplicabilă numai pacienţilor care nu prezintă simptome cauzate de ritm cardiac neregulat. Un ritm neregulat condus poate fi mai puţin eficient din punct de vedere hemodinamic decât un ritm regulat. Prin urmare, modificarea AVN fără implantarea stimulatorului cardiac a dispărut şi acum este efectuată rar.

ANEXA AURICULARĂ STÂNGĂ PERCUTANĂ

ÎNCHIDERE DISPOZITIV

Închiderea dispozitivului percutanat al LAA a apărut ca o abordare terapeutică alternativă promiţătoare pentru reducerea accidentului vascular cerebral la pacienţii selectaţi cu FA nonvalvulară. Dispozitivul de ocluzie Watchman LAA are cel mai mare corp de date clinice randomizate şi nerandomizate care au arătat siguranţa şi eficacitatea acestui dispozitiv ca alternativă la warfarină pentru profilaxia tromboembolice la pacienţii cu FA nonvalvulară. Alte dispozitive, cum ar fi Amplatzer Cardiac Plug (St. Jude Medical), WaveCrest LAA ocluder (Coherex Medical, Salt Lake City, UT, Statele Unite) şi LAmbre LAA ocluder (Lifetech Scientific Corp, Shenzhen, China), nu au fost testate în studii randomizate controlate, iar datele privind siguranţa şi eficacitatea acestor dispozitive sunt limitate. Amplatzer Cardiac Plug este aprobat în Europa, dar nu şi în Statele Unite.

Dispozitivul Watchman este aprobat ca o alternativă la warfarină pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în Statele Unite şi Europa. În Statele Unite, dispozitivul Watchman este aprobat ca alternativă la warfarină pentru prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienţii cu FA nonvalvulară care: (1) prezintă un risc crescut de accident vascular cerebral şi embolie sistemică pe baza scorurilor CHADS2 sau CHA2DS2-VASc; (2) considerate de medicii lor ca fiind adecvate pentru terapia cu warfarină; şi (3) să aibă o raţiune adecvată pentru a căuta o alternativă nefarmacologică la warfarină, ţinând cont de siguranţa şi eficacitatea dispozitivului în comparaţie cu warfarina. Criteriile de excludere includ contraindicaţii la warfarină, orice comorbiditate care necesită warfarină în curs de desfăşurare sau tromb LA preexistent.122

Siguranţa Watchman la pacienţii care sunt candidaţi slabi chiar şi pentru terapia anticoagulantă sau antiplachetă pe termen scurt este în prezent necunoscută. În Statele Unite, pacienţii cu o contraindicaţie absolută la terapia anticoagulante orale nu sunt consideraţi în prezent candidaţi pentru dispozitivul Watchman. Cu toate acestea, studii recente sugerează că antecedentele de sângerare majoră spontană ar putea să nu fie o contraindicaţie absolută pentru terapia de anticoagulare orală pe termen scurt, care este necesară după implantarea dispozitivului Watchman. Cu toate acestea, este important de menţionat că închiderea inadecvată a LAA de către dispozitivul Watchman poate fi trombogenă; chiar şi cu anticoagularea continuă, riscul de tromboembolism la aceşti pacienţi poate fi mai mare decât fără dispozitivul Watchman. Acest risc trebuie luat în considerare cu atenţie, având în vedere faptul că majoritatea pacienţilor trimişi pentru ocluzie LAA au o toleranţă slabă la anticoagularea orală pe termen lung.

Anatomia apendicelui atrial stâng

LAA este singura structură cardiacă din LA derivată din atriul primitiv; LA principală se formează din excesul PV-urilor. Suprafaţa interioară LAA este formată dintr-o suprafaţă endocardică netedă şi muşchi pectinaţi care formează creste (trabeculaţii) şi cavităţi. În ciuda endocardului puternic trabeculat, peretele LAA este remarcabil de subţire (aproximativ 1 mm). LAA se află anterior în sulcusul AV, în imediata apropiere a arterei circumflexe stângi, a venei cardiace mari, a nervului frenic stâng şi a PV stângi. Vârful LAA poate fi într-o varietate de poziţii, întins peste trunchiul pulmonar şi artera coronară descendentă anterioară stângă, îndreptat spre posterior sau îndreptat medial spre spatele aortei.287

Anatomia LAA este foarte variabilă în ceea ce priveşte dimensiunea, forma şi numărul de lobi. La aproximativ 54% din populaţie, LAA este compusă din doi lobi, iar într-o treime din populaţie este compusă din trei lobi, lobii fiind adesea situati în planuri diferite. Forma orificiului LAA poate varia, de asemenea, şi poate fi clasificată în cinci tipuri, inclusiv oval (cel mai frecvent, 69%); asemănător piciorului (10%), triunghiular (8%); ca picătură de apă (8%); şi rotund (6%). Ostium LAA se află în mod obişnuit orizontal spre PV stânga superioară, dar poate fi, de asemenea, superior sau inferior acestuia.

Cel mai adesea, LAA-urile sunt clasificate în patru grupe morfologice (Fig. 15.67): (1) aripă de pui (cea mai comună, 48%): un LAA cu o îndoire evidentă în partea proximală a lobului dominant sau plierea în spate a anatomiei LAA pe sine la o anumită distanţă de ostium LAA perceput; (2) cactus (30%): un LAA cu un lob central dominant cu lobi secundari care se extind din lobul central atât în direcţia superioară, cât şi în cea inferioară; (3) şosete de vânt (19%): un LAA cu un lob dominant de lungime suficientă (mai mare de 4 cm) ca structură primară; şi (4) conopidă (3%): un LAA cu lungime totală limitată (mai puţin decât ostium LAA) şi cu caracteristici interne mai complexe. Aceste diferite configuraţii LAA pot influenţa selecţia dispozitivului/dimensiunii şi succesul implantării.

LAA a fost mult timp recunoscut ca locul formării trombilor la majoritatea pacienţilor cu FA nonvalvulară. LAA, cu trabeculaţiile sale, oferă setarea adecvată în timpul fibrilaţiei pentru

staza sângelui şi formarea trombului. Morfologia LAA pare să fie asociată cu diferite grade de risc tromboembolic, morfologia aripilor de pui prezentând cel mai mic risc de accident vascular cerebral (4% faţă de 10% până la 18%). În plus, un număr crescut de lobi este asociat cu un risc mai mare de tromb LAA. De remarcat, gradul de trabeculaţii pectinate pare a fi uşor la LAA cu morfologie de aripi de pui, moderat în cazurile cu morfologie de cactus şi extins la LAA cu morfologie de conopidă.

Formele specifice diferite ale LAA şi orificiul său au implicaţii importante pentru închiderea dispozitivului a apendicelui. Toate dispozitivele de închidere curente, dintre care toate au formă circulară şi este posibil să nu se conformeze întotdeauna ostium-ului LAA. În plus, o configuraţie în formă de corn a LAA (cu un ostium larg şi „zonă de aterizare" îngustă [adică, zona din cadrul LAA în care va fi poziţionat dispozitivul]) poate prezenta un risc mai mare de dislocare a dispozitivului. La aceşti pacienţi, alegerea unui dispozitiv suficient de mare pentru a acoperi ostium şi, totuşi, a menţine gradul optim de supradimensionare în zona de aterizare (adică, zona din cadrul LAA unde va fi poziţionat dispozitivul) pentru a asigura ancorarea poate fi o provocare. De asemenea, configuraţia LAA poate afecta selecţia designului dispozitivului. Dispozitivele Amplatzer sunt implantate într-o poziţie relativ proximală în LAA (în comparaţie cu dispozitivul Watchman), ceea ce poate fi avantajos în LAA relativ puţin adânci şi în cele cu anatomie complexă.

Imagistica anexă atrială stângă

Imagistica preprocedurală a LAA este utilizată pentru a selecta candidaţii adecvaţi şi pentru a defini morfologia şi dimensiunile LAA, precum şi pentru a exclude prezenţa cheagurilor intracardiace.

TEE este standardul de aur pentru detectarea trombilor în cadrul LAA şi este, de asemenea, utilizat pentru a evalua forma şi dimensiunea ostiumului LAA, lăţimea zonei de aterizare, lungimea LAA şi, dacă este posibil, numărul, forma şi locaţia lobilor.

Deşi numai TEE este utilizat în mod obişnuit pentru morfologia şi măsurătorile LAA, este posibil să nu fie suficient pentru a provoca morfologia LAA. Angiografia CT cardiacă oferă o rezoluţie spaţială superioară pentru evaluarea configuraţiei LAA, care are avantaje suplimentare pentru planificarea prealabilă a procedurii (de exemplu, selectarea tipului de dispozitiv, decizia privind poziţia şi unghiurile implantului dispozitivului) pe lângă măsurătorile de dimensionare.288

Intraprocedural, TEE şi angiografia de contrast sunt utilizate în mod obişnuit pentru a evalua dimensionarea dispozitivului, a ghida livrarea şi desfăşurarea dispozitivului şi pentru a evalua caracterul adecvat al închiderii LAA. Utilitatea ICE nu a fost bine stabilită, dar ICE este probabil inferioară TEE în aceste scopuri. Încrederea pe o anumită modalitate de imagistică va depinde de expertiza operatorului şi a instituţiei. Imaginile TEE sunt înregistrate la unghiuri stabilite conform recomandărilor producătorilor de produse. De exemplu, pentru dispozitivul Watchman, diametrele şi adâncimile au fost măsurate la 0 grade, 45 de grade, 90 de grade şi 135 de grade (Fig. 15.68). Pentru dispozitivele Amplatzer,

zonele de aterizare sunt măsurate pe axa scurtă şi pe axa lungă. Angiografia LAA este efectuată în mai multe vederi (RAO

Fig. 15.67 Tipuri morfologice ale apendicelui atrial stâng (LAA). Imagini tomografice computerizate segmentate ale LAA la patru pacienţi diferiţi.

180

LCX

C

TEE

Teaca de acces

-

D

et* '*

Fig. 15.68 Închiderea anexului atrial stâng (LAA) cu dispozitivul Watchman. Ecocardiografie transesofagiană (TEE, A şi B) şi imagini fluoroscopice (CH, proiecţii oblice anterioare drepte caudale) în timpul implantării dispozitivului Watchman. (A) Măsurătorile TEE ale diametrului şi adâncimii LAA la un unghi de 45 de grade. (B) Imagine Doppler TEE la acelaşi unghi care arată dispozitivul Watchman complet desfăşurat în LAA, fără jet de flux în LAA în jurul dispozitivului. Fluxul poate fi văzut în vena pulmonară superioară stângă (PV) adiacentă LAA. (C) Teaca de acces şi un cateter tip coadă sunt poziţionate în LAA. (D) Angiografia cu contrast (prin cateterul coadă de porc) este efectuată pentru a delimita anatomia LAA. Observaţi cele trei benzi de marcare radioopace (capetele de săgeţi albastre) de pe mantaua de acces utilizată pentru dimensionarea dispozitivului. (E) Dispozitivul Watchman este poziţionat în mantaua de acces. Lungimea dispozitivului (săgeata albastră) corespunde benzii de marcare care indică ostium LAA. (F) Dispozitivul Watchman este parţial dezvelit. (G) Dispozitivul Watchman este complet implementat în LAA, dar încă conectat la cateterul de livrare. Angiografia cu contrast (prin teaca de acces) nu dezvăluie nicio scurgere peri-dispozitiv. (H) Dispozitivul Watchman este eliberat. LA, Atriul stâng; LCX, artera coronară circumflexă stângă; LV, ventriculul stâng.

\

Cablu de livrare

H

proiecțiile caudale și craniene conturează de obicei cel mai bine LAA), delimitând forma și dimensiunea (vezi Fig. 15.68).288

Important, dimensiunea LAA depinde de starea de încărcare, precum și de prezența ritmului sinusal sau a FA. Prin urmare, pentru a evita subdimensionarea LAA, se recomandă evaluarea dimensiunilor LAA în timpul procedurii după stabilirea unei presiuni medii de umplere în LA în intervalul normal înalt (mai mare de 10 mm Hg). Perfuzia de soluție salină normală poate fi necesară pentru a optimiza starea volumului.

Cateterismul anexului atrial stâng

Ocluzia LAA percutanată se realizează de obicei sub anestezie generală și cu ETE și ghidaj fluoroscopic. Accesul LA se realizează printr-o puncție transseptală. Se recomandă un loc de puncție la aspectul inferoposterior al septului pentru a îmbunătăți accesul la LAA. Puncția septală anterioară (sau printr-un foramen oval permeabil) trebuie evitată din cauza dificultății de a întoarce adecvat cateterul de ghidare către axa situată anterior a LAA. TEE (sau ICE) este folosit pentru a ghida puncția septală atrială. Heparina IV este administrată imediat după sau, de preferință, înainte de accesul LA, iar ACT este menținută peste 250 de secunde.

După puncția transseptală, un ghidaj extra-rigid de 0,035 inci este poziționat în PV superior stâng și teaca transseptală este schimbată peste fir pentru cateterul de acces. Pentru a poziționa cateterul de acces în LAA, un cateter angiografic este avansat prin mantaua de acces peste un fir moale cu vârf în J de 0,035 inci. Teaca și cateterul coadă de porc sunt ușor retrase din PV superior stâng și rotite în sens invers acelor de ceasornic pentru a cădea în ostium-ul LAA. Apoi, cateterul coadă este poziționat în porțiunea distală a LAA, iar teaca de acces este avansată ulterior peste cateterul coadă până când banda de marcare proximală corespunzătoare diametrului maxim al dispozitivului este la sau doar distal de ostium LAA. Trebuie avută mare grijă pentru a evita deteriorarea LAA fragilă și cu pereți subțiri în timpul plasării cateterului; trebuie evitată manipularea tecii de acces în LAA fără un dispozitiv adjuvant (cateter coadă) și avansarea peste bucla coadă. Odată ce teaca de acces este în poziția corectă, cateterul poate fi îndepărtat.

Dispozitiv Watchman

Specificațiile dispozitivului

Dispozitivul Watchman este o structură cu cadru de nichel titan (nitinol) auto-expandabil. Dispozitivul are barbe de fixare îndreptate spre circumferința apendicelui (pentru a minimiza dislocarea și embolizarea) și o membrană permeabilă de polietilen tereftalat care acoperă suprafața dispozitivului cu fața către LA. Dispozitivele Watchman sunt disponibile în 5 dimensiuni (21, 24, 27, 30 și 33 mm) pentru a se adapta la diferite anatomii și dimensiuni ale LAA.

Dispozitivul Watchman este ataşat la un cablu de livrare şi este livrat printr-o manta dedicată de 14 Fr cu diametru interior de 12 Fr şi lungime de lucru de 75 cm. Tecile de acces vin într-o configuraţie cu dublă sau cu o singură curbă pentru a se adapta la diferite orientări ale anexelor. Există 3 benzi marker radioopace (33, 27 şi 21 mm) pe teaca distală, care ar trebui aliniate la ostium LAA în funcţie de dimensiunea dispozitivului selectat (vezi Fig. 15.68).

Dimensiunea dispozitivului

Mărimea dispozitivului este de obicei aleasă cu 10% până la 20% mai mare decât diametrul zonei de aterizare din corpul LAA (măsurat pe TEE de la zona arterei coronare circumflexe stângi peste LAA la 1 cm spre interior de la vârful crestei care separă LAA şi PV superior stâng). Supradimensionarea permite o comprimare suficientă a dispozitivului şi o poziţionare stabilă. Dispozitivul nu este recomandat pentru LAA cu diametre mai mici de 17 mm sau mai mari de 30 mm sau când lungimea LAA este mai mică decât diametrul zonei de aterizare.

Implementarea dispozitivului

Învelişul de acces are trei markeri corespunzători mărimii dispozitivului şi este avansat în LAA până când markerul se aliniază cu planul ostial al apendicelui (vezi Fig. 15.68). După purjare, dispozitivul este avansat printr-un cateter de livrare în teaca de acces până când markerul cateterului dispozitivului se potriveşte cu cel mai distal marcator de pe teaca de acces. Apoi, teaca de acces este trasă înapoi peste dispozitiv până când cateterul dispozitivului şi teaca de acces sunt conectate. În acest moment, nu este permisă nicio avansare suplimentară a dispozitivului (pentru a evita rănirea LAA). Odată ce poziţia corectă a dispozitivului învelit în LAA este confirmată prin fluoroscopie biplană şi TEE, dispozitivul este desfăşurat (dezvelit) prin retragerea tecii de acces şi a cateterului de livrare simultan, menţinând poziţia dispozitivului (vezi Fig. 15.68). Odată desfăşurate, angiografia şi TEE sunt utilizate pentru a verifica poziţionarea şi stabilitatea corespunzătoare.

Pentru a evita embolizarea dispozitivului, mai multe criterii trebuie confirmate prin fluoroscopie şi TEE înainte de lansarea dispozitivului, inclusiv: (1) Poziţie: planul diametrului maxim al dispozitivului trebuie să fie la orificiul LAA sau chiar distal de orificiul LAA şi nu trebuie să iasă cu mai mult de 4 până la 7 mm dincolo de ostium LAA (în funcţie de dimensiunea dispozitivului descrisă în instrucţiunile de utilizare ale producătorului); (2) Ancora: se efectuează un test de remorcher sub fluoroscopie sau monitorizare TEE pentru a confirma ancorarea corectă; teaca de acces este retrasă la 1 până la 2 cm de faţa dispozitivului, iar butonul de desfăşurare este retras şi eliberat uşor, demonstrând mişcarea simultană a dispozitivului şi a anexului; (3) Dimensiune: planul diametrului maxim al dispozitivului este măsurat folosind TEE în cele 4 vederi standard: 0, 45, 90 şi 135 şi se asigură că filetul este vizibil. Când este dimensionat corespunzător, diametrul maxim al dispozitivului este de 80% până la 92% din dimensiunea sa originală (adică, compresia dispozitivului de 8% până la 20%). Compresia dispozitivului asigură că dispozitivul exercită

suficientă forţă radială pentru a-l menţine stabil împotriva pereţilor LAA opuşi; şi (4) Etanşare: dispozitivul trebuie să acopere întregul ostium LAA, toţi lobii LAA fiind distali de dispozitiv şi fără un flux rezidual minim sau minim (mai puţin de 5 mm prin Doppler color) în jurul marginilor dispozitivului. Dacă criteriile de eliberare a dispozitivului sunt satisfăcătoare, dispozitivul este eliberat prin rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cateterului de livrare (vezi Fig. 15.68).289

Dacă unul sau mai multe dintre aceste criterii par suboptime, dispozitivul poate fi preluat şi schimbat sau repoziţionat. Dispozitivul recapturat poate fi retras, dar nu poate fi avansat în cadrul LAA. Prin urmare, dacă dispozitivul este prea adânc în LAA, trebuie recaptat şi repoziţionat mai proximal. Dacă dispozitivul este prea proximal, sunt necesare o recaptură şi o schimbare completă a dispozitivului.

Management postoperator

Toţi pacienţii implantaţi de Watchman din Statele Unite sunt obligaţi să ia warfarină timp de cel puţin 45 de zile după implantare. TEE se efectuează la 45 de zile, 6 luni şi 12 luni pentru a evalua fluxul rezidual de peridevice. Warfarina este întreruptă dacă închiderea LAA este completă sau lăţimea jetului de flux este mai mică de 5 mm pe Doppler color. Odată ce warfarina este oprită, terapia antiplachetă dublă cu aspirină şi clopidogrel este prescrisă până la finalizarea perioadei de urmărire de 6 luni. După o urmărire de 6 luni, aspirina este prescrisă pe termen nelimitat. Warfarina pe termen lung este continuată la pacienţii fără închidere adecvată a LAA.122 NOAC-urile sau terapia antiplachetă dual în loc de warfarină la începutul închiderii LAA cu dispozitivul Watchman au fost găsite sigure în rapoarte recente, dar aceste strategii de tratament nu au fost încă confirmate în studii ample.290'291.

Dacă ETE de supraveghere la 45 de zile arată sigilarea LAA incompletă, cu un jet de flux peridevizual mai mare de 5 mm, warfarina trebuie continuată şi trebuie efectuată ETE de urmărire în alte 3 luni. Dacă scurgerea rămâne mai mare de 5 mm, implantul este considerat un eşec şi pacientul trebuie să rămână pe anticoagulare orală.

Rezultat

O meta-analiză recentă a două studii clinice randomizate şi două registre nerandomizate a demonstrat rate mari de succes procedurale ale ocluziei LAA cu dispozitivul Watchman; mai mult de 93% dintre pacienţii cu dispozitive au întrerupt tratamentul cu warfarină până la 1 an. Închiderea LAA nu a fost inferioară terapiei pe termen lung cu warfarină pentru rezultatul compozit al accidentului vascular cerebral, emboliei sistemice şi decesului cardiovascular/inexplicabil. Ratele de accident vascular cerebral pentru toate cauzele au fost similare între grupuri, dar patofiziologia accidentului vascular cerebral a fost semnificativ diferită; mai mulţi pacienţi cu warfarină care se confruntă cu accidente vasculare cerebrale hemoragice şi mai mulţi pacienţi Watchman care se confruntă cu accidente vasculare cerebrale ischemice. În plus, sângerarea de orice cauză a fost similară între grupuri; cu toate acestea, atunci când a fost exclusă sângerarea periprocedurală, ratele

de sângerare au fost semnificativ mai mici în grupul Watchman (probabil legat de întreruperea terapiei anticoagulante cronice la pacienţii cu dispozitiv). Cu toate acestea, această reducere a accidentului vascular cerebral hemoragic a fost echilibrată de o creştere relativă a accidentului vascular cerebral ischemic. De fapt, accidentele vasculare cerebrale ischemice continuă să apară după 1 an de la închiderea LAA. De îngrijorare deosebită, aceste accidente vasculare cerebrale ischemice tardive pot fi legate de formarea tardivă de tromb pe dispozitivul Watchman în absenţa anticoagulării. Riscul crescut de accident vascular cerebral ischemic poate fi legat de posibile defecţiuni tehnice ale dispozitivului: eşecul de a oblitera complet fluxul LAA, remodelarea anatomică a ostiumului LAA în timp, rezultând mai multe scurgeri, sau dezvoltarea unui tromb pe dispozitiv.292

Tromboza legată de dispozitiv rămâne o preocupare chiar şi după implantarea cu succes a dispozitivului Watchman endovascular percutanat. Se crede că riscul este cel mai mare la începutul implantului, când endotelizarea dispozitivului este încă incompletă. Din acest motiv, tratamentul medical standard după implantarea Watchman, aşa cum a fost studiat în studii prospective, include warfarina timp de 45 de zile. În studiul PROTECT-AF (Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients With Atrial Fibrillation), tromboza asociată dispozitivului a fost observată la 5,7% dintre pacienţi, tromboza apărând mai rar la 45 de zile (cu pacienţii care iau în continuare warfarină), comparativ cu 6 sau 12 luni, rata trodemburela 14%. 3,9% şi, respectiv, 2,5%), sugerând că terapia anticoagulare timpurie după implantul Watchman este protectoare. Interesant este că rata trombozei asociate dispozitivului a fost comparabilă în studiile observaţionale care investighează un regim antiplachetar dublu după implantarea dispozitivului de închidere LAA endocardică (Watchman şi Amplatzer Cardiac Plug).290'293.

Alte complicaţii procedurale includ migrarea dispozitivului, embolizarea dispozitivului, perforaţia cardiacă cu tamponare, precum şi embolia sistemică aeriană sau trombică.

Amplatzer Cardiac Plug

Specificaţiile dispozitivului

Amplatzer Cardiac Plug este o platformă de nitinol auto-expandabilă cu un lob distal (care fixează dispozitivul în interiorul LAA) şi un disc proximal (care etanşează partea LA a ostium LAA). Lobul şi discul sunt conectate printr-o talie centrală scurtă şi flexibilă, cu două petice din poliester cusute pe cele două componente. Lobul dispozitivului este proiectat pentru a se conforma cu peretele interior al LAA cu o adâncime de 10 mm sau mai mult şi este înconjurat de barbe de fixare pentru a asigura plasarea dispozitivului şi pentru a minimiza riscul de embolizare (Fig. 15.69). Talia flexibilă permite discului să se autoorienteze spre peretele cardiac şi facilitează conformarea la forme variabile de apendice. Spre deosebire de dispozitivul Watchman, lungimea Amplatzer Cardiac Plug este mai scurtă decât diametrul său şi, astfel, poate fi implantat în anexe mai scurte decât late. Dimensiunea lobului variază între 16 şi 30 mm (cu o dimensiune a pasului de 2 mm). Diametrul discului este cu 4 sau 6 mm mai mare decât lobul pentru dispozitivele de 16 până la 22 mm sau, respectiv, 24 până la 30 mm.

Amulet, un dop Amplatzer Cardiac din a doua generaţie, a fost proiectat cu modificări strategice pentru a îmbunătăţi stabilitatea dispozitivului şi a performanţei de etanşare, precum şi pentru a reduce formarea de trombi pe partea atrială a dispozitivului, fără a modifica designul principal al dopului cardiac Amplatzer original (vezi Fig. 15.69). Aceste modificări includ un lob distal mai lung, un diametru mai mare al discului proximal, talie mai lungă între lobul distal şi discul proximal, şuruburi de capăt încastrate pe discul proximal şi mai multe barbe de fixare. Amulet vine în opt dimensiuni pentru a sigila LAA-urile cu zone de aterizare de la 11 la 31 mm în diametru. De asemenea, poziţionarea mai proximală a dispozitivului în cadrul LAA permite plasarea indiferent de anatomia distală sau de existenţa mai multor lobi distali. Talia mai lungă permite o plasare mai flexibilă în LAA şi o mai bună conformare la unghiurile dintre corpul LAA şi ostium.294,295.

Dimensiunea dispozitivului

În general, dimensiunea lobului Amplatzer Cardiac Plug este de obicei aleasă cu 1,5 până la 3 mm mai mare decât diametrul cel mai lat al zonei de aterizare din corpul LAA (măsurat atât în vizualizările pe axa scurtă, cât şi pe axa lungă pe TEE la 10 mm în interiorul orificiului LAA perpendicular pe axa gâtului). Cu noul Amulet, se recomandă o supradimensionare mai mare: 3 până la 5 mm pentru dispozitivele de 16 până la 22 mm şi 3 până la 6 mm pentru dispozitivele de 25 până la 34 mm. Supradimensionarea îmbunătățește stabilitatea dispozitivului şi ancorarea corectă a lobului. Amplatzer Cardiac Plug nu este recomandat pentru LAA cu diametre mai mari de 29 mm (mai mult de 31 mm pentru Amulet) sau cu lungime mai mică de 10 mm (mai puțin de 7,5 mm pentru Amulet).294

Implementarea dispozitivului

Cu teaca de livrare la cel puţin 15 mm în interiorul LAA, prima jumătate a dispozitivului (lobul) este desfăşurată prin retragerea tecii de livrare, iar după confirmarea poziției optime prin TEE şi fluoroscopie, restul lobului este desfăşurat prin împingerea acestuia. Odată ce unghiul şi poziția optime a lobului în zona de aterizare sunt confirmate, discul este desfăşurat prin retragerea suplimentară a tecii, în timp ce încă se împinge uşor dispozitivul (eFig. 15.29).294.

Criteriile de eliberare a dispozitivului includ: (1) Poziţie: lobul nu trebuie să iasă cu mai mult de o treime dincolo de artera circumflexă stângă pe ETE; (2) Ancora: se efectuează un test de remorcher sub fluoroscopie sau monitorizare TEE pentru a confirma ancorarea corectă; (3) Dimensiune: lobul trebuie să fie vizibil comprimat (forma anvelopei) cu o separare apreciabilă a lobului şi a discului; şi (4) Etanşare: discul trebuie să ia o formă uşor concavă şi să acopere întregul orificiu LAA şi să asigure o apoziţie pe peretele camerei sub tensiune uşoară, fără flux rezidual sau minim în jurul marginilor dispozitivului. Dacă criteriile de eliberare a dispozitivului sunt satisfăcătoare, dispozitivul este eliberat prin rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cablului de livrare. Dacă unul sau mai multe dintre aceste criterii par suboptime, dispozitivul poate fi preluat şi schimbat sau repoziționat.289

Management postoperator

În prezent, instrucțiunile de utilizare a Amplatzer Cardiac Plug și Amulet recomandă terapie antiplachetă dublă timp de 3 luni, urmată doar de aspirina. În absența unor studii randomizate și a unei urmăriri riguroase, semnificația trombozei asociate dispozitivului nu este pe deplin cunoscută, dar acest risc rămâne o preocupare. Unii cercetători au susținut regimuri de anticoagulare mai individualizate după ocluzia LAA cu dispozitivele Amplatzer. Un curs scurt de terapie anticoagulante (similar cu cel utilizat după Watchman) poate reduce riscul de formare precoce a trombului, în special la pacienții cu markeri ai riscului crescut de formare a trombului.296

Rezultat

Dispozitivul Amplatzer inițial utilizat pentru ocluzia LAA a fost ocluderul septal Amplatzer. Amplatzer Cardiac Plug este primul dispozitiv Amplatzer dedicat special conceput pentru închiderea LAA. Amplatzerul

eFig. 15.29 Implantarea dispozitivului Amulet. Secvența implantării Amulet care arată poziția inițială a cablului de livrare (A), firul interior de 0,014" atașat la sistem după tragerea înapoi a cablului de livrare (B) și rezultatul final după eliberarea dispozitivului fără scurgeri angiografice (C) și poziționarea ecocardiografică optimă (D). ocluzie a anexelor: caracteristici noi și experiență de primă intervenție în om.

Fig. 15.69 Comparație între Amplatzer Cardiac Plug (ACP) și Amulet. Comparația dintre ACP 1 (stânga) și ACP 2 (dreapta) evidențiind diametrul mai mare al lobului distal Amulet (A și B) și talie (B), numărul crescut de barbe stabilizatoare (A) și inversarea șurubului de capăt al discului (C). (De la Freixa X, Chan JL, Tzikas A și colab. The Amplatzer™ Cardiac Plug 2 pentru ocluzia apendicelui atrial stâng: caracteristici noi și experiență primul în om. EuroIntervention. 2013;8:1094-1098.)

Dispozitivul Amulet este un dispozitiv de închidere Amplatzer LAA de a doua generaţie care este o evoluţie a Amplatzer Cardiac Plug.

Până în prezent, rapoartele publicate ale Amplatzer Cardiac Plug şi Amulet nu sunt la fel de robuste ca cele ale dispozitivului Watchman. Aceste dispozitive sunt disponibile în afara Statelor Unite şi au fost comercializate pentru utilizare numai cu terapia antiplachetă, deşi cu puţine dovezi de susţinere.

Mai multe studii nerandomizate la pacienţii cu FA cu contraindicaţii pentru anticoagularea sistemică au arătat rezultate favorabile de eficacitate şi siguranţă. Incidenţa trombozei asociate dispozitivului a variat între diferite studii de la 3% la 17%.122

În cel mai mare raport al datelor Amplatzer Cardiac Plug de la 1047 de pacienţi consecutivi trataţi în 22 de centre, succesul procedurii a fost de 97%, cu o rată de 5% a evenimentelor adverse majore. ETE de urmărire (efectuată la doar 63% dintre pacienţi) a evidenţiat tromboză legată de dispozitiv la 4,4%. Rata anuală a tromboembolismului sistemic a fost de 2,3%, iar cea a sângerărilor majore a fost de 2,1%. Cu toate acestea, în alte rapoarte, tromboză legată de dispozitiv a fost observată la urmărirea de rutină a ETE la până la 17% dintre pacienţi în timpul tratamentului cu terapie antiplachetă dual㠁. Riscul de tromboză creşte cu închiderea incompletă a LAA. În special, tromboza părea să provină de la şurubul central central al dispozitivului într-o proporţie semnificativă de cazuri. În plus, plasarea discului mai adânc în LAA are ca rezultat formarea de cul-de-sac care poate prezenta un debit scăzut şi un potenţial de formare de trombi.296,297.

Modificările de proiectare ale dispozitivului Amplatzer de a doua generaţie (Amulet) au avut ca scop reducerea trombogenităţii şi îmbunătăţirea etanşării LAA. Cu toate acestea, un raport recent a constatat o incidenţă ridicată a trombozei asociate dispozitivului (17%), în ciuda terapiei antiplachetare continue.

PERCUTANĂ ATRICULARĂ STÂNGĂ

LIGARE ANEXĂ

În prezent, procedura Lariat este efectuată la pacienţii cu FA care prezintă un risc ridicat de accident vascular cerebral şi au contraindicaţii relative sau absolute pentru anticoagularea orală (de exemplu, hemoragii recurente, sângerări intracraniene) şi la cei la care anticoagularea orală a fost ineficientă în prevenirea accidentului vascular cerebral.

Contraindicaţiile pentru procedura Lariat includ dimensiunea, morfologia sau orientarea LAA inacceptabile (aşa cum s-a evaluat pe angiografia CT cardiacă preprocedurală), trombi intraatriali şi un istoric de afecţiuni care ar duce la aderenţe pericardice (de exemplu, pericardită, intervenţii chirurgicale pe cord deschis, radiaţii toracice şi ablaţie epicardică anterioară).

Un avantaj deosebit al dispozitivului Lariat în comparaţie cu alte dispozitive endovasculare, în special dispozitivul Watchman, este că anticoagularea nu este necesară preoperator. Spre

deosebire de alte dispozitive de ocluzie LAA endocardică, Lariatul nu lasă corp străin pe suprafaţa endocardică a LA. Prin urmare, procedura Lariat poate fi efectuată la pacienţii cu contraindicaţii la anticoagulare. Cu toate acestea, în urma procedurii Lariat au fost raportate redeschideri parţiale timpurii (1 lună) şi târzii (2 până la 4 luni) cu flux bidirecţional între LAA şi LA. Prin urmare, unii investigatori au recomandat terapie anticoagulante orală pe termen scurt (similar cu regimul utilizat în urma procedurii Watchman) la pacienţii fără contraindicaţii absolute până când excluderea completă a LAA nu a fost confirmată în urma ETE.298.

Un potenţial beneficiu suplimentar al procedurii Lariat, care nu este împărtăşit de dispozitivele cu priză LAA, este că are ca rezultat izolarea electrică a LAA. De asemenea, procedura Lariat poate fi luată în considerare atunci când LAA este prea mare pentru dispozitivele Watchman sau Amplatzer Cardiac Plug, atâta timp cât diametrul ostial maxim este mai mic de 40 mm.299

Imagistica anexă atrială stângă

Imagistica preprocedurală a LAA cu angiografie CT cardiacă şi TEE este esenţială pentru a evalua anatomia LAA, a exclude trombul LAA şi a ghida plasarea firelor de ghidare cu vârf de magnet endocardic şi epicardic.

Angiografia CT preprocedurală cu reconstrucţie 3-D este importantă pentru a identifica morfologia şi dimensiunile LAA care nu sunt compatibile cu dispozitivul de livrare a suturii Lariat, inclusiv: (1) diametrul LAA mai mare de 40 mm; (2) LAA orientat superior cu apexul LAA îndreptat în spatele arterei pulmonare; (3) LAA multilobată cu orientare diferită în planuri diferite care depăşeşte 40 mm; şi (4) o inimă rotită posterior.299.300

TEE poate fi utilizat pentru a confirma morfologia LAA şi pentru a exclude trombul LAA, mai ales când există o umplere incompletă a LAA folosind angiografia CT. Intraprocedural, TEE şi angiografia sunt utilizate în mod obişnuit pentru a ghida livrarea şi desfăşurarea dispozitivului şi pentru a evalua caracterul adecvat al închiderii LAA.300

Specificaţia dispozitivului

Sistemul Lariat constă din următoarele componente: (1) dispozitivul de livrare a suturii Lariat; (2) două fire de ghidare cu vârf magnet (FindrWIRZ); (3) un cateter cu balon de ocluzie mare (15 mm); şi (4) o teacă epicardică (canulă epicardică de 13 Fr) cu vârf atraumatic conform.

Procedura Lariat este o adaptare percutanată a excluderii chirurgicale a LAA cu o sutură. Materialul de sutură furnizat de capţul Lariat este identic cu materialul de sutură utilizat în timpul intervenţiei chirurgicale pe cord deschis pentru a exclude LAA. Dispozitivul Lariat este desfăşurat prin intermediul unei abordări transpericardice folosind o capcană epicardică cu o sutură prelegată la lazo şi ocluderea LAA.

Pentru a izola LAA, acest sistem necesită atât abordări endocardice, cât şi epicardice. Iniţial se obţine accesul pericardic (înainte de administrarea de heparină IV) şi se introduce o canulă de acces epicardică cu vârf moale în spaţiul pericardic. Apoi, se efectuează puncţia transseptală şi firul de ghidare cu vârf de magnet endocardic este avansat transseptal până la vârful LAA. Prin intermediul tecii de acces epicardic percutan, firul de ghidare cu vârf de magnet epicardic este avansat spre LAA pentru a se conecta coaxial cu firul de ghidare cu vârf de magnet poziţionat endocardic. Cele două fire de ghidare formează o şină la vârful LAA pentru a facilita avansarea dispozitivului Lariat pentru a lega şi a lega LAA. Sutura asemănătoare lasoului (laş) este avansată prin teaca epicardică peste firul de ghidare cu vârf de magnet epicardic până la baza LAA. Sutura este apoi desfăşurată pentru a strangulare LAA.289

Accesul epicardic

Accesul pericardic se realizează prin abord subxifoid, aşa cum este descris în capitolul 4. Angiografia CT preprocedurală este utilizată pentru a identifica reperele anatomice şi pentru a ghida traiectoria acului pericardic care ar oferi cel mai direct acces la LAA. Tehnica ac în ac este preferată pentru a minimiza riscul de leziune a VD. Este necesară o abordare pericardică anterioară pentru a facilita manevrarea dispozitivului de livrare a suturii Lariat pe suprafaţa anterioară a VD şi posterior spre vârful LAA în aspectul său cel mai anterior. Un acces pericardic posterior are ca rezultat apropierea dispozitivului Lariat de LAA spre aspectul său lateral, împiedicând astfel capţul să treacă peste apexul direcţionat anterior al LAA. De asemenea, un acces pericardic care este prea medial face dificilă direcţionarea posterior a dispozitivului de sutură Lariat către vârful LAA.

Utilizarea combinată a vizualizării fluoroscopice anteroposterioare şi laterală stângă este recomandată pentru a asigura accesul pericardic anterolateral. În vedere fluoroscopică anteroposterior, acul este îndreptat spre umărul stâng, chiar lateral de artera pulmonară şi hilul vascularizaţiei pulmonare. În vedere fluoroscopică laterală stângă, acul este îndreptat către suprafaţa anterioară a VD, la 1 până la 2 cm deasupra vârfului inimii.300

Odată ce accesul pericardic este obţinut, dilatatoarele în serie sunt utilizate pentru a dilata calea de acces epicardic şi o canulă de ghidare cu vârf moale de 13 Fr şi dilatatorul acesteia sunt avansate peste firul de ghidare în spaţiul pericardic. Există o curbă la capătul tecii epicardice (marcată de suprafaţa plată de culoare neagră a capătului proximal al tecii) care ar trebui să fie îndreptată departe de suprafaţa inimii (adică, suprafaţa plată de culoare neagră este orientată la ora 12) la avansarea tecii. Dilatatorul şi teaca sunt avansate peste aspectul superior al VD până când vârful dilatatorului se apropie de marginea siluetei cardiace în vederea anteroposterioră. Suprafaţa neagră plată a tecii este apoi rotită încet până la ora 9 şi teaca este apoi avansată peste dilatator până când se apropie de vârful dilatatorului, iar dilatatorul este apoi îndepărtat. Dilatatorul şi teaca nu trebuie să fie niciodată avansate în spaţiul pericardic fără firul de ghidare. În mod similar, teaca nu ar trebui să fie niciodată avansată fără dilatator sau dispozitivul Lariat.

Acces endocardic

Se recomandă un loc de puncţie septală inferoposterior pentru a facilita accesul la LAA. O puncţie transseptală mai mare sau un acces transseptal printr-un foramen oval permeabil tinde să direcţioneze teaca transseptală către PV stângi şi să facă dificilă angajarea părţii anterioare a LAA cu firul magnetului endocardic.300.

Un cateter tip coadă este avansat peste firul de ghidare în LAA şi se efectuează angiografia cu contrast pentru a evalua dimensiunea şi orientarea LAA. Apoi, cateterul coadă de porc este îndepărtat şi cateterul cu balon de ocluzie şi firul de ghidare cu vârf de magnet endovascular sunt avansate (ca unitate) în LAA. Firul de ghidare cu vârf de magnet endovascular este apoi condus cu atenţie la capătul distal al LAA şi este stabilizat (Fig. 15.70). Sârma de ghidare cu vârf de magnet endocardic trebuie plasată în cel mai anterosuperior aspect al LAA (în vederile LAO de 30 de grade sau 90 de grade fluoroscopice lateral stânga). Se efectuează o angiografie (prin cateterul cu balon de ocluzie) pentru a confirma plasarea firului de ghidare. Ulterior, balonul este umflat şi poziţionat chiar distal de ostium-ul LAA. Odată ce poziţia corectă este confirmată pe TEE şi angiografie, balonul este dezumflat.

Conectarea firelor de ghidare cu vârf de magnet epicardic şi endocardic

Firul de ghidare cu vârful magnetului epicardic este apoi introdus în spaţiul pericardic prin teaca epicardică şi navigat cu atenţie către firul de ghidare cu vârful magnetului endocardic până când ambii magneţi se conectează cap la capăt (vezi Fig. 15.70). Alinierea coaxială a celor două fire de ghidare (aşa cum s-a confirmat în vizualizările fluoroscopice RAO şi LAO) este necesară pentru a oferi o monoşină pentru dispozitivul Lariat şi este facilitată de poziţionarea corectă a magnetului endocardic în partea anterioară a LAA şi orientarea corectă a tecii epicardice.

Snaring apendicele atriale stângi

Lariatul este încărcat înapoi peste firul de ghidare cu vârf de magnet epicardic şi, cu capcana închisă, avansat peste firul de ghidare în teaca pericardică. Curba de la capătul dispozitivului Lariat trebuie să fie aliniată cu cea a tecii epicardice pentru a facilita direcţia anterioară spre posterioară pe care capcana trebuie să se deplaseze în spaţiul pericardic pentru a avansa peste vârful LAA. Orientarea corectă a capţului în spaţiul pericardic este confirmată atunci când markerul radio-opac de la capătul distal al dispozitivului Lariat se află pe partea stângă în vederea fluoroscopică LAO de 30 de grade şi picioarele capţului sunt paralele.300

În timp ce menţine orientarea suprafeţei plane a mânerului Lariat şi capătul plat/negru al tecii pericardice împreună, dispozitivul Lariat este avansat cu atenţie peste firul de ghidare cu vârf de magnet epicardic. Odată trecută de teaca pericardică, capcana este deschisă complet în spaţiul pericardic.

Sistemul de sutură Lariat este ghidat de-a lungul firului de ghidare epicardic (sub monitorizare fluoroscopică) şi buclat peste LAA, menţinând în acelaşi timp magneţii în aceeaşi poziţie şi evitând slăbirea sau tensiunea excesivă a firului de ghidare epicardic.

Ocazional, balansarea uşoară a dispozitivului şi manipularea (rotirea, precum şi avansarea sau retragerea) tecii pot ajuta la facilitarea avansării capţului peste LAA. Dacă magneţii se detaşează oricând în timpul acestui proces, atunci sistemul de sutură Lariat este retras şi magneţii sunt reangajaţi.

Ulterior, balonul de ocluzie este umflat la ostium LAA. Markerii fluoroscopici de pe balon pot fi utilizaţi pentru a se asigura că Lariatul a fost complet avansat peste ostium LAA. Mai multe vederi fluoroscopice şi TEE sunt utilizate pentru a confirma poziţia capţului Lariat şi pentru a verifica dacă toţi lobii LAA sunt dincolo de sutura Lariat. În acel moment, capcana este strânsă pentru a aproxima ţesutul (vezi Fig. 15.70). Angiografia LA şi TEE Doppler sunt utilizate pentru a asigura închiderea completă a LAA (debit mai mic de 1 mm pe secţiune transversală). Dacă poziţia capcanei nu este satisfăcătoare, capcana poate fi eliberată şi repoziţionată pentru a captura locul de închidere dorit.

Odată ce excluderea satisfăcătoare a LAA de către capcana închisă este confirmată, balonul de ocluzie este dezumflat şi firele de ghidare cu vârf de magnet sunt deconectate prin tragerea firului de ghidare endocardic în timp ce ţineţi firul de ghidare epicardic. Balonul dezumflat şi firul de ghidare endocardic sunt apoi îndepărtate din LAA. Sutura preîncărcată, prelegată, este apoi eliberată din laţ şi strânsă. Închiderea LAA este verificată din nou cu angiografie şi TEE (vezi Fig. 15.70). Dispozitivul Lariat este apoi scos înapoi de pe LAA şi, după câteva minute, închiderea completă a LAA este confirmată încă o dată cu angiografie şi TEE. Dacă închiderea este incompletă, Lariatul poate fi reînansat peste LAA şi strâns din nou. Odată ce închiderea completă a LAA este verificată, sutura este tăiată. Toate firele şi tecile sunt apoi retractate şi se pune un dren pericardic şi va fi lăsat pe loc.300

Management postoperator

Un dren pericardic este lăsat pe loc pentru următoarele 24 până la 48 de ore pentru a permite gestionarea promptă a potenţialei efuziune pericardică. Drenajul poate fi îndepărtat odată ce absenţa efuziunii de reacumulare este verificată la examenele ecocardiografice pe o perioadă de 24 de ore. Terapia cu antibiotice se administrează atâta timp cât drenajul pericardic este pe loc.

Colchicina este frecvent utilizată pentru a reduce durerea asociată cu pericardita şi pentru prevenirea sindromului Dressler. Colchicina este de obicei iniţiată în ziua procedurii şi menţinută timp de 3 până la 4 săptămâni. La colchicină pot fi adăugate antiinflamatoare nesteroidiene. Corticosteroizii orali pot fi luati in considerare pentru pericardita severa sau persistenta.300

Supravegherea ETE este recomandată la 4 până la 6 săptămâni după procedură pentru a evalua trombul şi scurgerile. Dacă există o scurgere, se recomandă un TEE repetat la 3 până la 6 luni. La pacienţii fără contraindicaţii absolute, poate fi prudent să se continue anticoagularea orală postoperator până când supravegherea ETE exclude prezenţa scurgerii persistente de LAA şi formarea de trombi. Terapia antiplachetă dublă (aspirina şi

clopidogrel) sau aspirina în monoterapie poate fi luată în considerare la pacienţii care nu pot tolera anticoagularea orală pe termen scurt.300

Rezultat

Dispozitivul de livrare a suturii Lariat este un cateter cu capcană cu sutură aprobat de FDA pentru apropierea ţesuturilor. Deşi aprobarea FDA nu specifică utilizarea dispozitivului ca instrument de ligatură a LAA pentru a scădea riscul de accident vascular cerebral şi în ciuda lipsei de dovezi privind eficacitatea şi siguranţa dispozitivului în acest scop, procedura Lariat a fost efectuată la un număr substanţial de pacienţi din Statele Unite, precum şi la nivel internaţional, în primul rând pentru a reduce riscul de accident vascular cerebral la pacienţii cu FA cu contraindicaţii anticoagulante22.

Până în prezent, nu au existat studii randomizate controlate care să investigheze dispozitivul Lariat. Studii recente care evaluează siguranţa şi eficacitatea dispozitivului Lariat au raportat rate de succes procedurale acute care depăşesc 90%. Deşi câteva mii de proceduri Lariat au fost efectuate până acum în Statele Unite, adevăratul profil de siguranţă al dispozitivului Lariat nu a fost încă pe deplin caracterizat.

Într-un studiu retrospectiv, multicentric, pe 154 de pacienţi consecutivi, succesul dispozitivului (definit ca desfăşurarea suturii Lariat cu scurgere mai mică de 5 mm) a fost de 94% şi complicaţii majore au apărut la 10%, inclusiv 1 deces din cauza insuficienţei respiratorii şi 14 sângerări majore, dintre care 3 au necesitat intervenţie chirurgicală urgentă. Închiderea completă a LAA la TEE de urmărire a fost menţinută la 79% dintre pacienţi, în timp ce scurgeri mai mici de 5 mm au fost observate la 14% şi scurgeri mai mari sau egale cu 5 mm la 6%. Adevărata incidenţă şi semnificaţia clinică a scurgerilor post-Lariat nu au fost bine definite şi vor necesita investigaţii suplimentare.122

O revizuire recentă a bazei de date FDA MAUDE (Experienţa dispozitivelor producătorului şi utilizatorului) a dezvăluit rate ridicate de mortalitate şi morbiditate legate de proceduri, ceea ce a determinat FDA să emită o alertă de siguranţă furnizorilor de servicii medicale şi pacienţilor cu privire la aceste probleme. Mai recent, într-un studiu amplu pe 712 pacienţi supuşi procedurii Lariat, rata generală de succes acut cu desfăşurarea Lariat este de 95,5%. TEE de urmărire a arătat o scurgere de 2 până la 5 mm la 6,5% şi un tromb la 2,5%. Un pacient a avut o scurgere mai mare de 5 mm. Perforaţia cardiacă a apărut în 3,5%, mai puţin de jumătate din cazuri necesitând reparaţii chirurgicale. Complicaţii întârziate (pericardită care necesită tratament prelungit şi pericardică

Fig. 15.70 Ligarea percutanată a atrială stângă (LAA) cu ajutorul dispozitivului Lariat. Ecocardiografie transesofagiană (TEE, A şi B) şi imagini fluoroscopice (CH, proiecţii oblice anterioare drepte caudale) în timpul ligaturii Lariatului a LAA. (A) TEE la linia de bază care arată LAA. (B) Imagine Doppler TEE după ligatura LAA care arată obliterarea LAA, fără jet de flux în LAA. Fluxul poate fi văzut în vena pulmonară superioară stângă (PV) adiacentă LAA. (C) După obţinerea accesului pericardic (se

vizualizează ghidajul pericardic), accesul atrial stâng (LA) se obține printr-o puncție atrială transseptală. Teaca transseptală și un cateter tip coadă sunt poziționate în LAA. Angiografia cu contrast a LAA este efectuată pentru a delimita anatomia LAA. (D) Firul de ghidare cu vârf de magnet endocardic este plasat în cel mai anterosuperior aspect al LAA. Balonul este umflat și poziționat chiar distal de ostium-ul LAA. (E) Firul de ghidare cu vârf de magnet epicardic este avansat prin teaca pericardică și navigat către firul de ghidare cu vârf de magnet endocardic până când ambii magneți se conectează capăt la capăt. Apoi, Lariatul este ghidat de-a lungul firului de ghidare epicardic, iar capcana este strânsă în jurul bazei LAA. Excluderea LAA de către capcana închisă este confirmată prin angiografie (prin teaca transseptală). (F) Balonul de ocluzie este dezumflat și firele de ghidare cu vârf de magnet sunt deconectate. Sutura preîncărcată, prelegată, este apoi eliberată din laț și strânsă. (G) Închiderea LAA este verificată din nou cu angiografie. (H) Dispozitivul Lariat este apoi tras înapoi de pe LAA. Angiografia de contrast (prin teaca transseptală) a LA (capul săgeții delimitează marginea LA conturată de colorantul de contrast) confirmă excluderea completă a LAA. LV, ventriculul stâng.

iar revărsatul pleural după externare) a apărut la 4,8%. Unele modificări tehnice par să fi îmbunătățit siguranța procedurii în acest studiu în comparație cu studiile anterioare, inclusiv utilizarea acului de micropunctură pentru a accesa spațiul pericardic (care a redus incidența perforației pericardice) și utilizarea periprocedurală a colchicinei (care a redus incidența și severitatea pericarditei).301

Este important de reținut că procedura Lariat poate umple un gol de opțiuni terapeutice pentru pacienții care nu pot lua anticoagulare orală. Cu toate acestea, selecția adecvată a pacientului este esențială pentru succesul și siguranța procedurii. Mărimea și anatomia LAA trebuie evaluate cu atenție înainte de procedură. Într-un studiu amplu recent, aproape 25% dintre pacienții despre care se credea inițial că sunt eligibili pentru Lariat au fost excluși din cauza unor probleme anatomice.301

Rolul ligării LAA pare să se extindă și asupra reducerii aritmiei. LAA poate juca un rol important în inițierea și perpetuarea FA, care poate fi responsabilă pentru recurența aritmiei în urma procedurilor de izolare a PV. Prin urmare, izolarea electrică a LAA este în creștere la pacienții selectați. Ablația RF endocardică a fost utilizată în mod tradițional pentru a realiza izolarea electrică a LAA. La pacienții supuși intervenției chirurgicale cardiace și ablației epicardice pentru FA, ligatura sau excizia LAA a fost demonstrată în unele (dar nu toate) studiile în creșterea supraviețuirii fără aritmie. Recent, s-a descoperit că ligatura percutanată a LAA folosind procedura Lariat are ca rezultat excluderea atât mecanică, cât și electrică a LAA, probabil secundară necrozei ischemice a LAA distal de locul de ligatură. Rapoartele inițiale au demonstrat o valoare potențială a acestei proceduri ca adjuvant la ablația cu cateter a FA neparoxistică. Valoarea ligaturii secvențiale Lariat a LAA cu ablația FA este în curs de evaluare la pacienții cu FA persistentă este în prezent investigată.301-304

Sângerare pericardică

Sângerarea intrapericardică poate complica accesul pericardic precum şi puncţia septală atrială (vezi capitolul 4). În plus, sângerarea poate rezulta din perforarea LAA în timpul plasării sârmei de ghidare cu vârf magnet sau prin prinderea LAA, şi lacerarea sau avulsia LAA în timpul strângerii suturii.300

Sângerarea pericardică legată de procedura de acces epicardic este cel mai frecvent rezultatul puncţiei VD. Laceraţia miocardului sau a vaselor epicardice poate apărea în timpul manipulării tecii pericardice. Utilizarea tehnicii „ac în ac" poate ajuta la reducerea riscului de sângerare semnificativă în cazul puncţiei accidentale a VD. De asemenea, manipularea atentă a tecii şi conducerea cu un fir de ghidare înainte de a avansa sau de a muta bucla tecii pericardice sunt imperative pentru a reduce riscul de abraziune sau laceraţie a structurilor pericardice.

Puncţia VD este de obicei benignă dacă doar acul sau firul de ghidare a intrat în cameră la un pacient care nu este anticoagulat. Nu este neobişnuit să aspiraţi 10 până la 30 ml de drenaj sângeros din teaca pericardică la începutul procedurii. În acest moment, anticoagularea nu ar fi trebuit administrată; prin urmare, orice sângerare ar trebui să fie autolimitată şi este în general considerată o complicaţie minoră deoarece nu este necesară întreruperea procedurii. Anticoagularea sistemică cu heparină IV se începe atunci când se efectuează ulterioară puncţie transseptală atrială, dar numai după verificarea absenţei sângerării pericardice continue. Cu toate acestea, pot apărea sângerări pericardice persistente sau severe, necesitând ocazional intervenţie chirurgicală. Prin urmare, trebuie să existe măsuri de precauţie pentru gestionarea sângerării severe, inclusiv disponibilitatea expertizei chirurgicale adecvate.300

Riscul de laceraţie sau avulsii LAA poate fi crescut prin supraprolapsarea sau răsucirea dispozitivului Lariat în timpul strângerii suturii. În plus, legarea LAA distal de ostium sau eliberarea suturii pe un singur lob al unui LAA multilobat poate creşte probabilitatea ruperii LAA din cauza friabilităţii şi subţirii ţesutului LAA.300

Pericardită

Pericardita este o complicaţie comună a procedurii Lariat şi probabil rezultatul răspunsului inflamator profund la ligatura LAA. Pericardita post-procedurală se manifestă de obicei ca disconfort precordial şi frecare şi adesea este uşoară şi autolimitată, rezolvându-se în câteva zile cu agenţi antiinflamatori nesteroidieni orali. Este important de menţionat că pericardita inflamatorie poate face spaţiul epicardic inaccesibil percutanat pentru proceduri repetate.298

Profilaxia cu colchicină sau medicamente antiinflamatoare nesteroidiene este adesea utilizată pentru a preveni sindromul Dressler. Steroizii orali pot fi luaţi în considerare pentru tratamentul cazurilor refractare. Deşi injectarea de steroizi în spaţiul pericardic a fost utilizată în urma procedurilor de ablaţie epicardică pentru a ajuta la reducerea pericarditei postprocedurale, această abordare nu a fost recomandată după ligaturarea LAA din cauza îngrijorării posibilei interferenţe cu procesul de vindecare necesar pentru

închiderea cronică completă a LAA. O ecocardiogramă transtoracică este recomandată la 7 zile după procedură dacă pacientul are pericardită persistentă pentru a evalua un revărsat pericardic (sindrom Dressler). Revărsatul pericardic tardiv poate fi transudativ sau exsudativ şi poate reprezenta retenţie de volum din eliberarea redusă de ANP după ligatura LAA.298

Închiderea incompletă a apendicelui şi formarea trombilor Ligarea cu sutură percutanată a LAA are ca rezultat inflamaţia extinsă a LAA care duce la fibroză, cicatrizare şi închiderea permanentă a LAA, cu endotelizarea completă a suprafeţei endocardice la locul suturii. Reacţia inflamatorie poate implica, de asemenea, LA, care poate promova formarea de trombi.

O incidenţă de 2,2% a trombului orificiului LAA a fost raportată în timpul supravegherii de urmărire. Formarea trombilor poate rezulta dintr-o reacţie inflamatorie la locul de ligatură, denudarea epiteliului la orificiul LAA în timpul extragerii cateterului cu balon şi desfăşurarea suboptimă a suturii. Slăbirea nodului şi necroza tisulară la locul suturii sunt mecanisme potenţiale ale complicaţiilor tromboembolice.

Ligarea LAA incompletă după Lariat nu este neobişnuită. La o proporţie semnificativă de pacienţi supuşi procedurii Lariat, se dezvoltă o deschidere LAA parţială cu o cavitate LAA reziduală. Într-un raport, fluxul rezidual intraprocedural în LAA (scurgere) a fost observat la 10% dintre pacienţi, în timp ce 32% aveau cavităţi LAA reziduale recanalizate, care erau similare morfologic cu LAA originală, deşi semnificativ mai mici ca volum. Cu toate acestea, dispozitivul Lariat pare să fie asociat cu o rată mai mică de scurgeri la 1 an în comparaţie cu dispozitivul Watchman. În plus, scurgerile care urmează procedurii Lariat tind să fie mai mici şi concentrice (efect de sac de gunny), în comparaţie cu scurgerea excentrică (efectul de margine) după procedura Watchman. Implicaţiile unei scurgeri mici (mai puţin de 5 mm) sunt necunoscute. Dacă scurgerea este mai mare de 5 mm, trebuie luate în considerare măsuri alternative de prevenire a accidentului vascular cerebral.305,306.

EXCLUDEREA CHIRURGICALE A AURICULUI STÂNG

Amputaţia chirurgicală deschisă de LAA, ligatura cu sutură sau capsarea se efectuează în mod obişnuit la pacienţii cu FA care sunt supuşi unei intervenţii chirurgicale de bypass valvular sau coronarian sau ca adjuvant la procedura labirintului. În plus, diferite tehnici de excludere a LAA toracoscopice minim invazive (excizia LAA, capsare şi tăiere) au apărut ca proceduri chirurgicale izolate sau în combinaţie cu proceduri de labirint minim invazive pentru ablaţia FA. Recent, excluderea LAA toracoscopică de sine stătătoare a fost raportată la un grup mic de pacienţi cu contraindicaţii la anticoagulare. Cu toate acestea, datele sunt încă limitate cu privire la eficacitatea şi siguranţa acestor abordări. De asemenea, au fost dezvoltate dispozitive dedicate de excludere a LAA, inclusiv sistemul de dispozitiv AtriClip (AtriCure, West Chester, OH, Statele Unite) şi sistemul Tiger Paw (Maquet).

Cardiovasculare, Wayne, NJ, Statele Unite). Studiile iniţiale folosind AtriClip au demonstrat o îmbunătăţire semnificativă a succesului şi siguranţei procedurii.122

O limitare importantă a excluderii chirurgicale a LAA este rata ridicată de excludere incompletă a LAA, despre care se spune că variază de la 10% la 80%, în funcţie de tehnica chirurgicală. Cele mai multe studii clinice au raportat rate de ocluzie cu succes a LAA de numai 55% până la 66%. Cel mai mare succes al ocluziei complete de LAA a fost cu excizia chirurgicală şi cel mai scăzut cu ligatura sau capsarea cu suturi LAA. Dehiscenţa suturilor poate duce la redeschiderea orificiului LAA sau flux persistent între apendice şi LA (eFig. 15.30).

Prezenţa ocluziei incomplete de LAA poate promova formarea de trombus secundar stagnării sângelui şi este asociată cu un risc semnificativ mai mare de accident vascular cerebral ischemic/embolizare sistemică decât închiderea completă a LAA sau ciotul LAA. Într-un raport, 41% dintre pacienţii cu excluderea nereuşită au avut tromb LAA, în timp ce nu a existat niciunul cu excizie. În plus, rata tromboembolismului sistemic la pacienţii cu închidere incompletă a LAA şi care nu primesc tratament anticoagulant oral este de trei până la cinci ori mai mare decât cea prezisă de schemele de stratificare a riscului CHADS2 CHA2DS2-VASc. Ca atare, screening-ul postoperator de rutină pentru ligatura incompletă a anexei (prin angiografie TEE sau CT) este recomandat înainte de întreruperea terapiei anticoagulante.307

În prezent, nu există dovezi solide care să susţină beneficiul excluderii LAA chirurgicale în timpul intervenţiei chirurgicale cardiace de rutină ca o strategie potenţială pentru a scădea incidenţa accidentului vascular cerebral la pacienţii cu FA. Într-o meta-analiză a cinci studii clinice care au implicat 1400 de pacienţi supuşi excluderii sau exciziei LAA, nu pare să existe niciun beneficiu clar pentru excluderea chirurgicală LAA, în primul rând datorită ratelor ridicate de ocluzie incompletă a LAA, aşa cum a demonstrat TEE. Pe de altă parte, concluziile unei meta-analize mai recente au sugerat un beneficiu potenţial al rezecţiei chirurgicale LAA în reducerea incidenţei accidentului vascular cerebral în urmărirea pe termen scurt şi lung, deşi puterea statistică a fost limitată. Sunt necesare studii viitoare, prospective, randomizate pentru a evalua definitiv beneficiile şi riscurile pe termen lung ale excluderii LAA în timpul intervenţiei chirurgicale cardiace.308

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Vezi Video 6.22. Anatomie cardiacă (tomografie computerizată segmentată)

Vezi Video 6.23. Tomografia computerizată segmentată a atriului stâng şi a venelor pulmonare

Video 15.1. Imagistica anexă atrială stângă: ecocardiografie intracardiacă (ICE)

Vezi Video 6.4. Cartografie anatomică rapidă (FAM): CARTO-3

Video 15.2. Izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale: CARTO

Îmbinaţi

Vezi Video 6.21. CARTO Sound: ablaţia fibrilaţiei atriale

Vezi Video 6.15. Izolarea electrică a venelor pulmonare şi stângi

Peretele posterior atrial: cartografierea tensiunii ritmului

Video 15.3. Cartografierea golurilor în liniile de ablaţie a venelor pulmonare circumferenţiale: hărţi de activare şi propagare a ritmului

Vezi Video 7.2. Izolarea venei pulmonare cu criobalon: angiografie cu contrast pentru evaluarea ocluziei venelor

Vezi Video 7.1. Poziţionarea criobalonului pentru izolarea venelor pulmonare: angiografie de contrast a venei pulmonare

Vezi Video 7.3. Poziţionarea criobalonului pentru izolarea venelor pulmonare: ecocardiografie intracardiacă

Vezi Video 7.4. Izolarea venelor pulmonare cu balon laser

Video 15.4. Monitorizarea funcţiei nervului frenic folosind ecocardiografie intracardiacă (ICE)

Video 15.5. Ocluzia venei pulmonare superioare dreapta: transesofagian

Ecocardiografie (TEE) înainte şi după stentarea

Video 15.6. Ocluzia venei pulmonare superioare dreapta: tomografie computerizată (CT) înainte şi după stentarea

Video 15.7. Stentarea venelor pulmonare

Video 15.8. Fistula atrioesofagiană: tomografie computerizată (CT)

Video 15.9. Pneumopericard: tomografie computerizată a toracelui

Vezi Video 13.1. În sensul acelor de ceasornic şi în sens invers acelor de ceasornic, atriul stâng perimitral

Macroreentry: Hărţi de activare şi propagare CARTO

Vezi Video 13.2. Tahicardie atrială macroreentrantă (care implică venele pulmonare): Hărţi de propagare, activare şi tensiune a ritmului

Vezi Video 6.11. Tahicardie atrială macroreentrantă (legată de lacune în

Linia de ablaţie a acoperişului LA): Hărţi de activare şi propagare CARTO

Vezi Video 6.12. Tahicardie atrială macroreentrantă (care implică peretele posterior LA): hărţi de activare şi propagare a ritmului

Vezi Video 6.13. Macrointrare atrială mică: hărți de activare și propagare a ritmului

Vezi Video 6.14. Ripple Mapping: cartografierea golurilor în linia de ablație

Videoclipul 15.10. Închiderea dispozitivului atrial stâng (dispozitiv Watchman)

Video 15.11. Ecocardiografie transesofagiană (TEE) Imagistica a

Anexa atrială stângă în timpul plasării dispozitivului Watchman

Video 15.12. Închiderea dispozitivului anexă atrială stângă (LAA): Recuperare parțială a dispozitivului Watchman

Video 15.13. Implantarea dispozitivului Watchman: Preluare completă a dispozitivului

Video 15.14. Embolizare dispozitiv Watchman

Video 15.15. Ligatura percutanată a atrială stângă (LAA) (Lariat): Imagistica TEE

Video 15.16. Ligatura percutanată a atrială stângă (LAA) (lariat)

REFERINȚE

Calkins H, și colab. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE Declarație de consens al experților privind cateterul și ablația chirurgicală a fibrilației atriale. Ritmul cardiac. 2017;14:e275-e444.

Charitos EI, Purerfellner H, Glotzer TV și colab. Clasificările clinice ale fibrilației atriale reflectă slab persistența sa temporală: informații de la 1.195 de pacienți monitorizați continuu cu dispozitive implantabile. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2840-2848.

Breithardt G, și colab. Boala cardiacă valvulară în rândul fibrilației atriale non-valvulare: o denumire greșită, în căutarea unui nou termen. Eur Heart J. 2015;36: 1794-1797.

ianuarie CT, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC/HRS pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force privind ghidurile de practică și Societatea Ritmului Inimii. J Am Coll Cardiol. 2014;64:e1-e76.

Wyse DG și colab. Fibrilația atrială singură: există? J Am Coll Cardiol. 2014;63:1715-1723.

Pagina VEZI. Substratul în fibrilația atrială „persistentă timpurie”. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:140-142.

Lau DH, et al. Mecanisme noi în patogeneza fibrilației atriale: aplicații practice. Eur Heart J. 2016;37:1573-1581.

Nattel S, Dobrev D. Controverse despre mecanismele de fibrilaţie atrială: urmărirea ordinii în haos şi dacă contează. Circ Res. 2017;120: 1396-1398.

Staerk L, şi colab. Fibrilaţia atrială: epidemiologie, fiziopatologie şi rezultate clinice. Circ Res. 2017;120:1501-1517.

Santangeli P, et al. Prevalenţa şi distribuţia declanşatorilor focali în fibrilaţia atrială persistentă şi de lungă durată. Ritmul cardiac. 2016;13:374-382.

Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Ablaţia fibrilaţiei atriale: o perspectivă a ştiinţei translaţionale pentru clinicieni. Ritmul cardiac. 2016;13:1868-1877.

Moe GK, şi colab. Un model computerizat al fibrilaţiei atriale. Am Heart J. 1964;67:200-220.

eFig. 15.30 Ocluzia chirurgicală completă a apendicelui atrial stâng (LAA). Tomografia computerizată cardiacă tridimensională a atriului stâng şi a venelor pulmonare (PV) (vedere craniană posteroanterioră) a unui pacient care a suferit o procedură de labirint toracoscopică cu ligatură LAA şi a avut fibrilaţie atrială recurentă. LAA are o tulpină îngustă în mijloc, în punctul presupus de ligatură. Liniile punctate (în spatele venei pulmonare superioare stângi [LSPV])/liniile albe indică orificiul real al LAA, unde ar fi trebuit să aibă loc ligatura. LIPV, PV inferioară stângă; RSPV, PV superior dreapta; RIPV, PV dreapta inferior.

Video 15.1 Imagistica anexă atrială stângă: Ecocardiografie intracardiacă (ICE). Imagistica ICE a LAA care arată un tromb în LAA. Imaginile sunt obținute cu traductorul ICE poziționat în PA și apoi la inelul tricuspidian. LA, Atriul stâng; LAA, apendice atrial stâng; VS, ventriculul stâng; PA, artera pulmonară.

Video 15.2 Izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale: fuziune CARTO. Modulul CARTO-Merge permite ca imaginile dintr-o angiografie computerizată pre-achiziţionată a atriului stâng (LA) şi a venelor pulmonare (PV) să fie integrate în imaginea electroanatomică a camerei cardiace creată cu sistemul CARTO. Sunt prezentate o vedere posteroanterior (PA) a LA şi o vedere cardioscopică a antrului PV inferior stâng (LIPV). CARTO-3 permite vizualizarea atât a cateterului de ablaţie, cât şi a cateterului inel. Un electrocardiogramă de suprafaţă şi înregistrarea cateterului de ablaţie sunt monitorizate continuu. Ecocardiografia intracardiacă în timp real (ICE) a LA, LIPV şi ventriculului stâng (LV) este, de asemenea, obţinută pentru a monitoriza poziţionarea cateterului, precum şi pentru a monitoriza dezvoltarea potenţială a efuziunii pericardice. Cateterul inel este poziţionat la ostium-ul LIPV. Ablaţia este începută în partea posterioară a antrului LIPV. Energia de radiofrecvenţă (RF) este furnizată în aplicaţii scurte (de la 2 la 5 secunde) la o putere mai mare (50 W, viteza de irigare 30 ml/min, temperatură maximă 43°C). Cateterul de ablaţie este tras în mod continuu în incremente mici la fiecare 2 până la 5 secunde în timpul administrării continue RF şi ablaţia se repetă la fiecare loc, dacă este necesar, de mai multe ori pe parcursul procedurii până când electrograma atrială locală este complet eliminată.

Video 15.3 Cartografierea golurilor în liniile de ablaţie a venelor pulmonare circumferenţiale: hărţi de activare şi propagare a ritmului. Hărţi de activare şi propagare electroanatomică (ritmie) ale atriului stâng (LA) dobândite în timpul stimularii atriale la un pacient cu antecedente de ablaţie cu cateter a fibrilaţiei atriale (izolarea venei pulmonare circumferenţiale [PV] şi ablaţia liniară a acoperişului LA). Hărţile de propagare şi activare demonstrează două lacune de conducere în liniile de ablaţie circumferenţiale anterioare din jurul PV-urilor din partea stângă. După ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) care vizează golurile, repetarea hărţii de activare a demonstrat izolarea PV completă. LAA, Apendice atrial stâng; LIPV, PV inferior stâng; LSPV, PV superior stâng; MA, inelul mitral.

Video 15.4 Monitorizarea funcţiei nervului frenic folosind ecocardiografie intracardiacă (ICE). Pentru monitorizarea funcţiei nervului frenic drept (în timpul izolării cu laser sau criobalon a venei pulmonare superioare drepte), un cateter de diagnostic este poziţionat la aspectul anterolateral al venei cave superioare într-un loc deasupra nivelului de ablaţie unde nervul frenic poate fi captat în mod constant. ICE (cu traductorul poziţionat în vena cavă inferioară [IVC] la nivelul diafragmului şi îndreptat spre ficat) este utilizat pentru a vizualiza continuu mişcarea hepatică din excursia diafragmatică, indicând captarea reuşită a nervului frenic în timpul stimularii continue. Iniţial, mişcarea hepatică este observată la rata de stimulare. Mai târziu, mişcarea hepatică scade, indicând o reducere a forţei contracţiei diafragmatice şi o leziune a nervului frenic.

Video 15.5 Ocluzia venei pulmonare superioare dreapta: ecocardiografie transesofagiană (TEE) înainte şi după montarea stentului. ETE la un pacient cu ocluzie totală a venei pulmonare superioare drepte (RSPV) după ablaţia fibrilaţiei atriale. La momentul iniţial, RSPV este complet oclus, fără flux pe Doppler color. După intervenţie, stentul este vizualizat la ostium al RSPV, iar fluxul sanguin este acum restabilit.

Video 15.6 Ocluzia venei pulmonare superioare dreapta: tomografie computerizată (CT) înainte şi după montarea stentului. CT cardiac la un pacient cu ocluzie totală a venei pulmonare superioare drepte (RSPV) după ablaţia fibrilaţiei atriale. Secţiunile orizontale ale scanării CT sunt aranjate în serie de la direcţia cefalică la cea caudală, demonstrând absenţa completă a RSPV. Secţiunile parasagitale ale scanării CT sunt aranjate în serie din direcţia anterioară spre cea posterioară, demonstrând absenţa completă a RSPV. Secţiunile parasagitale ale scanării CT sunt aranjate în serie din direcţia anterioară spre cea posterioară după montarea stentului RSPV demonstrează stentul patent. A, Anterior; Ao, aorta; F, picior; H, cap; L, stânga; LA, atriul stâng; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; VS, ventriculul stâng; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; P, posterior; PA, artera pulmonară; R, dreapta; RA, atriul drept; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RV, ventricul drept.

Video 15.7 Stentarea venelor pulmonare. O serie de angiograme la un pacient cu ocluzie totală a venei pulmonare superioare drepte (RSPV) după ablaţia fibrilaţiei atriale. Se efectuează angiografia arterei pulmonare drepte. Levofaza angiografiei relevă umplerea atriului stâng în principal prin vena pulmonară inferioară dreaptă (RIPV, care are stenoză ostială uşoară). Cu toate acestea, RSPV este absent din cauza ocluziei complete. Observaţi perfuzia sever redusă a lobilor superior şi mijlociu ai plămânului drept în comparaţie cu lobul inferior. Injectarea de contrast în antrul RSPV confirmă ocluzia completă a venei. Un fir de angioplastie este avansat prin vena oclusă. Un balon de angioplastie este umflat în RSPV. După montarea stentului, fluxul venos este restabilit, iar injecţia de contrast la antrul RIPV dezvăluie patente RIPV şi RIPV. Se observă, de asemenea, stenoza ostială severă a venei pulmonare medii drepte (RMPV).

Video 15.10 Închiderea dispozitivului atrial stâng (LAA) (dispozitiv Watchman). Imaginile fluoroscopice sunt afişate în vizualizările oblicului anterior drept (RAO) şi oblicului anterior stâng (LAO) în timpul închiderii LAA cu dispozitivul Watchman. După puncţia atrială transseptală, un cateter tip coadă este avansat prin teaca de acces şi utilizat pentru a facilita cateterizarea LAA. Apoi, se efectuează angiografia cu contrast a LAA pentru a evalua anatomia LAA. Ulterior, dispozitivul Watchman este

avansat printr-un cateter de livrare în mantaua de acces până când markerul cateterului dispozitivului se potrivește cu cel mai distal marker de pe mantaua de acces. Angiografia cu contrast se repetă pentru a evalua dimensiunea dispozitivului și pentru a ghida livrarea și desfășurarea dispozitivului. Odată ce poziția corectă a dispozitivului învelit în cadrul LAA este confirmată prin fluoroscopie biplană și TEE, dispozitivul este desfășurat (dezvelit) prin retragerea tecii de acces și a cateterului de livrare simultan, menținând poziția dispozitivului. Angiografia atriului stâng (LA) este utilizată pentru a verifica poziționarea și stabilitatea corectă. Se efectuează un test de remorcher pentru a confirma ancorarea corectă a dispozitivului; teaca de acces este retrasă la 1 până la 2 cm de fața dispozitivului, iar butonul de desfășurare este retras ușor și eliberat. Apoi, dispozitivul este eliberat prin rotirea în sens invers acelor de ceasornic a cateterului de livrare.

Video 15.8 Fistula atrioesofagiană: Tomografie computerizată (CT). CT cardiac la un pacient cu o fistulă atrioesofagiană după ablația fibrilației atriale (FA). Secțiunile orizontale ale scanării CT sunt aranjate în serie de la direcția cefalică la cea caudală, demonstrând o anatomie cardiacă normală. Sunt prezentate scanarea CT înainte de ablație și scanarea CT repetată efectuată la 6 zile după ablație. Secțiuni orizontale ale CT care demonstrează embolul aerian în atriul stâng (LA) și la nivelul VM. LV, ventriculul stâng; VM, valvă mitrală; NGT, sondă nazogastrică poziționată în esofag.

Video 15.11 Ecocardiografie transesofagiană (TEE) Imagistica apendicelui atrial stâng în timpul plasării dispozitivului Watchman. Imagistica TEE este efectuată la momentul inițial pentru a evalua dimensiunea apendicelui atrial stâng (LAA) și a exclude prezența trombului LAA. Dimensiunile LAA sunt măsurate în mai multe unghiuri. După instalarea dispozitivului Watchman, TEE este utilizat pentru a evalua zona de aterizare adecvată a dispozitivului, compresia adecvată a dispozitivului și etanșarea adecvată a LAA.

Video 15.12 Închiderea dispozitivului anexă atrială stângă (LAA): Recuperare parțială a dispozitivului Watchman. Imaginile fluoroscopice sunt afișate în vizualizările oblicului anterior drept (RAO) și oblicului anterior stâng (LAO) în timpul închiderii LAA cu dispozitivul Watchman. După puncția atrială transseptală, un cateter tip coadă este avansat prin teaca de acces și utilizat pentru a facilita cateterizarea LAA. Apoi, se efectuează

angiografia cu contrast a LAA pentru a evalua anatomia LAA. Ulterior, dispozitivul Watchman este avansat printr-un cateter de livrare în mantaua de acces. Reţineţi că markerul proximal este mai distal de planul ostiumului LAA. Dispozitivul este desfăşurat (dezvoltat) prin retragerea tecii de acces şi a cateterului de livrare simultan, menţinând poziţia dispozitivului. Imaginile de angiografie din atriul stâng (LA) şi ecocardiografie transesofagiană (TEE) au arătat o poziţie distală inadecvată a dispozitivului Watchman în cadrul LAA, nereuşind să sigileze întregul ostium LAA. A fost efectuată extragerea parţială a dispozitivului şi dispozitivul a fost redistribuit mai proximal, cu angiografia LA şi imaginile TEE confirmând poziţia adecvată a dispozitivului.

Video 15.13 Implantarea dispozitivului Watchman: Preluare completă a dispozitivului. Imaginile fluoroscopice sunt afişate în vizualizările oblicului anterior drept (RAO) şi oblicului anterior stâng (LAO) în timpul închiderii apendicelui atrial stâng (LAA) cu dispozitivul Watchman. După puncţia atrială transseptală, un cateter tip coadă este avansat prin teaca de acces şi utilizat pentru a facilita cateterizarea LAA. Apoi, se efectuează angiografia cu contrast a LAA pentru a evalua anatomia LAA. Observaţi angajarea necoaxială a mantalei de acces la LAA. Ulterior, dispozitivul Watchman este avansat printr-un cateter de livrare în mantaua de acces. Dispozitivul este desfăşurat (dezvoltat) prin retragerea tecii de acces şi a cateterului de livrare simultan, menţinând poziţia dispozitivului. Angiografia LAA şi ecocardiografia transesofagiană (TEE) evidenţiază poziţia proximală şi non-coaxială a dispozitivului Watchman. A fost efectuată recuperarea completă a dispozitivului.

Video 15.14 Urmăriţi embolizarea dispozitivului de om. Imaginile fluoroscopice sunt afişate în proiecţia oblicului anterior drept (RAO) în timpul închiderii apendicelui atrial stâng (LAA) cu dispozitivul Watchman. După puncţia atrială transseptală, un cateter tip coadă este avansat prin teaca de acces şi utilizat pentru a facilita cateterizarea LAA. Apoi, se efectuează angiografia cu contrast a LAA pentru a evalua anatomia LAA. Observaţi adâncimea mică a LAA în comparaţie cu lăţimea ostiumului. Ulterior, dispozitivul Watchman este avansat printr-un cateter de livrare în mantaua de acces. Dispozitivul este desfăşurat (dezvoltat) prin retragerea tecii de acces şi a cateterului de livrare simultan, menţinând poziţia dispozitivului. Angiografia LAA şi TEE relevă o poziţie proximală a dispozitivului Watchman. Aparatul Watchman nu a putut fi vizualizat pe radiografia toracică efectuată în ziua următoare procedurii. Prin urmare, a fost efectuată o scanare CT a toracelui pentru a căuta dispozitivul Watchman. S-a descoperit că dispozitivul a embolizat în aorta abdominală. Dispozitivul ar putea fi recuperat printr-o abordare arterială trans-femurală.

Video 15.15 Ligatura percutanată a atrială stângă (LAA) (Lariat): Imagistica ecocardiografică transesofagiană (TEE). Imagistica TEE este efectuată la momentul inițial pentru a evalua dimensiunea LAA și a exclude prezența trombului LAA. După ligatura LAA, TEE este utilizat pentru a evalua etanșarea adecvată a LAA. LA, Atriul stâng; VS, ventriculul stâng; PV, vena pulmonară.

Video 15.16 Ligatura percutanată a atrială stângă (LAA) (Lariat). Imaginile fluoroscopice sunt prezentate în vederea oblicului anterior drept (RAO) și oblicului anterior stâng (LAO) în timpul ligaturii percutanate LAA (procedura Lariat). După puncția atrială transseptală, un cateter tip coadă este avansat prin teaca de acces și utilizat pentru a facilita cateterizarea LAA. Apoi, se efectuează angiografia cu contrast a LAA pentru a evalua. Un cateter tip coadă este avansat peste firul de ghidare în LAA și se efectuează angiografia cu contrast pentru a evalua dimensiunea și orientarea LAA. Apoi, cateterul coadă este îndepărtat și firul de ghidare cu vârf de magnet endovascular este avansat și navigat cu atenție în cel mai anterosuperior aspect al LAA. Firul de ghidare cu vârf de magnet epicardic este apoi introdus în spațiul pericardic prin teaca epicardică și navigat cu atenție către firul de ghidare cu vârf de magnet endocardic până când ambii magneți se conectează capăt la capăt. Lariatul este încărcat înapoi peste firul de ghidare cu vârf de magnet epicardic și avansat pentru a lega și a lega LAA. Angiografia atriului stâng (LA) este efectuată pentru a confirma închiderea completă a AAL.

Quintanilla JG, și colab. Abordări mecanice pentru a detecta, viza și elimina factorii care provoacă fibrilația atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9: 1-12.

Carrick RT, Benson BE, Bates JHT și colab. Optimizarea prospectivă, specifică țesutului, a ablației pentru reintrarea cu mai multe undă: prezicerea cantității necesare, a locației și a configurației leziunilor. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003555.

Hansen BJ, și colab. Fibrilația atrială determinată de reintrarea intramurală micro-anatomică evidențiată de cartografierea optică sub-epicardică și sub-endocardică simultană în inimile umane explantate. Eur Heart J. 2015;36: 2390-2401.

Laughner J, și colab. Considerații practice ale cartografierii fibrilației atriale persistente cu catetere cu coș cu camera întreagă. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:55-65.

Lalani GG, et al. Sursele organizate sunt conservate spațial în fibrilația atrială recurentă în comparație cu pre-ablația: dovezi suplimentare pentru substraturi electrice non-aleatorie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016; 661-669.

Walters TE, şi colab. Stabilitatea temporală a rotorilor şi modelele de activare atrială în fibrilaţia atrială umană persistentă: un studiu de cartografiere epicardică de înaltă densitate a înregistrărilor prelungite. JACC Clin Electrophysiol. 2015; 1:14-24.

Haissaguerre M, et al. Harta panoramică neinvazivă a mecanismelor de fibrilaţie atrială umană: un raport de fezabilitate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:711-717.

Lim HS, şi colab. Hartă neinvazivă pentru a ghida ablaţia fibrilaţiei atriale. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:89-98.

Schricker AA, Lalani GG, Krummen DE, et al. Rotoarele ca drivere

de fibrilaţie atrială şi ţinte pentru ablaţie. Curr Cardiol Rep. 2014; 16:509.

Hansen BJ, şi colab. Progresele în aritmia şi întreţinerea electrofiziologică a fibrilaţiei atriale sunt şoferii reintraţi cu stabilitate spaţială cheia? Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e004398.

Roney CH, şi colab. Cerinţe de rezoluţie spaţială pentru identificarea precisă a factorilor care provoacă fibrilaţia atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2017;10:e004899.

Vijayakumar R, Vasireddi SK, Cuculich PS şi colab. Consideraţii metodologice în cartografierea de fază a aritmiilor cardiace umane. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e004409.

Ng J, Goldberger JJ. Înţelegerea şi interpretarea analizei de frecvenţă dominantă a electrogramelor AF. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:680-685.

Dzeshka MS, Lip GYH, Snezhitskiy V, şi colab. Fibroza cardiacă la pacienţii cu fibrilaţie atrială: mecanisme şi implicaţii clinice. J Am Coll Cardiol. 2015;66:943-959.

Kottkamp H. Substratul fibrilaţiei atriale umane: spre o cardiomiopatie atrială fibrotică specifică. Eur Heart J. 2013;34:2731-2738.

Nattel S. Mecanismele moleculare şi celulare ale fibrozei atriale în fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:425-435.

Hansen BJ, Zhao J, Fedorov VV. Fibroza şi fibrilaţia atrială: cartografiere computerizată şi optică. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3: 531-546.

Kottkamp H, Bender R, Berg J. Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale cum se modifică substratul? J Am Coll Cardiol. 2015;65:196-206.

Dewland TA, et al. Inflamaţia ca mediator al asocierii dintre rasă şi fibrilaţia atrială rezultă din studiul ABC de sănătate (Health, Aging, and Body Composition). JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:248-255.

Sirish P, şi colab. Mecanisme moleculare şi noua paradigmă de tratament pentru fibrilaţia atrială. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003721.

Nattel S, Harada M. Remodelarea atrială şi fibrilaţia atrială: progrese recente şi perspective translaţionale. J Am Coll Cardiol. 2014;63: 2335-2345.

Jalife J, Kaur K. Remodelarea atrială, fibroză şi fibrilaţie atrială. Tendinţe Cardiovasc Med. 2015;25:475-484.

Maury P, şi colab. Lipsa corelaţiilor între remodelarea atrială electrofiziologică şi anatomo-mecanică la pacienţii cu fibrilaţie atrială. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:617-624.

McManus DD, et al. MicroARN-urile plasmatice sunt asociate cu fibrilaţia atrială şi modificarea după ablaţia cu cateter (studiul miRhythm). Ritmul cardiac. 2015;12:3-10.

Rivarola EW, et al. Ţintele şi punctele finale în procedurile de denervare autonomă cardiacă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2017;10:e004638.

Stavrakis S, şi colab. Stimularea electrică transcutanată la nivel scăzut a nervului vag suprimă fibrilaţia atrială. J Am Coll Cardiol. 2015;65: 867-875.

Wang X, şi colab. Efectele pe termen lung ale plexablaţiei ganglionate asupra caracteristicilor electrofiziologice şi remodelării neuronilor în ţesuturile atriale ţintă într-un model canin. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8: 1276-1283.

Huang JH, şi colab. Modularea activităţii nervoase autonome în încetarea fibrilaţiei atriale paroxistice. Stimularea Clin Electrophysiol. 2017;40:401-408.

Stavrakis S, şi colab. Rolul ganglionilor autonomi în fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:1-13.

Driessen AHG, et al. Ablaţia plexului ganglionar în fibrilaţia atrială avansată: studiul AFACT. J Am Coll Cardiol. 2016;68:1155-1165.

Linz D, Ukena C, Mahfoud F, et al. Inervaţia autonomă atrială: o ţintă pentru terapia antiaritmică intervenţională? J Am Coll Cardiol. 2014;63:215-224.

Gorenek B, şi colab. European Heart Rhythm Association (EHRA)/ European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) document de poziţie privind modul de prevenire a fibrilaţiei atriale, aprobat de Heart Rhythm Society (HRS) şi Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). Europace. 2017;19:190-225.

Enriquez A, Antzelevitch C, Bismah V, et al. Fibrilaţia atrială în canalopatiile cardiace moştenite: de la mecanisme la management. Ritmul cardiac. 2016;13:1878-1884.

Hayashi K, şi colab. Caracterizarea funcţională a variantelor rare implicate în susceptibilitatea la fibrilaţia atrială singură. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1095-1104.

Anumonwo JMB, Kalifa J. Factorii de risc şi genetica fibrilaţiei atriale. Cardiol Clin. 2014;32:485-494.

Lubitz SA, et al. Markeri genetici noi se asociază cu riscul de fibrilaţie atrială la europeni şi japonezi. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1200-1210.

Shoemaker MB, şi colab. Variante genetice comune şi răspuns la ablaţia cu fibrilaţie atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:296-302.

Krijthe BP, şi colab. Proiecţii privind numărul de indivizi cu fibrilaţie atrială în Uniunea Europeană, din 2000 până în 2060. Eur Heart J. 2013;34:2746-2751.

De Sisti A, et al. Evaluarea evoluţiei timpului şi predicţia factorilor de progresie a fibrilaţiei atriale paroxistice sau persistente la fibrilaţia atrială permanentă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:345-355.

Proietti R, şi colab. O revizuire sistematică a progresiei fibrilaţiei atriale paroxistice la persistente: aruncând o nouă lumină asupra efectelor ablaţiei cu cateter. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:105-115.

Kotecha D, Chudasama R, Lane DA, et al. Fibrilaţia atrială şi insuficienţa cardiacă din cauza fracţiei de ejecţie reduse versus conservate: o revizuire sistematică şi meta-analiză a morţii şi a rezultatelor adverse. Int J Cardiol. 2016;203:660-666.

Gomez-Outes A, şi colab. Cauzele decesului la pacienţii anticoagulaţi cu fibrilaţie atrială. J Am Coll Cardiol. 2016;68:2508-2521.

Kirchhof P, şi colab. 2016 Ghid ESC pentru managementul fibrilaţiei atriale dezvoltate în colaborare cu EACTS. Eur Heart J. 2016; 37:2893-2962.

Alonso A, şi colab. Modelul de risc simplu prezice incidenţa fibrilaţiei atriale într-o populaţie diversă din punct de vedere rasial şi geografic: consorţiul CHARGE-AF. J Am Heart Asoc. 2013;2:e000102.

Kolek MJ, şi colab. Evaluarea unui model de predicţie pentru dezvoltarea fibrilaţiei atriale într-un depozit de fişe medicale electronice. JAMA Cardiol. 2016;1:1007-1013.

Rahman F, şi colab. Traiectorii factorilor de risc şi riscul de fibrilaţie atrială cu debut nou în studiul Framingham Heart Study. Hypertens (Dallas, Tex. 1979). 2016;68:597-605.

Pistoia F, et al. Epidemiologia fibrilaţiei atriale şi a accidentului vascular cerebral. Cardiol Clin. 2016;34:255-268.

Jurkko R, şi colab. Caracteristicile fibrilaţiei atriale şi comorbidităţile în fibrilaţia atrială familială. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 768-774.

Miller JD, şi colab. Obezitatea, exerciţiile fizice, apneea obstructivă în somn şi factorii de risc modificabili ai bolilor cardiovasculare aterosclerotice în fibrilaţia atrială.

J Am Coll Cardiol. 2015;66:2899-2906.

Leong-Sit P, Tang ASL. Fibrilatie atriala si insuficienta cardiaca. Curr Opin Cardiol. 2015;30:161-167.

Kotecha D. Insuficienţă cardiacă cu fracţie de ejecţie conservată şi fibrilaţie atrială: gemeni vicioşi. J Am Coll Cardiol. 2016;68: 2217-2228.

Kotecha D, Piccini JP. Fibrilaţia atrială în insuficienţa cardiacă: ce ar trebui să facem? Eur Heart J. 2015;36:3250-3257.

Trulock KM, Narayan SM, Piccini JP. Controlul ritmului la pacienţii cu insuficienţă cardiacă cu fibrilaţie atrială: provocări contemporane, inclusiv rolul ablaţiei. J Am Coll Cardiol. 2014;64:710-721.

Violi F, Soliman EZ, Pignatelli P, et al. Fibrilaţia atrială şi infarctul miocardic: o revizuire sistematică şi o evaluare a mecanismelor fiziopatologice. J Am Heart Asoc. 2016;5:e003347.

Guo XY, şi colab. Fibrilaţia atrială este asociată cu un risc crescut de infarct miocardic: informaţii dintr-o meta-analiză. Ateroscleroza. 2016;254:1-7.

Soliman EZ, şi colab. Fibrilaţia atrială şi riscul de supradenivelare a segmentului ST versus infarct miocardic fără denivelare a segmentului ST: Studiul privind riscul de ateroscleroză în comunităţi (ARIC). Circulaţie. 2015; 131:1843-1850.

Triedman JK. Tahicardii atriale atipice la pacienţii cu boală cardiacă congenitală. Ritmul cardiac. 2008;5:315-317.

Arujuna A, de Bono J. Maximizarea eficacităţii ablaţiei pentru aritmii la pacienţii cardiaci congenitali. Curr Cardiol Rep. 2016; 18:69.

Philip Saul J, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor PACES/HRS privind utilizarea ablaţiei cu cateter la copii şi la pacienţii cu boli cardiace congenitale. Ritmul cardiac. 2016;13:e251-e289.

Manuguerra R, Callegari S, Corradi D. Inherited structural heart diseases with potential atrial fibrillation occurrence. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:242-252.

Teuwen CP, şi colab. Cursul de timp al fibrilaţiei atriale la pacienţii cu malformaţii cardiace congenitale. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8: 1065-1072.

Caples SM, Somers VK. Tulburări de respiraţie în somn şi fibrilaţie atrială. Prog Cardiovasc Dis. 2009;51:411-415.

Shukla A, şi colab. Efectul tratamentului cu apnee obstructivă în somn asupra recurenţei fibrilaţiei atriale: o meta-analiză. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1: 41-51.

Qureshi WT, şi colab. Meta-analiză a presiunii pozitive continue a căilor respiratorii ca terapie a fibrilaţiei atriale în apneea obstructivă de somn. Sunt J Cardiol. 2015;116:1767-1773.

Wong CX, şi colab. Obezitatea şi riscul de fibrilaţie atrială incidentă, postoperatorie şi post-ablaţie: o meta-analiză a 626.603 de persoane în 51 de studii. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:139-152.

Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, et al. Rolul obezităţii în fibrilaţia atrială. Eur Heart J. 2015;37:1565-1572.

Pathak RK, şi colab. Efectul pe termen lung al managementului greutăţii în funcţie de obiectiv într-o cohortă de fibrilaţie atrială: un studiu de urmărire pe termen lung (LEGACY). J Am Coll Cardiol. 2015;65:2159-2169.

Hatem SN. Fibrilaţia atrială şi obezitatea nu sunt doar o coincidenţă. J Am Coll Cardiol. 2015;66:12-13.

van Rosendael AR, et al. Asocierea dintre masa de ţesut adipos atrial stâng posterior şi fibrilaţia atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2017; 10:e004614.

Hajhosseiny R, Matthews GK, Lip GYH. Sindromul metabolic, fibrilaţia atrială şi accidentul vascular cerebral: abordarea unei epidemii emergente. Ritmul cardiac. 2015;12:2332-2343.

Pallisgaard JL, şi colab. Riscul de fibrilaţie atrială în diabetul zaharat: un studiu de cohortă la nivel naţional. Eur J Prev Cardiol. 2016;23:621-627.

Klein I, Danzi S. Boala tiroidiană şi inima. Curr Probl Cardiol. 2016;41:65-92.

Bikdeli B, Ziki M, Lip G. Embolism pulmonar şi fibrilaţie atrială: două feţe ale aceleiaşi monede? O revizuire sistematică. Semin Tromb Hemost. 2017;43:849-863.

Ng ACC, şi colab. Prevalenţa şi incidenţa fibrilaţiei atriale la pacienţii cu embolie pulmonară acută. PLoS ONE. 2016;11:e0150448.

Mohanty S, şi colab. Asocierea diferenţială a intensităţii efortului cu riscul de fibrilaţie atrială la bărbaţi şi femei: dovezi dintr-o meta-analiză. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:1021-1029.

Redpath CJ, Backx PH. Fibrilaţia atrială şi inima atletică. Curr Opin Cardiol. 2015;30:17-23.

Larsson SC, Drca N, Wolk A. Consumul de alcool şi riscul de fibrilaţie atrială: un studiu prospectiv şi meta-analiză doză-răspuns. J Am Coll Cardiol. 2014;64:281-289.

Voskoboinik A, şi colab. Alcoolul şi fibrilaţia atrială: o revizuire serioasă.

J Am Coll Cardiol. 2016;68:2567-2576.

McManus DD, et al. Consumul de alcool, diametrul atriului stâng şi fibrilaţia atrială. J Am Heart Asoc. 2016;5:e004060.

Qiao Y, şi colab. Impactul consumului de alcool asupra remodelării substratului şi a rezultatului ablaţiei fibrilaţiei atriale paroxistice. J Am Heart Asoc. 2015;4:e002349.

Dixit S, şi colab. Fumul pasiv şi fibrilaţia atrială: date din Studiul Health eHeart. Ritmul cardiac. 2016;13:3-9.

Tamargo J, Caballero R, Delpon E. Fibrilaţie atrială indusă de medicamente. Expert Opin Drug Saf. 2012;11:615-634.

Turagam MK, şi colab. Biomarkeri circulanţi predictivi ai fibrilaţiei atriale postoperatorii. Cardiol Rev. 2016;24:76-87.

Bidar E, şi colab. Un studiu prospectiv randomizat controlat privind incidenţa şi predictorii fibrilaţiei atriale postoperatorii în fază târzie de până la 30 de zile şi valoarea preventivă a stimularii biatriale. Ritmul cardiac. 2014;11:1156-1162.

Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Fibrilaţia atrială postoperatorie: incidenţă, mecanisme şi corelaţii clinice. Cardiol Clin. 2014;32: 627-636.

Kiaii B, et al. Fibrilaţia atrială postoperatorie nu este dependentă de vena pulmonară: rezultă dintr-un studiu randomizat. Ritmul cardiac. 2015;12: 699-705.

Ha ACT, Mazer CD, Verma S, et al. Managementul fibrilaţiei atriale postoperatorii după intervenţia chirurgicală cardiacă. Curr Opin Cardiol. 2016;31:183-190.

Garimella RS, et al. Acurateţea percepţiei pacientului asupra ritmului lor predominant: o analiză comparativă a datelor monitorului şi a răspunsurilor la chestionar la pacienţii cu fibrilaţie atrială. Ritmul cardiac. 2015;12: 658-665.

Xiong Q, Proietti M, Senoo K şi colab. Fibrilaţia atrială asimptomatică versus simptomatică: o revizuire sistematică a diferenţelor de vârstă/gen şi a rezultatelor cardiovasculare. Int J Cardiol. 2015;191:172-177.

Dillon P, Ghanbari H. Evaluarea diagnostica si urmarirea pacientilor cu fibrilatie atriala. Cardiol Clin. 2014;32:507-519.

Benezet-Mazuecos J, Rubio JM, Farr J. Episoade atriale cu frecvenţă ridicată la pacienţii cu dispozitive electronice implantabile cardiace cu două camere: demascarea fibrilaţiei atriale silenţioase. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1080-1086.

Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM, Ellenbogen KA, et al. Fibrilaţia atrială detectată de dispozitiv: ce să faci cu pacienţii asimptomatici? J Am Coll Cardiol. 2015;65:281-294.

Witt CT, şi colab. Detectarea precoce a episoadelor atriale cu frecvenţă ridicată prezice fibrilaţia atrială şi evenimentele tromboembolice la pacienţii cu terapie de resincronizare cardiacă. Ritmul cardiac. 2015;12:2368-2375.

Surapaneni P, Safadi A, Contractor T, et al. Fibrilaţie atrială detectată de dispozitiv - pericole şi capcane. O actualizare. Cardiol Clin. 2016;34:299-306.

Tomson TT, Passman R. Management of device-detected atrial high-rate episodes. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:515-525.

Glotzer TV, Ziegler PD. Accident vascular cerebral criptogen: este fibrilaţia atrială silenţioasă de vină? Ritmul cardiac. 2015;12:234-241.

Martin DT, şi colab. Studiu randomizat de monitorizare a aritmiei atriale pentru a ghida anticoagularea la pacienţii cu defibrilator implantat şi dispozitive de resincronizare cardiacă. Eur Heart J. 2015;36:1660-1668.

Kabra R, Girotra S, Vaughan Sarrazin M. Rafinarea predicţiei accidentului vascular cerebral la pacienţii cu fibrilaţie atrială prin adăugarea etniei afro-americane la scorul CHA2DS2-VASc. J Am Coll Cardiol. 2016;68:461-470.

Vanassche T, şi colab. Riscul de accident vascular cerebral ischemic conform modelului de fibrilaţie atrială: analiza a 6563 de pacienţi trataţi cu aspirină în ACTIVE-A şi AVERROES. Eur Heart J. 2015;36:281-287.

Steinberg BA, şi colab. Risc mai mare de deces şi accident vascular cerebral la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă vs paroxistică: rezultate din studiul ROCKET-AF. Eur Heart J. 2015;36:288-296.

Ganesan AN, şi colab. Impactul tipului de fibrilaţie atrială asupra riscului de tromboembolism, mortalitate şi sângerare: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Eur Heart J. 2016;37:1591-1602.

Chao TF şi colab. Comparaţii dintre scorurile CHADS2 şi CHA2DS2-VASc pentru stratificarea riscului de accident vascular cerebral în fibrilaţia atrială: ce sistem de scor ar trebui utilizat pentru asiatici? Ritmul cardiac. 2016;13:46-53.

Chao TF şi colab. Pot fi oprite anticoagulantele orale în siguranţă după o ablaţie de succes a fibrilaţiei atriale? J Thorac Dis. 2015;7:172-177.

Van Den Ham HA, Klungel OH, Singer DE şi colab. Performanţa comparativă a scorurilor de risc ATRIA, CHADS2 şi CHA2DS2-VASc care prezic accidentul vascular cerebral la pacienţii cu fibrilaţie atrială: rezultate dintr-o bază de date naţională de îngrijire primară. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1851-1859.

Hijazi Z, et al. Scorul de risc de accident vascular cerebral ABC (vârstă, biomarkeri, istoric clinic): un scor de risc bazat pe biomarkeri pentru prezicerea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială. Eur Heart J. 2016;37:1582-1590.

O'Brien EC, și colab. Scorul de sângerare ORBIT: un scor simplu la pat pentru a evalua riscul de sângerare în fibrilația atrială. Eur Heart J. 2015;36:3258-3264.

Ringwala SM, Tomson TT, Passman RS. Monitorizarea cardiacă pentru fibrilația atrială în accidentul vascular cerebral criptogenic. Cardiol Clin. 2016;34:287-297.

Moran PS, Teljeur C, Ryan M, et al. Screening sistematic pentru detectarea fibrilației atriale. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(6): CD009586.

Dong Y, Dong Q. Noi anticoagulante orale: cum le folosim cu înțelepciune? Curr Cardiol Rep. 2015;17:1-8.

Masoudi FA, et al. 2015 ACC/HRS/SCAI Dispozitiv de ocluzie pentru apendicele atriale stângi Prezentare generală societală. Ritmul cardiac. 2015;12:e122-e136.

Lau YC, Lip GYH. Ce medicament ar trebui să folosim pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilația atrială? Curr Opin Cardiol. 2014;29:293-300.

Chao TF și colab. Tratamentul de control al ratei și mortalitatea în fibrilația atrială. Circulație. 2015;132:1604-1612.

Vamos M, Erath JW, Hohnloser SH. Mortalitatea asociată cu digoxină: o revizuire sistematică și meta-analiză a literaturii. Eur Heart J. 2015; 36:1831-1838.

Ouyang AJ și colab. Meta-analiză a utilizării digoxinei și a riscului de mortalitate la pacienții cu fibrilație atrială. Sunt J Cardiol. 2015;115:901-906.

Turakhia MP, și colab. Creșterea mortalității asociate cu digoxină la pacienții contemporani cu fibrilație atrială: constatări din studiul TREAT-AF. J Am Coll Cardiol. 2014;64:660-668.

Allen LA, și colab. Utilizarea digoxinei și rezultatele ulterioare în rândul pacienților dintr-o cohortă contemporană de fibrilație atrială. J Am Coll Cardiol. 2015;65: 2691-2698.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienților adulți cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane de Inimă Task Force privind ghidurile de practică clinică și Societatea de Ritm Inimă. Circulație. 2016;133:e506-e574.

ianuarie CT, et al. Ghidul 2014 AHA/ACC/HRS pentru managementul pacienților cu fibrilație atrială: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii Task Force privind ghidurile de practică și Societatea Ritmului Inimii. J Am Coll Cardiol. 2014;64: e1-e76.

Rajagopalan B, şi colab. Eficacitatea magneziului intravenos în facilitarea cardioversiunii fibrilaţiei atriale. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003968.

Gronberg T, şi colab. Putem prezice eşecul cardioversiunii electrice a fibrilaţiei atriale acute? studiul FinCV. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:368-375.

Hanley CM, Robinson VM, Kowey PR. Stadiul dezvoltării medicamentelor antiaritmice pentru fibrilaţia atrială: noi medicamente şi noi mecanisme moleculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:1-9.

Zimetbaum P. Terapia medicamentoasă antiaritmică pentru fibrilaţia atrială. Cardiol Clin. 2014;32:533-549.

Noheria A, şi colab. Controlul ritmului versus controlul ratei şi rezultatele clinice la pacienţii cu fibrilaţie atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2015;2:221-229.

Chatterjee S, Sardar P, Lichstein E, et al. Aikat, S. Rata farmacologică versus strategii de control al ritmului în fibrilaţia atrială: o revizuire cuprinzătoare actualizată şi meta-analiză. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:122-133.

Zakeri R, et al. Sarcina probei: starea actuală a studiilor de prevenire şi tratament a fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2017;14: 763-782.

Wu L, şi colab. Comparaţia ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă între fibrilaţia atrială persistentă asimptomatică şi simptomatică: o analiză de potrivire a scorului de propensitate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 531-535.

Prabhu S, şi colab. Ablaţia cu cateter versus controlul frecvenţei medicale în fibrilaţia atrială şi disfuncţia sistolică. J Am Coll Cardiol. 2017;70: 1949-1961.

Carrizo AG, Morillo CA. Ablaţia cu cateter ca terapie de primă linie pentru fibrilaţia atrială: gata pentru prime-time? Curr Cardiol Rep. 2016;18:71.

Padeletti L, şi colab. Stimularea antitahicardică atrială de nouă generaţie (ATP reactiv) este asociată cu un risc redus de fibrilaţie atrială persistentă sau permanentă la pacienţii cu bradicardie: rezultate din studiul internaţional multicentric randomizat MINERVA. Ritmul cardiac. 2015;12: 1717-1725.

Pathak RK, şi colab. Impactul CARDIOrespiratory FITness asupra recurenţei aritmiei la persoanele obeze cu fibrilaţie atrială: studiul CARDIO-FIT. J Am Coll Cardiol. 2015;66:985-996.

Chatterjee S, Sardar P, Mukherjee D, et al. Momentul şi calea amiodaronei pentru prevenirea fibrilaţiei atriale postoperatorii după intervenţia chirurgicală cardiacă: o meta-analiză de regresie a reţelei. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:1017-1023.

Kolek MJ, şi colab. Model de predicţie a riscului genetic şi clinic pentru fibrilaţia atrială postoperatorie. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8: 25-31.

Sezai A, et al. Carperitida şi fibrilaţia atrială după grefarea by-pass coronarian: Studiul grupului de lucru al Universităţii Nihon privind terapia cu perfuzie cu doză mică de HANP în timpul procesului de chirurgie cardiacă pentru fibrilaţia atrială postoperatorie. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:546-553.

Verma A, şi colab. Abordări ale ablaţiei cu cateter pentru fibrilaţia atrială persistentă. N Engl J Med. 2015;372:1812-1822.

Goldenberg GR, şi colab. Terapia antiaritmică ca adjuvant pentru a promova succesul izolării venelor pulmonare: o meta-analiză. J Interv Card Electrophysiol. 2016;47:171-176.

Kaitani K, şi colab. Eficacitatea medicamentelor antiaritmice pe termen scurt după ablaţia cu cateter pentru fibrilaţia atrială (EAST-AF). Eur Heart J. 2016;37:610-618.

Wu S, şi colab. Meta-analiză a eficacităţii şi siguranţei noilor anticoagulante orale în comparaţie cu antagoniştii neîntrerupti ai vitaminei K la pacienţii supuşi ablaţiei cu cateter pentru fibrilaţie atrială. Sunt J Cardiol. 2016;117:926-934.

Zhao Y, şi colab. Noi anticoagulante orale în comparaţie cu warfarina pentru anticoagularea perioperatorie la pacienţii supuşi ablaţiei cu cateter de fibrilaţie atrială: o meta-analiză a noilor anticoagulante orale continue sau întrerupte în timpul ablaţiei. J Interv Card Electrophysiol. 2017;48: 267-282.

Calkins H, şi colab. Dabigatran neîntrerupt versus warfarină pentru ablaţie în fibrilaţia atrială. N Engl J Med. 2017;376:1627-1636.

Gabus V, şi colab. Cinetica heparinei pe termen scurt în timpul ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1142-1150.

Briceno DF, Natale A, Di Biase L. Cinetica heparinei: „Sfântul Graal" al anticoagulării periprocedurale pentru ablaţia fibrilaţiei atriale. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1137-1141.

Briceno DF, et al. Impactul clinic al cineticii heparinei în timpul ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale: meta-analiză şi meta-regresie.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:683-693.

Nishikii-Tachibana M, et al. Prevalenţa şi determinanţii clinici ai trombului apendicelui atrial stâng la pacienţii cu fibrilaţie atrială înainte de izolarea venei pulmonare. Sunt J Cardiol. 2015;116:1368-1373.

Di Biase L, şi colab. Este ecocardiograma transesofagiană obligatorie la pacienţii supuşi ablaţiei fibrilaţiei atriale cu noi anticoagulante orale neîntrerupte? Rezultate dintr-un registru potenţial multicentric. Ritmul cardiac. 2016;13:1197-1202.

Kistler PM şi colab. Caracteristicile electrofiziologice şi electrocardiografice ale tahicardiei atriale focale care provin din venele pulmonare: rezultatele acute şi pe termen lung ale ablaţiei cu radiofrecvenţă. Circulaţie. 2003;108:1968-1975.

Squara F, şi colab. Conexiune electrică între venele pulmonare ipsilaterale: prevalenţă şi implicaţii pentru ablaţia şi testarea adenozinei. Ritmul cardiac. 2015;12:275-282.

Ghanbari H, şi colab. Rolul adenozinei după izolarea venei pulmonare antrale a fibrilaţiei atriale paroxistice: un studiu controlat randomizat. Ritmul cardiac. 2016;13:407-415.

Prabhu S, şi colab. Determinarea dozei optime de adenozină pentru demascarea conducerii venei pulmonare latente după ablaţia fibrilaţiei atriale: evaluare electrofiziologică şi hemodinamică. Studiu DORMANT-AF. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;28:13-22.

Zhang B, Zhen Y, Tao A, şi colab. Eficacitatea izolării selective a venelor pulmonare aritmogene faţă de izolarea empirică a tuturor venelor pulmonare pentru fibrilaţia atrială: o meta-analiză a studiilor randomizate şi observaţionale. J Interv Card Electrophysiol. 2014;39:233-240.

Rordorf R, şi colab. Hartă anatomică pentru ablaţia fibrilaţiei atriale: o comparaţie cap la cap a reconstrucţiei asistate cu ultrasunete versus cartografierea anatomică rapidă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38: 187-195.

Okumura Y, et al. Efectul contactului suprafeţei vârfului cateterului cu ţesutul asupra geometriilor tridimensionale ale venei atriale stângi şi pulmonare: potenţiala distorsiune anatomică a ultrasunetelor 3D, cartografiere anatomică rapidă şi imagini 3D derivate din CT. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 259-266.

El Haddad M, şi colab. Determinanţi ai reconectării venelor pulmonare acute şi tardive în izolarea venelor pulmonare ghidată de forţa de contact. Circ Aritmie Electrofiziol. 2017;10:e004867.

Baldinger SH şi colab. Momentul şi frecvenţa inexcitabilităţii venelor pulmonare în raport cu finalizarea unei linii de ablaţie circumferenţială cu suprafaţă largă pentru izolarea venelor pulmonare. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:14-23.

Yuyun MF, Stafford PJ, Sandilands AJ şi colab. Impactul puterii de ieşire în timpul ablaţiei cu radiofrecvenţă cu cateter percutan pentru fibrilaţia atrială asupra rezultatelor eficacităţii şi siguranţei: o revizuire sistematică.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1216-1223.

Su W, şi colab. Ghid de bune practici pentru ablaţia cu criobalon în fibrilaţia atrială: experienţa de compilare a peste 3000 de proceduri. Ritmul cardiac. 2015;12:1658-1666.

Sharma A, şi colab. Rezultate după ablaţia cu criobalon pentru fibrilaţia atrială ghidată de monitorizarea formei de undă a presiunii fără utilizarea de rutină a venografiei pulmonare. J Interv Card Electrophysiol. 2017;49:75-82.

Stroker E, şi colab. Ablaţia cu criobalon de a doua generaţie în cadrul venelor pulmonare comune stângi: constatări procedurale şi rezultat clinic. Ritmul cardiac. 2017;14:1311-1318.

Heeger CH, şi colab. Eficacitate acută, siguranţă şi rezultate clinice pe termen lung folosind criobalonul de a doua generaţie pentru izolarea venei pulmonare la pacienţii cu venă pulmonară comună stângă: un studiu multicentric. Ritmul cardiac. 2017;14:1111-1118.

Andrade JG, Dubuc M, Collet D, et al. Interpretarea semnalului venei pulmonare în timpul ablaţiei cu criobalon pentru fibrilaţia atrială. Ritmul cardiac. 2015;12:1387-1394.

Aryana A, şi colab. Verificarea unui nou algoritm de dozare a crioablaţiei fibrilaţiei atriale, ghidat de izolarea venei pulmonare: rezultate din studiul Cryo-DOSING (DOZARE Cryoballoon-ablation Based on the Assessment of Time-to-Effect and Pulmonary Vein Isolation Guidance). Ritmul cardiac. 2017;14:1319-1325.

Iacopino S, et al. Ablaţia cu criobalon de a doua generaţie fără utilizarea înregistrărilor în timp real: o strategie nouă bazată pe o abordare a ablaţiei ghidată de temperatură. Ritmul cardiac. 2016;14:322-328.

Chun KRJ, şi colab. Izolarea individualizată a venelor pulmonare cu energie criobalon, ghidată de înregistrări în timp real ale venei pulmonare, studiul randomizat „ICE-T Trial". Ritmul cardiac. 2016;14:495-500.

Mondesert B, et al. Experienţă clinică cu o nouă abordare electromiografică pentru prevenirea leziunilor nervului frenic în timpul ablaţiei cu criobalon în fibrilaţia atrială. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7: 605-611.

Franceschi F, şi colab. Monitorizare electromiografică pentru prevenirea paraliziei nervului frenic în procedurile cu criobalon de a doua generaţie. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:303-307.

Kowalski M, Ellenbogen KA, Koneru JN. Prevenirea leziunii nervului frenic în timpul procedurilor electrofiziologice intervenţionale. Ritmul cardiac. 2014;11:1839-1844.

Ghosh J, Sepahpour A, Chan KH, et al. Dezumflarea imediată a balonului pentru prevenirea paraliziei nervoase frenice persistente în timpul izolării venelor pulmonare prin crioablaţie cu balon. Ritmul cardiac. 2013;10:646-652.

Aryana A, şi colab. Ablaţia cu cateter folosind criobalonul de a treia generaţie oferă o capacitate îmbunătăţită de a evalua timpul până la izolarea venei pulmonare, facilitând strategia de ablaţie: rezultatele pe termen scurt şi lung ale unui studiu multicentric. Ritmul cardiac. 2016;13:2306-2313.

Attanasio P, et al. Reacţii dureroase în timpul izolării venelor pulmonare sub sedare profundă: ablaţie criotermală versus radiofrecvenţă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:452-457.

Kajiyama T, şi colab. Parametrii anatomici care prezic dificultatea procedurii şi temperatura balonului prezic aplicaţiile de succes în venele pulmonare individuale în timpul ablaţiei cu criobalon de a doua generaţie de 28 mm. JACC Clin Electrophysiol. 2016;3:580-588.

Bordignon S, şi colab. Strategii de titrare a energiei cu sistemul de ablaţie endoscopică: lecţii din studiul de ablaţie cu laser cu doze mari vs. doze mici. Europace. 2013;15:685-689.

Dukkipati SR, et al. Izolarea venelor pulmonare folosind un cateter cu balon laser ghidat vizual: prima experienţă clinică multicentrică pentru 200 de pacienţi. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:467-472.

Dukkipati SR, et al. Izolarea venelor pulmonare folosind balonul laser ghidat vizual o comparaţie prospectivă, multicentrică şi randomizată cu ablaţia standard cu radiofrecvenţă. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1350-1360.

Buch E, Shivkumar K. Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale apariţia tehnologiilor de a doua generaţie. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1361-1363.

Leong-Sit P, şi colab. Inductibilitatea fibrilaţiei atriale şi a flutterului după ablaţia venelor pulmonare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:617-623.

Gula LJ, şi colab. Izolarea venelor pulmonare cu linii incomplete de ablaţie antrală: este necesară mai multă ablaţie? Rezultatele unui studiu randomizat. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:298-302.

Cardoso R, şi colab. Criobalon versus ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă în fibrilaţia atrială: o meta-analiză. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 1151-1159.

Liu XH, Chen CF, Gao XF şi colab. Siguranţa şi eficacitatea diferitelor ablaţii cu cateter pentru fibrilaţia atrială: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:883-899.

Koektuerk B, şi colab. Ablaţia cu criobalon pentru izolarea venelor pulmonare la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă: rezultat pe un an folosind criobalon de a doua generaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 1073-1079.

Guhl EN, et al. Eficacitatea izolării venelor pulmonare cu criobalon la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:423-427.

Boveda S, et al. Rezultatele după criobalon sau ablaţia cu radiofrecvenţă pentru fibrilaţia atrială persistentă: un studiu multicentric de potrivire a scorului de tendinţă. J Interv Card Electrophysiol. 2016;47:133-142.

Ichihara N, şi colab. Prevalenţa şi predictorii pre-procedurali asociaţi cu leziunea nervului frenic drept în ablaţia cu criobalon de a doua generaţie, ghidată de electromiografie. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:508-514.

Zhang Z, şi colab. Ablaţia liniară după izolarea venei pulmonare la pacienţii cu fibrilaţie atrială: o meta-analiză. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:623-630.

Wynn GJ, şi colab. Ablaţia liniară biatrială în FA nepermanentă susţinută: rezultate ale modificării substratului cu ablaţie şi medicamente antiaritmice în studiul de fibrilaţie atrială nepermanentă (SMAN-PAF). Ritmul cardiac. 2016;13:399-406.

Wong KCK şi colab. Niciun beneficiu al ablaţiei cu electrogramă atrială fracţionată complexă în plus faţă de ablaţia venoasă pulmonară circumferenţială şi ablaţia liniară: beneficiul studiului de ablaţie complexă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1316-1324.

Bai R, et al. Izolarea dovedită a antrului venei pulmonare cu sau fără izolarea peretelui posterior atrial stâng la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă. Ritmul cardiac. 2016;13:132-140.

Mohanty S, şi colab. Impactul ablaţiei rotorului la pacienţii cu FA non-paroxistică: rezultate dintr-un studiu randomizat (OASIS). J Am Coll Cardiol. 2016;68:274-282.

Higuchi S, şi colab. Este necesar să se realizeze o izolare completă a cutiei în cazul creşterilor frecvente ale temperaturii esofagiene? Fezabilitatea trecerii la o strategie de izolare parţială a cutiei pentru pacienţii cu fibrilaţie atrială non-paroxistică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016; 27:897-904.

Cutler MJ, şi colab. Impactul mapării tensiunii pentru a ghida dacă se efectuează ablaţia peretelui posterior la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:13-21.

He X, şi colab. Izolarea peretelui posterior atrial stâng reduce recurenţa fibrilaţiei atriale: o meta-analiză. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46: 267-274.

Coffey JO, et al. Ablaţia cu cateter a flutterului atrial atipic legat de cicatrice. Europace. 2013;15:414-419.

Navarrete A, Conte F, Moran M, et al. Ablaţia fibrilaţiei atriale în momentul ablaţiei istmului cavotricuspidian la pacienţii cu flutter atrial fără fibrilaţie atrială documentată aduce un beneficiu mai bun pe termen lung. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:34-38.

Mohanty S, şi colab. Rezultatele unui studiu randomizat, single-orb, care compară impactul diferitelor abordări de ablaţie asupra rezultatului procedurii pe termen lung în fibrilaţia atrială coexistentă şi flutter (aprobare). Circulaţie. 2013;127:1853-1860.

Sommer P, şi colab. Ablaţia cu succes cu cateter repetată a fibrilaţiei atriale persistente recurente de lungă durată cu eliminarea rotorului ca obiectiv procedural: o serie de cazuri. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 274-280.

Zaman JAB, Peters NS, Narayan SM. Maparea rotorului şi ablaţia pentru tratarea fibrilaţiei atriale. Curr Opin Cardiol. 2015;30:24-32.

Narayan SM, Krummen DE, Clopton P, et al. Eliminarea directă sau coincidenţă a rotoarelor stabile sau a surselor focale poate explica ablaţia de succes a fibrilaţiei atriale: analiza în timpul tratamentului a studiului CONFIRM (ablaţia convenţională pentru FA cu sau fără impuls focal şi modularea rotorului). J Am Coll Cardiol. 2013;62:138-147.

Narayan SM, şi colab. Ablaţia rotorului şi a surselor focale reduce recurenţa tardivă a fibrilaţiei atriale în comparaţie cu ablaţia cu declanşare singură: urmărire extinsă a studiului CONFIRM (ablaţia convenţională pentru fibrilaţia atrială cu sau fără impuls focal şi modulaţie rotor). J Am Coll Cardiol. 2014;63:1761-1768.

Benharash P, şi colab. Analiza cantitativă a surselor localizate identificate prin maparea impulsului focal şi a modulaţiei rotorului în fibrilaţia atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:554-561.

Berntsen RF, Hâland TF, Skârdal R, et al. Impulsul focal şi modularea rotorului ca procedură de sine stătătoare pentru tratamentul fibrilaţiei atriale paroxistice: un studiu controlat în interiorul pacientului cu monitorizare cardiacă implantată. Ritmul cardiac. 2016;13:1768-1774.

Gianni C, şi colab. Rezultatele acute şi precoce ale ablaţiei numai cu rotori ghidate de impulsul focal şi modularea rotorului (FIRM) la pacienţii cu fibrilaţie atrială nonparoxistică. Ritmul cardiac. 2016;13:830-835.

Buch E, et al. Rezultatele clinice pe termen lung ale impulsului focal şi modulării rotorului pentru tratamentul fibrilaţiei atriale: o experienţă multicentrică. Ritmul cardiac. 2016;13:636-641.

Schade A, şi colab. Relaţia spaţială a impulsurilor focale, rotorilor şi zonelor de joasă tensiune la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:507-514.

Steinberg JS, şi colab. Impulsul focal şi modularea rotorului: observaţii procedurale acute şi urmărire clinică extinsă. Ritmul cardiac. 2017;14:192-197.

Aksu T, Umer T, Guler E, et al. Întrebări fără răspuns în atriale fracţionate complexe. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:1269-1278.

Lau DH, et al. Indicii electrogramelor atriale fracţionate în complex bipolar se corelează slab între ele şi complexitatea substratului fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2015;12:1415-1423.

Sohal M, şi colab. Este depăşită cartografierea electrogramelor fracţionate complexe? Aritmie Electrophysiol Rev. 2015;4:109-115.

Oketani N, şi colab. Ablaţia electrogramelor fracţionate complexe este utilă pentru ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale persistente: punct de vedere protagonist. Ritmul cardiac. 2016;13:2098-2100.

Conti S, Verma A. Ablaţia electrogramelor fracţionate complexe poate să nu fie utilă pentru ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale persistente. Ritmul cardiac. 2016;13:2098-2100.

Vogler J, şi colab. Izolarea venelor pulmonare versus defragmentarea studiului clinic CHASE-AF. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2743-2752.

Providencia R, et al. Mai există un rol pentru ablaţia cu electrogramă atrială fracţionată complexă în plus faţă de izolarea venelor pulmonare la pacienţii cu fibrilaţie atrială paroxistică şi persistentă? Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1017-1029.

Katritsis DG, şi colab. Denervarea autonomă adăugată la izolarea venei pulmonare pentru fibrilaţia atrială paroxistică: un studiu clinic randomizat. J Am Coll Cardiol. 2013;62:2318-2325.

Pokushalov E, şi colab. Ablaţia plexului ganglionat vs ablaţia liniară la pacienţii supuşi izolării venei pulmonare pentru fibrilaţie atrială persistentă/de lungă durată: o comparaţie randomizată. Ritmul cardiac. 2013;10:1280-1286.

Kurotobi T, şi colab. Caracteristicile plexului ganglionat intrinsec în ambele atrii după izolarea pulmonară extinsă şi semnificaţia lor clinică după ablaţia cu cateter la pacienţii cu fibrilaţie atrială. Ritmul cardiac. 2015; 12:470-476.

Zhao Y, şi colab. Importanţa venei non-pulmonare declanşează ablaţia pentru a obţine eliberarea pe termen lung de fibrilaţia atrială paroxistică la pacienţii cu fracţiune de ejecţie scăzută. Ritmul cardiac. 2016;13:141-149.

Theis C, şi colab. Terminarea aritmiei versus eliminarea conducerii venei pulmonare latente ca punct final procedural al ablaţiei cu cateter pentru fibrilaţia atrială paroxistică. Circ Arrthym Electrophysiol. 2015;8:1080-1087.

Santangeli P, Marchlinski FE. Tehnici de provocare, localizare şi ablaţie a venelor nepulmonare declanşatoare pentru fibrilaţia atrială. Ritmul cardiac. 2017;14:1087-1096.

Hojo R, şi colab. Dezvoltarea focarelor de vene nepulmonare creşte riscul de recidivă a fibrilaţiei atriale după izolarea venei pulmonare. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:547-555.

Rodriguez-Manero M, Schurmann P, Valderrabano M. Ligament şi venă a lui Marshall: o oportunitate terapeutică în fibrilaţia atrială. Ritmul cardiac. 2016;13:593-601.

Lerman BB. Ablating the obscure: cazul curios al venei lui Marshall. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:394-395.

Lee JH, şi colab. Ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă care vizează vena Marshall în ablaţia dificilă a istmului mitral sau izolarea venei pulmonare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:386-393.

Baez-Escudero JL, Keida T, Dave AS, et al. Infuzia de etanol în vena lui Marshall duce la denervarea parasimpatică a atriului stâng uman: implicaţii pentru fibrilaţia atrială. J Am Coll Cardiol. 2014;63: 1892-1901.

Miyazaki S, şi colab. Rolul venei cave superioare aritmogene asupra fibrilaţiei atriale. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25:380-386.

Ejima K, şi colab. Impactul unei izolări empirice a venei cave superioare în plus faţă de izolarea venei pulmonare circumferenţiale asupra rezultatului ablaţiei paroxistice a fibrilaţiei atriale. Sunt J Cardiol. 2015;116: 1711-1716.

Miyazaki S, şi colab. Factori care prezic o venă cavă superioară aritmogenă în ablaţia fibrilaţiei atriale: perspectivă asupra mecanismului. Ritmul cardiac. 2014;11:1560-1566.

Sharma SP, Sangha RS, Dahal K şi colab. Rolul izolării empirice a venei cave superioare în fibrilaţia atrială: o revizuire sistematică şi meta-analiză a studiilor controlate randomizate. J Interv Card Electrophysiol. 2016;48: 61-67.

Higuchi K, Yamauchi Y, Hirao K, et al. Importanţa izolării venei cave superioare în strategia de ablaţie pentru fibrilaţia atrială. Curr Opin Cardiol. 2013;28:2-6.

Miyazaki S, şi colab. Izolarea electrică a venei cave superioare folosind o nouă tehnică de ritm şi ablaţie sub monitorizare electromiografică diafragmatică. Ritmul cardiac. 2017;14:678-684.

Morita H, Zipes DP, Morita ST, et al. Rolul musculaturii sinusului coronarian în inducerea fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2012;9:581-589.

Reissmann B, şi colab. Durabilitatea izolării pe suprafaţă largă a apendicelui atrial stâng: rezultă din ablaţia extinsă cu cateter pentru tratamentul fibrilaţiei atriale persistente. Ritmul cardiac. 2017;14:314-319.

Di Biase L, şi colab. Izolarea apendicelui atriului stâng la pacienţii cu FA persistentă de lungă durată supuşi ablaţiei cu cateter. J Am Coll Cardiol. 2016;68:1929-1940.

Rillig A, şi colab. Incidenţa neaşteptat de mare a accidentului vascular cerebral şi a formării de trombi în apendicele atriului stâng după izolarea electrică a apendicelui atriului stâng pentru tratamentul tahiaritmiilor atriale. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003461.

Hayashi K, şi colab. Importanţa focarelor venoase nepulmonare în ablaţia cu cateter pentru fibrilaţia atrială paroxistică. Ritmul cardiac. 2015;12: 1918-1924.

Blandino A, şi colab. Modificarea substratului atrial stâng care vizează zonele de joasă tensiune pentru ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Stimularea Clin Electrophysiol. 2017;40:199-212.

Yang G, şi colab. Ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale nonparoxistice utilizând modificarea substratului ghidată electrofiziologic în timpul ritmului sinusal după izolarea venei pulmonare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003382.

Kottkamp H, Berg J, Bender R, et al. Izolarea cutiei a zonelor fibrotice (BIFA): o abordare de modificare a substratului adaptată pacientului pentru ablaţia fibrilaţiei atriale. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:22-30.

Yamaguchi T, et al. Eficacitatea ablaţiei cu cateter pe baza de tensiune atrială stângă a fibrilaţiei atriale persistente. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;2015: 1055-1063.

Rolf S, Dagres N, Hindricks G. Ablaţia bazată pe tensiune: dovezile tot mai mari pentru rolul modificării substratului adaptate individual pentru fibrilaţia atrială. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:31-33.

Voskoboinik A, şi colab. Revizuirea izolării venelor pulmonare numai pentru fibrilaţia atrială persistentă: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Ritmul cardiac. 2017;14:661-667.

Siontis KC, şi colab. Ablaţia cu radiofrecvenţă versus terapia medicamentoasă antiaritmică pentru fibrilaţia atrială: meta-analiză a calităţii vieţii. Morb Mortal. 2016;2:170-180.

Liang JJ, şi colab. Recidiva precoce a aritmiilor atriale după izolarea antrală a venei pulmonare: momentul şi frecvenţa recidivelor precoce prezice succesul ablaţiei pe termen lung. Ritmul cardiac. 2015;12:2461-2468.

Alipour P, şi colab. Definirea perioadei de blanking post izolarea antrului venei pulmonare. JACC Clin Electrophysiol. 2016;3:568-576.

Sadek MM, et al. Aritmii atriale recurente în cadrul izolării cronice a venelor pulmonare. Ritmul cardiac. 2016;13:2174-2180.

Barbhaiya CR, et al Recurenţa aritmiilor atriale în ciuda izolării persistente a venelor pulmonare după ablaţia cu cateter pentru fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:723-731.

Moser J, şi colab. Ratele de complicaţii ale ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale la pacienţii cu vârsta > 75 de ani faţă de <75 de ani - rezultate din Registrul german de ablaţie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;28:258-265.

Teunissen C, şi colab. Incidenţa stenozei venei pulmonare după ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale. JACC Clin Electrophysiol. 2016;3:589-598.

Narui R, et al. Incidenţa şi factorii asociaţi cu apariţia îngustării venei pulmonare după ablaţia cu criobalon. Circ Aritmie Electrofiziol. 2017;10:e004588.

Matsuda J, şi colab. Stenoza venei pulmonare după ablaţia cu criobalon de a doua generaţie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:298-303.

Kumar N, şi colab. Stenoza venei pulmonare după ablaţia cu balon laser pentru fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:220-221.

Barbhaiya CR, şi colab. Studiu global al leziunilor esofagiene în ablaţia prin fibrilaţie atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:143-150.

Muller P, şi colab. Incidenţă mai mare a leziunilor esofagiene după ablaţia fibrilaţiei atriale legate de utilizarea sondelor de temperatură esofagiană. Ritmul cardiac. 2015;12:1464-1469.

Furnkranz A, şi colab. Incidenţa redusă a leziunilor esofagiene prin ablaţia cu criobalon de a doua generaţie ghidată de temperatura esofagiană luminal. Ritmul cardiac. 2015;12:268-274.

Eitel C, et al. Tratamentul nechirurgical de succes al fistulelor esofagopericardice după ablaţia cu cateter de fibrilaţie atrială: o serie de cazuri. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:675-681.

Black-Maier E, şi colab. Risc de formare de fistulă atrioesofagiană cu catetere de detectare a forţei de contact. Ritmul cardiac. 2017;14:1328-1333.

Pedersen MEF, et al. Managementul tamponadei care complică ablaţia cu cateter pentru fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2016;3:367-373.

Michowitz Y, şi colab. Efectele sexului asupra incidenţei tamponadei cardiace după ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale rezultă dintr-un studiu la nivel mondial în 34 943 de proceduri de ablaţie a fibrilaţiei atriale. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:274-280.

Chun KRJ, şi colab. Complicaţii în ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale în 3.000 de proceduri consecutive. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:154-161.

Yamada T, Kay GN. Recunoaşterea şi prevenirea complicaţiilor în timpul ablaţiei epicardice. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:127-134.

Aksu T, Golcuk S, Guler TE, et al. Gastropareza ca o complicaţie a ablaţiei fibrilaţiei atriale. Sunt J Cardiol. 2015;116:92-97.

Miyazaki S, şi colab. Complicaţii legate de esofag în timpul ablaţiei cu criobalon de a doua generaţie - observaţie din monitorizarea simultană a temperaturii esofagiene de la 2 sonde esofagiene.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:1038-1044.

Kuwahara T, şi colab. Caracteristicile clinice şi managementul leziunii nervului vagal periesofagian care complică ablaţia atrială stângă a fibrilaţiei atriale: lecţii din unsprezece cazuri. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:847-851.

Lakkireddy D, şi colab. Efectul ablaţiei fibrilaţiei atriale asupra motilităţii gastrice: Studiul privind fibrilaţia atrială. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:531-536.

Knopp H, şi colab. Descoperiri accidentale şi induse de ablaţie în timpul endoscopiei gastrointestinale superioare la pacienţii după ablaţia fibrilaţiei atriale: un studiu retrospectiv pe 425 de pacienţi. Ritmul cardiac. 2014;11:574-578.

Yang Y, şi colab. Sindromul atriului stâng rigid: o complicaţie supusă ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă pentru fibrilaţia atrială. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:884-889.

Khurram IM, şi colab. Asocierea dintre indicele de rigiditate a atriului stâng şi recurenţa fibrilaţiei atriale la pacienţii supuşi ablaţiei atriale stângi. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:1-10.

Verma I, Tripathi H, Sikachi RR, et al. Hipertensiunea pulmonară datorată ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă (RFCA) pentru fibrilaţia atrială: plămânii, atriul sau ventriculul? Heart Lung Circ. 2016;25:1177-1183.

Nery PB, şi colab. Relaţia dintre reconectarea venelor pulmonare şi recurenţa fibrilaţiei atriale. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:474-483.

Liang JJ, şi colab. Izolarea antrală a venei pulmonare şi ablaţia cu declanşare a venei nepulmonare sunt suficiente pentru a obţine rezultate favorabile pe termen lung, inclusiv transformarea în aritmii paroxistice la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă şi de lungă durată. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004239.

Buch E, Shivkumar K. Ar putea fi mai puţin mai mult în ablaţia cu cateter pentru fibrilaţia atrială persistentă? Izolarea venelor pulmonare reconsiderată. Ritmul cardiac. 2017;14:668-669.

Goldenberg GR, şi colab. Beneficiul incremental al ablaţiei atriale stângi a venei nepulmonare la pacienţii supuşi unei proceduri repetate de ablaţie a fibrilaţiei atriale persistente. J Interv Card Electrophysiol. 2017;48: 185-191.

Vijayaraman P, Naperkowski A, Ellenbogen KA, et al. Perspective electrofiziologice despre locul lecţiilor blocului atrioventricular din stimularea permanentă a fasciculului His. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:571-581.

Vijayaraman P, Dandamudi G, Bauch T, et al. Evaluarea imagistică a locului de implantare a derivaţiei permanente de stimulare a fasciculului His direct. Ritmul cardiac. 2014;11:529-530.

Kulkarni N, şi colab. Pacing-ul său pentru identificarea locurilor optime de ablaţie la pacienţii supuşi ablaţiei joncţiunii atrioventriculare. Stimularea Clin Electrophysiol. 2017;40:242-246.

Issa ZF, Amr BS, Laham H. Urmărirea pe termen lung în ablaţia joncţiunii AV prin intermediul SVC la pacienţii supuşi implantării concomitente a dispozitivului: o experienţă unică de centru. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:254-258.

Reddy YM, şi colab. Impactul regurgitaţiei tricuspidiene asupra succesului ablaţiei nodului atrioventricular pentru controlul ratei la pacienţii cu fibrilaţie atrială: Studiul Node Blast. Sunt J Cardiol. 2015;116:900-903.

Chatterjee NA, et al. Ablaţia nodală atrioventriculară în fibrilaţia atrială o meta-analiză şi o revizuire sistematică. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5:68-76.

Naksuk N, Padmanabhan D, Yogeswaran V, et al. Apendicele atrial stâng. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:403-412.

Saw J, şi colab. Compararea măsurătorilor angiografiei CT, TEE şi fluoroscopia apendicelui atriului stâng pentru închiderea percutanată.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:414-422.

Meier B, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor EHRA/EAPCI privind ocluzia apendicelui atriului stâng pe bază de cateter. Eurointervenţie. 2015;10:1109-1125.

Enomoto Y, şi colab. Utilizarea anticoagulantelor orale non-warfarină în loc de warfarină în timpul închiderii apendicelui atrial stâng cu dispozitivul Watchman. Ritmul cardiac. 2016;14:19-24.

Boersma LV, şi colab. Eficacitatea şi siguranţa închiderii apendicelui atriului stâng cu WATCHMAN la pacienţii cu sau fără contraindicaţie la anticoagularea orală: datele de urmărire pe 1 an ale studiului EWOLUTION. Ritmul cardiac. 2017;14:1302-1308.

Holmes DR, et al. Închiderea apendicelui atrial stâng ca alternativă la warfarină pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilaţia atrială: o meta-analiză la nivel de pacient. J Am Coll Cardiol. 2015;65:2614-2623.

Main ML, et al. Evaluarea trombului legat de dispozitiv şi a rezultatelor clinice asociate cu dispozitivul de închidere a apendicelui atrial stâng WATCHMAN pentru protecţie embolică la pacienţii cu fibrilaţie atrială (din studiul PROTECT-AF). Sunt J Cardiol. 2016;117:1127-1134.

Freixa X, şi colab. Amplatzer™ Cardiac Plug 2 pentru ocluzia apendicelui atrial stâng: caracteristici noi şi experienţă prima în om. Eurointervenţie. 2013;8:1094-1098.

Lam SCC, şi colab. Închiderea apendicelui atrial stâng folosind dispozitivul Amulet: o experienţă iniţială cu dop cardiac Amplatzer de a doua generaţie. Cateter Cardiovasc Interv. 2015;85:297-303.

Sedaghat A, şi colab. Formarea trombului după ocluzia apendicelui atrial stâng cu dispozitivul Amplatzer Amulet. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:71-75.

Tzikas A, şi colab. Ocluzia apendicelui atrial stâng pentru prevenirea accidentului vascular cerebral în fibrilaţia atrială: experienţă multicentrică cu dopul cardiac AMPLATZER. Eurointervenţie. 2016;11:1170-1179.

Bartus K, şi colab. Analiza anatomică a apendicelui atrial stâng după închidere cu aparatul LARIAT. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7: 764-767.

Syed FF, Friedman PA. Închiderea anexului atrial stâng pentru tehnologiile emergente de prevenire a accidentului vascular cerebral. Card Electrophysiol Clin. 2014;6: 141-160.

Koneru JN, Badhwar N, Ellenbogen KA, et al. Ligarea LAA folosind dispozitivul de livrare a suturii LARIAT: sfaturi şi trucuri pentru o procedură de succes. Ritmul cardiac. 2014;11:911-921.

Lakkireddy D, şi colab. Rezultatele pe termen scurt şi lung ale ligaturii percutanate a suturii atriale stângi: rezultate dintr-o evaluare multicentrică din SUA. Ritmul cardiac. 2016;13:1030-1036.

Romanov A, et al. Efectul exciziei apendicelui atriului stâng asupra rezultatului procedurii la pacienţii cu fibrilaţie atrială persistentă supuşi ablaţiei chirurgicale. Ritmul cardiac. 2016;13:1803-1809.

Lakkireddy D, şi colab. Ligarea şi ablaţia apendicelui atrial stâng pentru fibrilaţia atrială persistentă: registrul LAALA-AF. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:153-160.

Afzal MR, şi colab. Impactul excluderii apendicelui atrial stâng folosind un sistem de ligatură epicardică (LARIAT) asupra sarcinii de fibrilaţie atrială la pacienţii cu dispozitive electronice implantabile cardiace. Ritmul cardiac. 2015;12:52-59.

Kreidieh B, şi colab. Remodelarea apendicelui atriului stâng după ligatura lariatului apendicelui atriului stâng. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8: 1351-1358.

Pillarisetti J, şi colab. Dispozitive de excludere a apendicelui atrial stâng endocardice (Watchman) vs epicardice (Lariat): înţelegerea diferenţelor de localizare şi tip de scurgeri şi implicaţiile lor clinice. Ritmul cardiac. 2015;12:1501-1507.

Aryana A, şi colab. Asocierea între ligatura chirurgicală incompletă a apendicelui atriului stâng şi accident vascular cerebral şi embolizarea sistemică. Ritmul cardiac. 2015;12:1431-1437.

Tsai YC, et al. Ocluzia chirurgicală a apendicelui atriului stâng în timpul intervenției chirurgicale cardiace pentru pacienții cu fibrilație atrială: o meta-analiză. Eur J Chirurgie cardiotoracică. 2015;47:847-854.

Tahicardie sinusală inadecvată

ANATOMIA SI FIZIOLOGIA NODULUI SINUSAL

Nodul sinusal este o structură subepicardică, în formă de „semilună" sau „mormoloc", situată lateral în șanțul epicardic al șanțului terminalis al atriului drept (AR) la joncțiunea apendicelui trabeculat anterior cu componenta venoasă posterioară cu pereți netezi. Aspectul endocardic al sulcus terminalis este marcat de crista terminalis. Începând epicardic de la joncțiunea venei cave superioare (SVC) și apendicele atrial drept, nodul sinusal curge în jos și spre stânga de-a lungul șanțului terminal, pentru a se termina subendocardic aproape până la vena cavă inferioară (IVC). La adulți, nodul sinusal măsoară 8 până la 22 mm lungime și 2 până la 3 mm lățime și grosime. Nervul frenic drept se desfășoară adesea în imediata apropiere a nodului sinusal, unde se află pe pericardul fibros care se află imediat deasupra cadranelor laterale și anterolaterale ale SVC-joncțiunea atrială dreaptă (vezi Fig. 8.1).1-4.

Nodul sinusal este în mod normal stimulatorul cardiac dominant al inimii. Funcția sa de stimulator cardiac este determinată de potențialul său maxim scăzut de membrană diastolică și de depolarizarea spontană de faza 4 abruptă. Important este că activitatea stimulatorului cardiac nu este limitată la o singură celulă din nodul sinusal; mai degrabă, celulele nodului sinusal funcționează ca oscilatoare cuplate electric care se descarcă sincron din cauza antrenării reciproce. Dovezile actuale sugerează o „ierarhie a stimulatorului cardiac" în nodul sinusal. La ritmuri mai rapide, impulsul sinusal își are originea în porțiunea superioară (capul) a nodului sinusal, în timp ce la ritmuri mai lente, impulsul provine dintr-o parte mai inferioară (spre coadă). Ierarhia mediază modificările frecvenței cardiace (ca răspuns la stimuli fiziologici) printr-o deplasare cranio-caudală dinamică în locul „stimulatorului cardiac principal".

În special, nodul sinusal este izolat funcțional de miocitele atriale din jur, cu excepția unui număr limitat de căi de conducere diferite (locuri de ieșire) care permit transmiterea impulsurilor sinusale către miocardul atrial, probabil responsabil pentru variațiile morfologiei și polarității undei P observate în mod obișnuit la diferite rate sinusurilor.3,5-7. punctul de ieșire din complexul nodului sinusal.2,8-10

FIziopatologie

Tahicardia sinusală este un răspuns fiziologic la activarea simpatică și/sau retragerea parasimpatică. Tahicardia sinusală inadecvată (IST) este o tahiaritmie neparoxistică caracterizată printr-o creștere persistentă a frecvenței sinusurilor în repaus, fără legătură cu sau disproporționat cu nivelul de stres fizic, emoțional, patologic sau farmacologic, sau un răspuns exagerat al frecvenței cardiace la efort minim sau o schimbare a posturii corpului. IST nu este nici un răspuns la un proces patologic (de exemplu, insuficiență cardiacă, hipertiroidism sau efecte medicamentoase) și nici un rezultat al decondiționării fizice. Esențială pentru această definiție este prezența simptomelor asociate.10-13

Mecanismul (mecanismul) de bază al IST este puțin înțeles și rămâne controversat. Mecanismele potențiale includ automatitatea sporită, tulburarea de răspuns autonom a nodului sinusal, reglarea intrinsecă alterată a nodului sinusal și dezechilibrul simpatic-ovagal, cu un impuls simpatic excesiv și/sau o influență vagală redusă asupra nodului sinusal. A fost sugerată o anomalie primară a funcției nodului sinusal, evidențiată de o frecvență cardiacă intrinsecă mai mare (după blocarea muscarinicilor și a receptorilor beta) decât cea găsită la martorii normali sau un răspuns tocit la adenozină cu mai puțină prelungire a CL sinusală decât la subiecții de control (cu și fără blocare autonomă). În plus, hipersensibilitatea receptorilor P-adrenergici, hiposensibilitatea receptorilor alfa-adrenergici, hiposensibilitatea receptorului muscarinici M2, dereglarea trunchiului cerebral, reflexul cardiovagal eferent deprimat, efectele nociceptive centrale și periferice, stimularea nucleului paraventricular hipotalamic și controlul baroreflex au fost oferite probabil ca explicații. Stimularea cronică a receptorilor beta de către autoanticorpi și nevrita autonomă sau neuropatia autonomă poate juca un rol în unele cazuri. Măsura în care fiecare dintre aceste mecanisme contribuie la tahicardie și simptomele asociate este necunoscută, dar mecanismele care stau la baza sunt probabil multifactoriale și complexe.12,14,15.

Recent, IST a fost legată de canalopatia nodului sinusal. O mutație cu câștig de funcție a genei HCN4 (care codifică proteina care contribuie la formarea canalelor If) a fost identificată într-o cohortă de pacienți cu IST. Mutațiile HCN pot fi asociate cu IST prin sensibilitate crescută la activarea ciclică dependentă de adenozină monofosfat.10,16.

La unii pacienți, poate exista o suprapunere între IST și tulburări, cum ar fi sindromul de oboseală cronică și sincopa neurocardiogenă, iar alți pacienți pot avea o componentă psihologică de hipersensibilitate la inputul somatic. Alte grupuri cu rezultate de laborator similare sau care se suprapun și cu evoluția clinică includ pacienții cu sindrom hiperadrenergic, hipovolemie idiopatică, hipotensiune ortostatică și sindrom de prolaps de valvă mitrală. Este posibil ca fenotipul IST să fie rezultatul unui număr de tulburări neînrudite (la fel ca tahicardia ventriculară este fenotipul multor cauze care nu au legătură).

EPIDEMIOLOGIE ȘI ISTORIE NATURALĂ

Marea majoritate a pacienților afectați de IST sunt femei tinere (vârsta medie, 38 ± 12 ani), deși IST a fost identificată și la persoanele în vârstă. IST afectează persoanele care lucrează

în domeniul sănătăţii în număr disproporţionat, din motive necunoscute. Prevalenţa IST (simptomatică sau asimptomatică) într-o populaţie de vârstă mijlocie (până la 1,2% într-un raport) pare a fi mai mare decât se presupunea anterior.17

În ciuda naturii cronice a tulburării şi a simptomelor de lungă durată, cursul natural şi prognosticul IST sunt în general benigne. IST se asociază rar cu cardiomiopatia indusă de tahicardie, poate din cauza încetinirii frecvente nocturne a ritmului cardiac.12

PREZENTARE CLINICĂ

Prezentarea clinică a aritmiei este foarte variabilă, variind de la pacienţi total asimptomatici identificaţi în timpul examenului medical de rutină la cei cu episoade scurte, paroxistice de palpitaţii, până la indivizi cu simptome cronice, incetate şi incapacitante. Cele mai proeminente simptome sunt palpitaţiile, oboseala şi intoleranţa la efort. IST poate fi, de asemenea, asociat cu o serie de alte simptome, inclusiv disconfort toracic, dispnee, intoleranţă ortostatică, ameţeli, presincopă şi sincopă. Simptomele pot începe brusc sau insidios, dar persistă de obicei luni sau ani. Important, este posibil ca simptomele să nu se coreleze în mod constant cu perioadele de tahicardie sau pot fi disproporţionate cu severitatea tahicardiei. De fapt, tratamentul cu succes al tahicardiei poate să nu conducă la ameliorarea simptomelor. Condiţiile psihiatrice asociate nu sunt rare, dar relaţia lor cu IST este incertă.11,12,18.

EVALUARE INIŢIALĂ

IST este un sindrom clinic prost definit cu diverse manifestări clinice. Nu există un standard de aur pentru a pune un diagnostic definitiv de IST, iar diagnosticul rămâne unul clinic, după excluderea altor cauze de tahicardie simptomatică. Examenul clinic şi investigaţiile de rutină permit eliminarea cauzelor secundare ale tahicardiei, dar în general nu sunt de ajutor în stabilirea diagnosticului de IST.

O anamneză amănunţită şi un examen fizic este esenţial pentru a exclude cauzele fiziologice, psihologice şi patologice specifice ale tahicardiei sinusale adecvate (Caseta 16.1). Tensiunea arterială şi ritmul cardiac trebuie luate în decubit dorsal, şezând, imediat în picioare şi la intervale de 2 şi 5 minute. În funcţie de contextul clinic, un studiu suplimentar poate include ecocardiografie, hemoleucograma, funcţia tiroidiană

AF, fibrilaţie atrială; SVT, tahicardie supraventriculară.

CASETA 16.2 Caracteristicile tahicardiei sinusale inadecvate

Frecvenţa sinusală în repaus în timpul zilei > 100 bătăi/min

Rata medie a sinusurilor pe 24 de ore >90 până la 95 bătăi/min

Răspuns exagerat al ritmului cardiac la stres fizic sau emoţional minim. Morfologia undei P similară cu ritmul sinusal normal

Simptome extrem de supărătoare

Lipsa cauzelor secundare ale tahicardiei sinusale

teste, zahăr din sânge a jeun, metanefrine urinare sau excreţie urinară de sodiu de 24 de ore. De asemenea, trebuie luată în considerare evaluarea abuzului de droguri oculte (screening pentru urină şi sânge) şi afecţiunile psihiatrice.

Sindromul IST se caracterizează prin următoarele: (1) o creştere relativă sau absolută a frecvenţei sinusale disproporţionat cu cererea fiziologică (o frecvenţă sinusală în repaus în timpul zilei de peste 100 bătăi/min, cu o frecvenţă cardiacă medie mai mare de 90 până la 95 bătăi/min pe un monitor Holter de 24 de ore sau un răspuns la stres fizic sau emoţional minim exagerat); (2) Axa undei P şi morfologia în timpul tahicardiei care sunt similare cu cele observate în timpul ritmului sinusal normal; (3) lipsa cauzelor secundare ale tahicardiei sinusale; şi (4) simptome marcant supărătoare de palpitaţii, oboseală, dispnee şi anxietate în timpul tahicardiei, cu o absenţă a simptomelor în timpul ratelor normale ale sinusurilor (Caseta 16.2).

Monitorizare Holter

Înregistrările Holter ambulatoriu demonstrează în mod caracteristic o frecvenţă cardiacă medie de peste 90 până la 95 bătăi/min (Fig. 16.1). Cu toate acestea, unii pacienţi au fie o frecvenţă sinusală fiziologică, fie normală în repaus (mai puţin de 85 bătăi/min) cu un răspuns tahicardic inadecvat la o provocare fiziologică minimă sau o frecvenţă cardiacă în repaus moderat crescută (mai mult de 85 bătăi/min) cu o frecvenţă accentuată (nepotrivită)

Ritmul cardiac

175

150

125

100

175

150

125

100

75

75

50

50

25

Retragere

Trezire

25

16:00 18:00 20:00 22:00 12:00 2:00 4:00 6:00 8:00 10:00 12:00 14:00 14:00

Fig. 16.1 O tendinţă de 24 de ore a electrocardiogramei pe termen lung care arată o tahicardie sinusală inadecvată în timpul activităţii obişnuite şi la trezire.

răspunsul ritmului cardiac la efort minim. Este important că această definiție cantitativă a „nepotrivită" este arbitrară, iar validarea reproductibilităţii ritmului cardiac şi corelarea activității poate fi o provocare.12,17,18.

Teste de efort

Testarea electrocardiogramă de efort arată de obicei o creştere precoce şi excesivă a frecvenţei cardiace ca răspuns la un exerciţiu minim (ritm cardiac mai mare de 130 bătăi/min în 90 de secunde de efort; protocol Bruce), cu o frecvenţă cardiacă maximă atinsă rapid. Acest răspuns la frecvenţa cardiacă este diferenţiat de decondiţionarea fizică prin cronicizare şi prezenţa simptomelor asociate.

Provocarea izoproterenolului

Provocarea izoproterenolului ajută la demonstrarea hipersensibilităţii nodului sinusal la stimularea P-adrenergică. Izoproterenolul se administrează sub formă de bolus IV crescând la intervale de 1 minut, începând cu 0,25 pg, cu dublarea dozei la fiecare minut, până când se atinge o creştere ţintă a frecvenţei cardiace cu 35 bătăi/min mai mare decât valoarea iniţială sau o frecvenţă cardiacă maximă de 150 bătăi/min. La pacienţii cu 1ST, frecvenţa cardiacă ţintă este atinsă cu o doză de izoproterenol de 0,29 ± 0,1 pg (vs. 1,27 ± 0,4 pg la controalele normale).

Evaluare autonomă

Evaluarea reflexelor cardiovasculare autonome poate include evaluarea frecvenţei cardiace intrinsece, variaţia frecvenţei cardiace ca răspuns la respiraţia profundă, statul în picioare şi manevra Valsalva, sensibilitatea baroreflexă, răspunsul cardiovagal (măsurat prin testul cu faţa rece), precum şi răspunsurile tensiunii arteriale la starea în picioare şi mânerul susţinut. Frecvent, IST este asociat cu afectarea marcată a sensibilităţii baroreflex (o măsură a activităţii reflexe vagale) în repaus şi în timpul stresului ortostatic, sugerând o funcţie anormală a căii parasimpatice eferente. Pacienţii cu IST sunt mai puţin sensibili la testul cu faţa rece (o modificare a reflexului de scufundare), demonstrând o incapacitate substanţială a ritmului cardiac de a scădea. Cu toate acestea, valoarea clinică a unor astfel de teste este discutabilă şi, prin urmare, utilizarea lor de rutină nu este recomandată11,19-21.

Testare electrofiziologică

Testarea electrofiziologică invazivă (EP) poate fi luată în considerare atunci când sunt suspectate alte aritmii sau când se ia decizia de a continua cu ablaţia cu cateter. Este important să recunoaştem că modificarea nodului sinusal pentru a ţintă IST este o decizie clinică şi trebuie făcută înainte de studiul EP invaziv în sine. Diagnosticul de IST şi abordarea tratamentului trebuie stabilite înainte ca pacientul să fie adus la laboratorul EP.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Sindromul tahicardiei ortostatice posturale

Sindromul de tahicardie ortostatică posturală (POTS) este o tulburare multisistemică a sistemului nervos autonom, asociată cu un răspuns anormal la starea în picioare. POTS se caracterizează prin prezenţa simptomelor de intoleranţă ortostatică (adică, provocarea de simptome în picioare care sunt ameliorate prin decubit) asociate cu o creştere exagerată a frecvenţei cardiace (30 bătăi/min sau mai mult, sau o frecvenţă sinusală absolută care

depăşeşte 120 bătăi/min) atunci când se trece de la decubit la o poziţie în picioare, ţinută mai mult de 30 secunde în absenţa tensiunii hipostatice sau mai mult decât hipostatic. scădere mai mare de 20 mm Hg a tensiunii arteriale sistolice). Pentru adolescenţi (12 până la 19 ani), creşterea de frecvenţă necesară este de cel puţin 40 bătăi/min).11,12

POTS se manifestă în mod obişnuit cu simptome de hipoperfuzie cerebrală (de exemplu, ameţeli, presincopă, tulburări de vedere, tulburări cognitive, tulburări mentale) şi hiperactivitate simpatică excesivă (de exemplu, palpitaţii, dureri în piept, anxietate, tremor), care pot provoca dizabilitate funcţională substanţială. Doar o minoritate dintre pacienţii cu POTS raportează sincopă sinceră. Este important că afecţiunile cronice debilitante (de exemplu, repaus prelungit la pat), utilizarea medicamentelor despre care se ştie că diminuează tonusul vascular sau autonom şi tulburările care ar putea provoca tahicardie (de exemplu, deshidratare, anemie) trebuie excluse înainte de a se pune diagnosticul de POTS.22

Mecanismele patofiziologice ale intoleranţei ortostatice în POTS sunt eterogene şi includ reglarea afectată a rezistenţei vasculare periferice, răspunsuri hiperadrenergice, hipovolemie cronică şi decondiţionare. Pacienţii cu POTS au adesea niveluri ridicate de norepinefrină în plasmă verticală, iar mulţi pacienţi au un volum de sânge scăzut.23

POTS a fost clasificat în mai multe subtipuri, inclusiv POTS neuropatice şi hiperadrenergice. „POTS neuropatic" este probabil cauzat de disautonomie parţială primară (probabil legată de un proces autoimun) sau de denervare autonomă periferică secundară altor boli (de exemplu, diabet, scleroză multiplă, amiloidoză, sarcoidoză, lupus sistemic, alcool, chimioterapie). În această formă, vasoconstricţia periferică ca răspuns la stresul ortostatic este afectată din cauza neuropatiei autonome periferice, rezultând o acumulare venoasă periferică excesivă la nivelul extremităţilor inferioare şi a vascularizaţiei mezenterice şi o stare de

hipovolemie „funcţională" (adică volum central scăzut de sânge) şi hipoperfuzie cerebrală. Aceasta, la rândul său, declanşează un reflex simpatic provocând o creştere compensatorie atât a frecvenţei cardiace, cât şi a contractilităţii miocardice. „POTS hiperadrenergici" este asociat cu secreţii simpatice excesive, care pot fi primare (de exemplu, deficienţa transportorului de recaptare a norepinefrinei secundară mutaţiilor genetice) sau secundare (precipitate de hipovolemie sau medicamente). Majoritatea pacienţilor cu POTS hiperadrenergici manifestă un răspuns exagerat la perfuzia de izoproterenol şi niveluri plasmatice extrem de ridicate de norepinefrină (mai mare de 600 ng/ml) în timpul poziţiei verticale11,20,24.

IST împărtăşeşte mai multe caracteristici cu POTS. Atât IST, cât şi POTS par să aibă modulaţie autonomă anormală, asociată cu un răspuns exagerat al ratei sinusurilor la stresul ortostatic şi o multitudine de simptome cardiace şi noncardiace care pot fi debilitante. În plus, ambele sindroame apar predominant la femeile tinere. Cu toate acestea, există diferenţe importante între cele două afecţiuni (Tabelul 16.1), iar distincţia dintre IST şi POTS este importantă deoarece tratamentele IST (inclusiv ablaţia cu cateter a nodului

sinusal) rar îmbunătățesc și pot chiar agrava simptomele la pacienții cu POTS. Pe de altă parte, tratamentele pentru POTS pot fi inutile pentru IST.11,12 Dacă semnele vitale ortostatice sunt normale și suspiciunea clinică de POTS este ridicată, un test cu masă basculabilă poate fi util, deoarece poate furniza semne vitale pe perioade mai lungi decât un simplu test de stand.20

Tahicardie supraventriculară

Tahicardiile supraventriculare (SVT), în special reintrarea nodului sinusal sau tahicardiile atriale ectopice care apar în vecinătatea nodului sinusal, pot imita potențial IST. În plus, IST a fost observată după ablația cu cateter a SVT, în special după ablația în zona triunghiului Koch (căi lente și rapide ale nodului atrioventricular [AVN], sau căi de bypass), care este suspectată să rezulte din disfuncția autonomă după ablație și pierderea reglării parasimpatice. Prin urmare, se impune o evaluare atentă pentru a distinge cauza palpitațiilor în urma unei proceduri de ablație (IST vs. TSV recurentă).25 Din fericire, forma post-ablație a tulburării tinde să fie tranzitorie, cu simptomele risipindu-se în decurs de 3 până la 4 luni post-ablație la majoritatea pacienților.

SVT prezintă de obicei episoade paroxistice de tahicardie caracterizate prin debut și terminare bruscă. De asemenea, se pot observa încălzirea și răcirea în câteva bătăi, în special în timpul tahicardiilor atriale automate (AT). În schimb, IST este neparoxistic și se caracterizează printr-o creștere mai treptată și o scădere treptată a frecvenței cardiace cu modificări ale tonusului autonom sau la inițierea și, respectiv, terminarea tahicardiei.

Adenozină și manevrele vagale duc fie la lipsa efectului, fie la încetarea bruscă a SVT, spre deosebire de încetinirea treptată a IST. Cu toate acestea, AT-urile automate pot răspunde la aceste intervenții cu încetinirea tranzitorie a ratei tahicardiei, urmată de reluarea treptată a ratei AT.

AT necontenit poate reprezenta o provocare de diagnostic. Aceste AT pot fi susținute ore sau zile, iar rata tahicardiei poate varia în funcție de variațiile nivelului tonusului autonom. Cu toate acestea, rata tahicardiei rămâne de obicei ridicată, chiar și în timpul somnului. IST, în schimb, prezintă o variabilitate mai pronunțată a ratei nocturne. De asemenea, AT necontenite apar de obicei din focare departe de nodul sinusal (cel mai frecvent formează anexele atriale și venele pulmonare); prin urmare, unda P tahicardiei are de obicei o morfologie marcant diferită de unda P sinusală, ceea ce facilitează diagnosticul. În plus, în timp ce SVT-urile pot fi asociate cu intervale RP lungi sau scurte, IST este invariabil asociat cu intervale RP lungi (adică, interval RP mai lung decât intervalul PR). Dacă sunt suspectate SVT, poate fi luat în considerare un studiu EP.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul medical conservator cu o abordare multidisciplinară este pilonul terapiei pentru pacienții cu IST. Îngrijirea și atenția semnificativă, comunicarea eficientă și educarea pacientului sunt aspecte fundamentale în management. De asemenea, este important să

rămâneţi empatici faţă de plângerile pacienţilor şi să evitaţi respingerea şi reducerea la minimum a impactului pe care îl poate avea IST asupra calităţii vieţii pacientului.11

Pacienţii vor beneficia probabil de înţelegerea fiziopatologiei de bază, a istoriei naturale şi a prognosticului IST. De asemenea, pacienţii trebuie informaţi cu privire la succesul aşteptat şi la potenţialele efecte secundare ale diferitelor strategii de tratament disponibile în prezent. Pacienţii ar trebui încurajaţi şi împuterniciţi să participe la procesul de luare a deciziilor.

Schimbările stilului de viaţă sunt benefice, inclusiv evitarea stimulentelor (droguri, alcool şi cofeină) şi păstrarea unor modele de somn consistente. Antrenamentul fizic, în special cuplat cu terapia beta-blocante, poate îmbunătăţi calitatea vieţii, deşi beneficiul rămâne nedovedit.11,13.

Terapia farmacologică

În prezent, tratamentul IST este în general paliativ şi direcţionat spre controlul simptomelor. Reducerea ritmului cardiac este un obiectiv pentru majoritatea strategiilor de tratament; cu toate acestea, controlul ritmului cardiac poate să nu atenueze simptomele. Beta-blocantele sunt prescrise ca terapie de primă linie pentru majoritatea pacienţilor. Blocantele nondihidropiridinei ale canalelor de calciu (verapamil şi diltiazem) sunt alternative acceptabile atunci când beta-blocantele sunt ineficiente sau nu sunt tolerate. Pot fi luate în considerare, de asemenea, doze mici de benzodiazepine şi combinaţii de beta-blocante. Cu toate acestea, toate aceste regimuri au fost limitate de toleranţa slabă pe termen lung la medicamente, de răspunsul clinic dezamăgitor pe termen lung şi de lipsa unor dovezi solide pentru beneficii.11-13

Ivabradina este un nou inhibitor selectiv al curentului ionic al stimulatorului cardiac cardiac (If), care este foarte exprimat în nodul sinusal şi contribuie la automatitatea nodului sinusal. Selectivitatea ivabradinei induce reducerea frecvenţei cardiace fără nicio modificare a contractilităţii cardiace sau a timpilor de conducere atrioventricular şi intraventricular. Blocarea curentului If indus de ivabradină este dependentă de doză şi frecvenţa cardiacă, rezultând efecte mai mari în timpul frecvenţei cardiace rapide şi limitând riscul de bradicardie simptomatică. Studiile clinice au demonstrat că ivabradina este un agent anti-anginos eficient la pacienţii cu boală cardiacă ischemică şi că oferă beneficii hemodinamice semnificative la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sistolică şi cu frecvenţă cardiacă iniţială mai mare. Mai multe studii mai mici sugerează, de asemenea, că ivabradina scade frecvenţa cardiacă medie zilnică şi maximă la pacienţii cu IST, îmbunătăţeşte simptomele, îmbunătăţeşte toleranţa la stres şi îmbunătăţeşte semnificativ calitatea vieţii. Ivabradina poate fi considerată o terapie de linia a doua la pacienţii refractari sau intoleranţi la beta-blocante şi blocante nondihidropiridine ale canalelor de calciu. Ivabradina poate oferi, de asemenea, beneficii atunci când este adăugată la terapia cu beta-blocante. Cu toate acestea, sunt necesare studii de cohortă mare pentru a confirma aceste rezultate, iar siguranţa şi eficacitatea pe termen lung a ivabradinei sunt încă de evaluat.13,25-27.

Au fost sugerate tratamente care vizează extinderea volumului (de exemplu, aport generos de sare şi lichide, fludrocortizon, eritropoietină), agenţi simpaticolitici (clonidină, rezerpină), inhibitori ai colinesterazei (piridostigmină) şi fenobarbital, dar experienţa clinică este foarte limitată.11,12,28. (IST).

Ablaţia cu cateter

Modificarea nodului sinusal prin ablaţie cu cateter rămâne o opţiune terapeutică potenţial importantă în cele mai refractare cazuri de IST. În ciuda ratelor ridicate de succes procedurale acute (76% până la 100%) în reducerea ratei sinusurilor, succesul clinic pe termen lung al ablaţiei cu cateter pentru IST rămâne scăzut (recurenţa simptomelor în 27% până la 45%, în multe cazuri în ciuda reducerii cu succes a ratei), iar riscul de complicaţii este semnificativ. Prin urmare, procedura ar trebui considerată ca un tratament de ultimă instanţă şi numai pentru pacienţii foarte selecţionaţi cu simptome debilitante care sunt direct legate de tahicardia sinusală, care au eşuat modificările stilului de viaţă şi toate tratamentele farmacologice şi care nu au dovezi ale altor anomalii ale sistemului autonom (de exemplu, POTS).11,12,13.

Important, dacă simptomele (în special palpitaţiile) persistă în ciuda controlului adecvat al ratei obţinute cu medicamente, nu ar fi de aşteptat ca modificarea nodului sinusal să ofere beneficii suplimentare. În plus, ablaţia cu cateter a nodului sinusal poate duce la efecte hemodinamice devastatoare la pacienţii cu POTS. Modificarea nodului sinusal poate elimina tahicardia sinusală reflexă „adecvată" necesară pentru a depăşi modificările ortostatice anormale (vasodilataţie inadecvată sau vasoconstricţie inadecvată) la aceşti pacienţi, ceea ce poate duce la hipotensiune arterială semnificativă. Prin urmare, distincţia exactă între IST şi POTS este extrem de importantă înainte de a lua în considerare procedurile de modificare a nodului sinusal.

Din cauza posibilităţii rezultatelor nesatisfăcătoare ale ablaţiei, este important să se înţeleagă cu pacientul şi familia cu privire la rezultatele şi implicaţiile probabile (necesitatea unui stimulator cardiac sau a unei proceduri de ablaţie repetată, persistenţa simptomelor în ciuda controlului bun al ritmului cardiac) înainte de o procedură de ablaţie.13

Ablaţia chirurgicală

Au fost descrise mai multe tehnici chirurgicale pentru tratamentul IST. În mod tradiţional, ablaţia chirurgicală a nodului sinusal se realizează printr-o sternotomie mediană şi by-pass cardiopulmonar. Procedura se realizeaza si prin abord toracoscopic sau printr-o mini toracotomie. Atât tehnicile tradiţionale, cât şi cele minim invazive au fost asociate cu eficacitate clinică limitată şi risc crescut de bradicardie simptomatică care necesită terapie de stimulare permanentă. Prin urmare, aceste abordări de tratament nu sunt luate în considerare cu excepţia cazurilor extreme şi numai după ce toate celelalte opţiuni terapeutice au fost epuizate29,30.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Obiectivele testării EP la pacienţii cu IST sunt de a exclude alte tahicardii care pot imita tahicardia sinusală, cum ar fi AT care provine în apropierea aspectului superior al cristei terminale sau a venei pulmonare superioare drepte şi să se asigure că tahicardia care apare spontan sau cu perfuzie cu izoproterenol acţionează într-o manieră compatibilă cu o exagerare a fiziologiei nodului sinusal normal.

Sedarea în timpul procedurilor este problematică; sedarea excesivă poate împiedica capacitatea de a iniția alte SVT care imită IST, precum şi creând incertitudine cu privire la care ar trebui să fie ritmul cardiac final după modificarea nodului sinusal (vezi mai târziu); pe de altă parte, aceste proceduri pot dura câteva ore în care mişcarea semnificativă a pacientului (dacă nu este sedată) poate invalida cartografierea extinsă şi detaliată. Majoritatea operatorilor folosesc o anumită formă de sedare în timpul acestor proceduri.

Pentru cartografierea activării, un cateter crista multipolar (20 de poli) este plasat de-a lungul cristei terminale în plus faţă de cateterele utilizate pentru o evaluare de rutină a EP (sinusul coronar, fascicul His şi ventriculul drept [RV]). Cateterul crista este poziționat pe crista terminalis din aspectul superomedial cu originea la joncţiunea SVC şi apendicele RA, cu continuarea de-a lungul cristei spre joncţiunea IVC şi RA inferolateral. Contactul cateterului cu crista terminalis poate fi sporit prin utilizarea unei teci lungi (Fig. 16.2). Ecocardiografia intracardiacă (ICE) poate fi, de asemenea, utilizată pentru a identifica crista terminalis şi pentru a ghida poziționarea cateterului de cartografiere, precum şi ablația cu radiofrecvenţă (RF) (vezi mai târziu).

Inducerea tahicardiei

Stimularea electrică programată se efectuează înainte şi după perfuzia cu izoproterenol. Perfuzia cu izoproterenol este începută la 0,5 până la 1,0 pg/min şi se titra la fiecare 3 până la 5 minute până la maximum 6 pg/min. Atropină (1 mg) poate fi, de asemenea, administrată pentru a evalua rata maximă a sinusurilor.

Este important să se documenteze eşecul de a induce AT şi alte SVT în timpul stimulării programate. IST nu poate fi inițiată cu stimulare atrială rapidă sau extrastimulare, dar poate fi indusă de stimularea adrenergică. Inițierea IST este asociată cu o creştere treptată a frecvenţei sinusale, cu o deplasare treptată a locului cel mai timpuriu de activare atrială în sus pe crista terminalis.

Relevanţa fenomenelor EP, cum ar fi fiziologia AVN dual sau bătăile ecou AVN, ar trebui evaluată cu prudenţă la pacienții la care singura tahicardie simptomatică documentată pare să aibă un mecanism sinusal. Direcționarea acestor substraturi prin ablația cu cateter poate fi asociată cu riscuri semnificative şi fără beneficii clinice.

Caracteristici ale tahicardiei

Secvenţa de activare atrială în timpul IST este caracterizată printr-o secvenţă de activare cranio-caudală de-a lungul crestei, cu locul cel mai timpuriu al atriului.

activare deplasând crista în sus cu ritmuri mai rapide şi în jos pe crista la ritmuri mai lente. Cel mai timpuriu loc de activare atrială apare întotdeauna de-a lungul cristei terminale (după cum este confirmat de cateterul multipolar plasat pe cresta) în ciuda unei rate de tahicardie în schimbare sau a unei modulaţii autonome (izoproterenol şi atropină).

Spre deosebire de AT focală, IST se caracterizează printr-o creştere şi scădere treptată a frecvenţei cardiace cu modificări ale tonusului autonom sau la iniţierea şi terminarea tahicardiei. În plus, stimularea adrenergică determină reproductibil o creştere a ratei IST şi o schimbare craniană a activării atriale de-a lungul cristei terminale, în timp ce stimularea vagală determină încetinirea ratei IST cu deplasare caudală.

Excluderea altor mecanisme de aritmie

Mai multe indicii pot ajuta la distingerea tahicardiei sinusale de tahicardia reintrată a nodului sinusal şi AT focală. Reintrarea nodului sinusal este iniţiată uşor şi reproductibil cu extrastimularea atrială (AES), iar AT poate fi iniţiată cu AES, stimulare în explozie sau stimulare adrenergică. În schimb, IST nu poate fi iniţiată cu stimulare electrică programată. În plus, iniţierea TA şi a tahicardiei de reintrare a nodului sinusal este însoţită de o schimbare bruscă a frecvenţei atriale (deşi AT se poate încălzi apoi în câteva bătăi), spre deosebire de creşterea treptată a ratei IST în câteva secunde până la minute. Mai mult, secvenţa de activare atrială se schimbă brusc la debutul AT sau a tahicardiei reintrante a nodului sinusal, spre deosebire de o schimbare treptată a craniei a celei mai timpurii activări atriale în sus pe crista terminalis cu stimulare adrenergică pe măsură ce frecvenţa sinusală creşte în timpul IST. Deşi rata AT focală poate continua să crească odată cu stimularea adrenergică continuă, aceasta nu este asociată cu o schimbare suplimentară a secvenţei de activare atrială.

Reintrarea nodului sinusal se încheie uşor şi reproductibil cu stimularea programată, în timp ce IST nu poate fi terminată cu stimularea programată. Terminarea AT focală şi reintrarea nodului sinusal este bruscă, spre deosebire de încetinirea treptată (răcire) a ratei IST (Fig. 16.3). Manevrele vagale au ca rezultat încetarea bruscă a reintrarii nodului sinusal şi fie fără efect, fie încetarea bruscă a AT, în timp ce o încetinire treptată şi o deplasare inferioară în jos a crestei terminale a locului de origine caracterizează IST. Terminarea bruscă a tahicardiei cu o singură aplicare RF sugerează AT deoarece IST provine dintr-o zonă larg răspândită care implică cresta terminală superioară.

ABLATIE

Ţinta ablaţiei

Înţelegerea anatomiei şi fiziologiei nodului sinusal (vezi capitolul 8) este esenţială pentru identificarea ţintei ablaţiei pentru modificarea nodului sinusal. Regiunea nodului sinusal este un complex distribuit caracterizat prin diferenţierea locului dependentă de frecvenţă (adică, există o distribuţie anatomică a generării impulsurilor cu modificări ale ratei sinusurilor), care permite ablaţia ţintită pentru a elimina cele mai rapide rate sinusale, menţinând în acelaşi timp un anumit grad de funcţie a nodului sinusal.

Modificarea nodului sinusal vizează locul celei mai rapide descărcări, în general la aspectul superior al cristei terminale. Trebuie să recunoaştem, totuşi, că modificarea nodului sinusal nu este o ablaţie focală, ci necesită abolirea completă a porţiunii craniene a complexului nodului sinusal (eFig. 16.1). În mod ideal, această procedură elimină zonele nodului sinusal responsabile de ratele rapide, păstrând în acelaşi timp o anumită competenţă cronotropă.

De remarcat, în timp ce capul şi porţiunea proximală a corpului nodului sinusal sunt de obicei localizate subepicardic, situate la 0,1 până la 1,0 mm sub ţesutul adipos al sulcus terminalis pe suprafaţa epicardică, restul nodului şi porţiunile de coadă pătrund în jos şi oblic în musculatura cristei terminale până la capătul subendocardic aproape IV. Acest lucru este relevant pentru procedura de ablaţie, deoarece porţiunea superioară a nodului sinusal (care constituie ţinta ablaţiei) poate fi mai dificil de ablat cu tehnici de cateter endocardic. Pe de altă parte, porţiunea inferioară a nodului sinusal, care urmează să fie conservată, este probabil mai vulnerabilă la ablaţia endocardică.3

Tehnica ablaţiei

Crista terminalis nu este vizibilă la fluoroscopie şi are o evoluţie variată în rândul pacienţilor. Prin urmare, unii operatori preferă să folosească ICE pentru a ajuta la identificarea cresta, pentru a poziţiona vârful cateterului de ablaţie cu contact ferm pe cresta şi pentru a evalua leziunea RF (vezi eFig. 11.9). O

eFig. 16.1 Harta tomografie computerizată integrată (CT) şi electroanatomică (CARTO) a atriului drept dobândită în timpul modificării nodului sinusal. Sunt prezentate vederi oblice anterioare drepte şi cardioscopice ale scanării CT. Observaţi zona vizată de ablaţia cu radiofrecvenţă (puncte roşii) începând cranian la porţiunea medială a crestei, pe măsură ce curge în faţa venei cave superioare (SVC). RAA, apendice atrial drept.

Fig. 16.3 Tahicardie atrială focală. O electrocardiogramă cu 12 derivaţii care arată tahicardie atrială focală perinodală (sau tahicardie de reintrare a nodului sinusal) cu încetare bruscă şi restabilire a ritmului sinusal normal. Observaţi asemănările dintre tahicardie şi morfologia undei P sinusale.

Sistemul de cartografiere a contactului 3-D (CARTO, NavX, Rhythmia) sau cartografierea fără contact poate ajuta, de asemenea, la delimitarea structurilor anatomice relevante (SVC, limitele atriului), la definirea extinderii celui mai timpuriu loc de activare în timpul IST, la delimitarea cursului nervului frenic (locurile la care stimularea stimulează diafragma) și la catalogarea locurilor diafragului. 16.4).31,32 Unii operatori definesc locul activării celei mai timpurii în timpul ritmului inițial de repaus și etichetează această regiune ca una de evitat în timpul ablației ulterioare (eFig. 16.2).

Un cateter multipolar este plasat de-a lungul cristei terminale (cu sau fără ghidare ICE). Pentru aplicarea RF se folosește un cateter de ablație standard cu un vârf de 4 sau 8 mm sau un cateter cu vârf irigat. Pentru ablația neirigată, puterea RF este ajustată pentru a obține o temperatură a vârfului de 50°C până la 60°C sau o scădere a impedanței de 5 până la 10 Q, sau ambele. Pentru ablația irigată, poate fi luată în considerare o putere RF de până la 40 până la 50 W, menținând temperatura vârfului mai mică de 43°C.33

Leziunile RF sunt aplicate ghidate de cel mai timpuriu timp de activare atrială, de obicei de-a lungul regiunilor superioare ale cristei terminale folosind ghidarea cateterului crista. Timpul local de activare endocardică înregistrat de cateterul de ablaţie la locurile de succes precede de obicei debutul undei P de suprafaţă în timpul tahicardiei cu 25 până la 45 de milisecunde (Fig. 16.5).

Ablaţia RF se efectuează sub stimulare adrenergică maximă cu izoproterenol (cu sau fără blocare parasimpatică cu atropină) pentru a dezvălui porţiunile superioare ale cristei terminale ca fiind cele mai timpurii locuri de activare atrială. Porţiunea mediană a crestei, pe măsură ce curge în faţa SVC, este de obicei locul activării celei mai timpurii pentru cele mai rapide rate sinusale; această porţiune a cristei ar trebui să fie vizată mai întâi de ablaţia RF. Porţiunile progresiv inferioare ale crestei sunt apoi ablate până când se atinge reducerea ţintă a frecvenţei cardiace. Ori de câte ori se observă o schimbare susţinută a ratei sinusului sau a axei undei P, cartografierea activării este repetată pentru a identifica noile locuri cu activarea atrială cea mai timpurie pentru a viza cu ablaţia (vezi Fig. 16.4). Această tehnică necesită adesea ablaţia unei suprafeţe estimate de 12 ± 4 X 19 ± 5 mm.

Livrarea energiei RF la orice locaţie ar trebui probabil limitată la 30 de secunde, deoarece acestea sunt de obicei aplicaţii strâns distanţate, care prezintă riscul formării de carbon în cazul aplicaţiilor mai lungi. Stimularea de la vârful cateterului de ablaţie la putere mare (5 până la 10 mA) este necesară înainte de fiecare aplicare RF pentru a verifica absenţa stimulării diafragmatice pentru a evita leziunile nervului frenic.

Accelerarea frecvenţei sinusale urmată de o reducere ulterioară marcată a ratei sau apariţia unui ritm de joncţiune în timpul ablaţiei este un indicator al unui loc de ablaţie de succes. Majoritatea pacienţilor demonstrează o reducere treptată a ratei sinusurilor în timpul ablaţiei, care este asociată cu migrarea locului de activare atrială precoce în direcţia craniocaudală de-a lungul cristei terminale (vezi Fig. 16.5). Cu toate acestea, nu este neobişnuit să se observe o reducere bruscă a frecvenţei sinusale ca răspuns la ablaţia RF la un loc focal de activare atrială cea mai timpurie (Fig. 16.6). Caracteristicile leziunilor ecocardiografice folosind ICE pot oferi, de asemenea, un ghid pentru dirijarea leziunilor RF suplimentare. Leziunea eficientă RF are o ecodensitate crescută sau modificată extinzându-se complet la epicard cu dezvoltarea unui spaţiu interstiţial liniar trivial cu ecodensitate scăzută sau fără ecou, ceea ce sugerează o leziune RF transmurală.33

Fezabilitatea ablaţiei epicardice (prin abordul pericardic subxifoid) pentru modificarea nodului sinusal a fost demonstrată recent într-o serie mică. Accesul epicardic poate ajuta, de asemenea, la reducerea riscului de leziune a nervului frenic în timpul ablaţiei endocardice. Instilarea ser fiziologic sau plasarea unui cateter cu electrod deflexabil în spaţiul pericardic poate ajuta la deplasarea fizică a nervului frenic din zona de ablaţie (eFig. 16.3).34,35.

Punctele finale ale ablaţiei

Succesul procedural acut este definit ca: (1) reducerea bruscă a frecvenţei sinusurilor cu 30 bătăi/min sau mai mult în timpul administrării RF sau o 20% până la 25%

Izoproterenol inițial

eFig. 16.2 Utilizarea izoproterenolului pentru a forța locul de formare a impulsului către porțiunea mai cefalală a nodului sinusal. (A) Harta inițială de activare electroanatomică a ritmului sinusal care arată un loc (roșu) la joncțiunea venei cave superioare (SVC) și corpul atrial drept. (B) După administrarea izoproterenolului, locul activării celei mai timpurii s-a mutat mai aproape de SVC. Punctele negre sunt locuri de captare a nervului frenic. CS, Sinusul coronarian; IVC, vena cavă inferioară; TA, inel tricuspidian.

eFig. 16.3 Deplasarea nervului frenic în timpul modificării nodului sinusal. (A și B) Hărți electroanatomice la un pacient cu tahicardie sinusală inadecvată care arată locurile de ablație (puncte roșii) foarte aproape de locurile de captare a nervului frenic (puncte negre). (C și D) Vederi fluoroscopice ale cateterelor în timpul modificării nodului sinusal. Un cateter cu electrod cvadripolar deflexabil (Peric. Cath.) a fost introdus printr-o teacă în pericard (Peric. Sheath) pentru a deplasa fizic nervul frenic drept și pentru a permite ablația în siguranță a regiunii nodului sinusal dintr-un abord endocardic. A și C sunt prezentate în proiecția oblică anterioară dreaptă. B și D sunt prezentate în proiecția oblică anterioară stângă. CS, cateter de sinus coronarian.

Fig. 16.4 Harta electroanatomica a tahicardiei sinusale inadecvate. (A) Vedere oblică anterioară dreaptă a atriului drept care arată harta de activare electroanatomică (CARTO) a tahicardiei sinusale inadecvate. Punctele albe indică cursul captării nervului frenic în timpul stimularii cu putere mare; punctele roșii indică leziuni de ablație. (B la D) Ablație reușită cu cartografiere cu activare repetată care arată deplasări ale locului de origine a undei P sinusale de la aspectul superior al cristei terminale (B) la linia de bază la locuri progresive mai caudale (C și D) de-a lungul crestei ca urmare a ablației modificării nodului sinusal. (Modificat din Peyrol M, Levy S. Prezentare clinică a tahicardiei sinusale inadecvate și diagnostic diferențial. J Interv Card Electrophysiol. 2015;46:33-41.)

Modificarea nodului sinusal

Fig. 16.5 Înregistrări intracardiace în timpul modificării nodului sinusal. Panoul din stânga, înainte de ablaţie (ABL) şi sub stimulare adrenergică, se observă tahicardie sinusală, cu cea mai precoce activare locală (săgeţi roşii) înregistrată de electrozii cei mai distali (cranieni) ai cateterului crista, chiar anterior de vena cavă superioară-joncţiunea atrială dreaptă. Reţineţi că activarea locală înregistrată de cateterul de ablaţie (săgeata albastră) precede debutul undei P (indicată de linia întreruptă verticală) cu 20 până la 30 de milisecunde. Panoul din mijloc, După ablaţia celei mai craniene părţi a nodului sinusal, viteza sinusală devine mai lentă, iar secvenţa de activare se deplasează către electrozii mai proximali (caudali) 7 până la 8 pe cateterul crista. Panoul din dreapta, După modificarea cu succes a nodului sinusal, rata sinusală (sub stimulare adrenergică constantă) este redusă cu mai mult de 30%, iar secvenţa de activare atrială se schimbă la cei mai proximali (caudal) electrozi ai cateterului crista. Reţineţi că unda P este acum inversată în derivaţia II. dist, Distal; prox, proximal.

Cristadist

Modificarea nodului sinusal

II

V1

Crista,

ABL

|— 1000 msec —|

Fig. 16.6 Modificarea nodului sinusal. Se observă o reducere bruscă a frecvenţei sinusurilor ca răspuns la ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) (ABL) la un loc focal de activare atrială timpurie. dist, Distal; prox, proximal.

scăderea frecvenţei cardiace maxime (sau o frecvenţă sinusală absolută mai mică de 120 bătăi/min) în timpul perfuziei cu izoproterenol şi atropină; (2) reducerea persistentă a frecvenţei sinusurilor în repaus cu 10% sau mai mult (sau o rată absolută a sinusurilor în repaus mai mică de 90 bătăi/min); (3) menţinerea unei unde P direcţionată superior (undă P negativă în derivaţia III); şi (4) deplasarea inferioară a locului de activare atrială timpurie în jos pe crista terminalis, chiar şi cu stimulare adrenergică maximă.33

Ablaţia RF a IST este adesea dificilă şi necesită mai multe aplicaţii RF; într-un studiu a fost necesară o medie de 12 aplicaţii RF (interval, 6 până la 92). Rezilienţa nodului sinusal la ablaţia cu cateter endocardic poate fi explicată, parţial, prin caracteristicile arhitecturale ale nodului - matricea densă de ţesut conjunctiv în care sunt împachetate celulele specializate ale nodului sinusal; efectul de răcire al arterei nodale; localizarea ganglionului subepicardic; şi creasta terminală groasă, în special în raport cu porţiunea nodală caudală cu artera nodului sinusal. În plus, lungimea nodului sinusal, absenţa unei teci izolatoare, prezenţa radiaţiilor nodale şi fragmentele caudale oferă un potenţial pentru străpungeri multiple ale frontului de undă nodal.33

Rezultat

Înainte de a efectua ablaţia nodului sinusal pentru IST, atât medicul, cât şi pacientul ar trebui să aibă aşteptări realiste şi să înţeleagă obiectivele ablaţiei şi rezultatele potenţiale. Relativ puţini pacienţi vor obţine combinaţia dorită de ameliorarea simptomelor şi frecvenţa cardiacă normală în repaus şi răspunsul cronotrop fără a fi nevoie de implantarea unui stimulator cardiac permanent. La unii pacienţi, simptomele persistă în ciuda obiectivelor EP de succes ale procedurii de ablaţie. În altele, IST este înlocuit cu un ritm de joncţiune accelerat la fel de deranjant (sau chiar mai mult) la 80 până la 90 bătăi/min cu conducere retrogradă. La aceşti pacienţi, o disautonomie generalizată poate fi cauza de bază.

Ablaţia RF este, în cel mai bun caz, eficientă doar modest pentru gestionarea pacienţilor cu IST. Deşi ratele de succes pe termen scurt pot fi favorabile (76% până la 100%), rezultatele pe termen lung sunt dezamăgitoare, cu rate de succes clinic variind între 23% şi 83%. Ablaţia completă a nodului sinusal (care vizează întreaga crista terminală) care rezultă în ritm joncţional are un succes mai bun pe termen lung (72%), dar necesită inserarea stimulatorului cardiac33,36.

Cele mai multe recidive apar la 1 până la 6 luni după procedură şi sunt de obicei legate de recurenţa tahicardiei după o procedură iniţial reuşită. O procedură repetată poate fi necesară la pacienţii cu simptome intolerabile. În unele cazuri, a fost observată recurenţa simptomatică sau persistenţa simptomelor în absenţa IST documentată şi în ciuda dovezilor persistente ale unui rezultat de succes al PE. Simptomele persistente, în ciuda reducerii frecvenţei cardiace, pot sugera o disautonomie mai globală care se întâmplă să afecteze şi nodul sinusal.33,12.

Complicaţiile modificării nodului sinusal includ tamponada cardiacă, sindromul SVC, paralizia diafragmatică şi disfuncţia nodului sinusal. Tamponarea cardiacă este rară şi de obicei este cauzată de penetrarea unui cateter RV nesupravegheat la o pacientă subţire, de sex feminin, cu acţiune rapidă şi viguroasă a inimii din cauza perfuziei cu doze mari de izoproterenol. Sindromul SVC tranzitoriu se poate dezvolta din cauza creării extinse de leziuni şi a edemului la joncţiunea SVC-RA. Acest lucru poate provoca rareori stenoză permanentă a SVC. Ablaţia mai ţintită folosind ICE poate ajuta la evitarea acestei complicaţii.

Paralizia diafragmatică secundară leziunii nervului frenic drept trebuie redusă la minimum dacă leziunile ablative sunt limitate la crista însăşi sau plasate chiar înainte de aceasta. Utilizarea ICE pentru a ghida ablaţia face ca această complicaţie să fie puţin probabilă, deoarece nervul frenic este o structură posterioară. Stimularea cu o putere mare (mai mare de 10 mA la 2 milisecunde) de la cateterul de ablaţie la locul ţintă fără captarea nervului frenic şi stimularea continuă mai mare în SVC pentru a capta nervul frenic în timpul ablaţiei RF sunt liniştitoare, dar eficacitatea lor nu a fost niciodată evaluată; de fapt, au existat cazuri în care paralizia frenică s-a dezvoltat la câteva zile după ablaţie, în ciuda luării tuturor măsurilor de precauţie de mai sus. În plus, ar trebui luată în considerare suspiciunea de leziune a nervului frenic în cazul sughiţului, tusei sau scăderii excursiei diafragmatice în timpul livrării de energie. Recunoaşterea precoce a leziunii nervului frenic în timpul eliberării RF permite întreruperea imediată a aplicării de energie înainte de debutul leziunii

permanente şi este asociată cu recuperarea rapidă a funcţiei nervului frenic. Dacă leziunea nervului frenic interzice ablaţia la locurile endocardice dorite, poate fi luată în considerare deplasarea nervului frenic din locul ţintă a ablaţiei prin injectare salină sau plasarea cateterului cu balon în spaţiul pericardic (prin abord subxifoid).34,35,37. Un astfel de ritm de joncţiune dispare de obicei odată cu revenirea ritmului sinusal în câteva zile.38

VIDEO

Următorul videoclip însoţeşte acest capitol:

Video 16.1. Modificarea nodului sinusal: Hărţi de activare şi propagare CARTO

REFERINȚE

Sanchez-Quintana D, et al. Nodul sinusal revizuit în epoca cartografierii electroanatomice şi ablaţiei cu cateter. inima. 2005;91: 189-194.

Anderson RH, Yanni J, Boyett MR, şi colab. Anatomia sistemului de conducere cardiacă. Clin Anat. 2009;22:99-113.

Murphy C, Lazzara R. Concepte actuale de anatomie şi electrofiziologie a nodului sinusal. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:9-18.

Ho SY, Sanchez-Quintana D. Anatomia si patologia nodului sinusal.

J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:3-8.

Fedorov VV, Glukhov AV, Chang R. Bariere de conducere şi căi ale complexului stimulator cardiac sinoatrial: rolul lor în ritmul normal şi aritmiile atriale. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012;302:H1773-H1783.

Unudurthi SD, Wolf RM, Hund TJ. Rolul arhitecturii nodului sinoatrial în menţinerea unei relaţii echilibrate sursă-chiudă şi stimularea cardiacă sincronă. Front Physiol. 2014;5:446.

Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H şi colab. Relaţia structură-funcţie în nodulii sinusali şi atrioventriculari. Pediatr Cardiol. 2012;33:890-899.

Lau DH, Roberts-Thomson KC, Sanders P. Nodul sinusal revizuit. Curr Opin Cardiol. 2011;26:55-59.

Stiles MK, şi colab. Cartografierea de înaltă densitate a nodului sinusal la om: rolul căilor preferenţiale şi efectul remodelării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:532-539.

Baruscotti M, Bianco E, Bucchi A, et al. Înţelegerea actuală a mecanismelor fiziopatologice responsabile pentru tahicardia sinusală inadecvată: rolul curentului If „amuzant". J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:19-28.

Sheldon RS, et al. Declaraţie de consens al experţilor din 2015 a societăţii de ritm cardiac privind diagnosticul şi tratamentul sindromului de tahicardie posturală, tahicardiei sinusale inadecvate şi sincopei vasovagale. Ritmul cardiac. 2015;12:e41-e63.

Olshansky B, Sullivan RM. Tahicardie sinusală inadecvată. J Am Coll Cardiol. 2013;61:793-801.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Chiale PA, et al. Tahicardia sinusală inadecvată poate fi legată de o tulburare imunologică care implică receptorii beta andrenergici cardiaci. Ritmul cardiac. 2006;3:1182-1186.

eu î] eu

f *eu*

Video 16.1 Modificarea nodului sinusal: Hărţi de activare şi propagare CARTO. Hărţi de activare electroanatomică (CARTO 3) ale atriului drept în timpul ritmului sinusal înainte şi după modificarea nodului sinusal pentru tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate. Locul de origine al undei P sinusale (în timpul stimulării maxime cu izoproterenol) se deplasează de la aspectul superior al cristei terminale la linia de bază la un loc mai caudal de-a lungul crestei. IVC, vena cavă inferioară; SVC, vena cavă superioară.

Hildreth CM, Padley JR, Pilowsky PM şi colab. Reglarea serotoninergică afectată a frecvenţei cardiace poate sta la baza sensibilităţii baroreflexe reduse la un model animal de depresie. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2008;294: H474-H480.

Baruscotti M, et al. O mutaţie de creştere a funcţiei în canalul stimulator cardiac HCN4 care creşte sensibilitatea cAMP este asociată cu tahicardie sinusală inadecvată familială. Eur Heart J. 2017;38:280-288.

Încă AM, şi colab. Prevalenţa, caracteristicile şi evoluţia naturală a tahicardiei sinusale inadecvate. Europace. 2005;7:104-112.

Peyrol M, Levy S. Prezentare clinică a tahicardiei sinusale inadecvate şi diagnostic diferenţial. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:33-41.

Palamarchuk IS, Baker JR, Kimpinski K. Utilitatea manevrei Valsalva în diagnosticul tulburărilor ortostatice. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2016;310:R243-R252.

Nwazue VC, şi colab. Sindromul tahicardiei posturale şi tahicardia sinusală inadecvată: rolul modulării autonome şi automatitatea nodului sinusal. J Am Heart Asoc. 2014;3:e000700.

Ptaszynski P, şi colab. Evaluarea neinvazivă a activităţii cardiovasculare autonome la pacienţii cu tahicardie sinusală inadecvată. Sunt J Cardiol. 2013;112:811-815.

Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Hipotensiune ortostatică: epidemiologie, prognostic şi tratament. J Am Coll Cardiol. 2015;66: 848-860.

Gamboa A, et al. Rezistenţa inspiratorie îmbunătăţeşte tahicardia posturală: un studiu randomizat. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:651-658.

George SA, et al. Registrul internaţional POTS: evaluarea eficacităţii unei intervenţii de antrenament cu exerciţii într-un cadru comunitar. Ritmul cardiac. 2016;13:943-950.

Ptaszynski P, şi colab. Ivabradină în asociere cu succinat de metoprolol în tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2013;18:338-344.

Kumar Goyal V, Godara S, Chandra Sadasukhi T, et al. Managementul tahicardiei sinusale inadecvate cu ivabradină la un pacient cu transplant renal. Drug Discover Ther. 2014;8:132-133.

Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, et al. Ivabradină în tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate la pacienţi după ablaţia cu succes cu cateter cu radiofrecvenţă a căii lentă a nodului atrioventricular. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:42-49.

Annamaria M, şi colab. Tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate cu ivabradină. J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:47-53.

Kreisel D, Bailey M, Lindsay BD şi colab. Un tratament chirurgical minim invaziv pentru tahicardia sinusală inadecvată. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130:598-599.

Selten K, Van Brakel TJ, Van Swieten HA, et al. Excizia totală ghidată de cartografiere a nodului sinoatrial pentru tahicardie sinusală inadecvată.

J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;147:e56-e58.

Lin D, şi colab. Utilizarea cartografierii fără contact şi a cateterului de ablaţie răcit cu soluţie salină pentru modificarea nodului sinusal în tahicardia sinusală inadecvată refractară medical. Stimularea Clin Electrophysiol. 2007;30: 236-242.

Nagarakanti R, Saksena S. Maparea tridimensională şi ecocardiografia intracardiacă în tratamentul tahicardiilor nodale sinoatrial.

J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:55-61.

Gianni C, şi colab. Ablaţia pe cateter a tahicardiei sinusale necorespunzătoare.

J Interv Card Electrophysiol. 2016;46:63-69.

Jacobson JT, Kraus A, Lee R, et al. Ablaţia nodului sinusal epicardic/endocardic după ablaţia endocardică eşuată pentru tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25: 236-241.

Rubenstein JC, Kim MH, Jacobson JT. O metodă nouă pentru modificarea nodului sinusal şi protecţia nervului frenic în cazurile rezistente. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:689-691.

Rodriguez-Manero M, şi colab. Ablaţia tahicardiei sinusale inadecvate: o revizuire sistematică a literaturii. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3: 253-265.

Ibarra-Cortez SH, şi colab. Strategii pentru conservarea nervului frenic în timpul ablaţiei tahicardiei sinusale necorespunzătoare. Ritmul cardiac. 2016;13: 1238-1245.

Cuculich PS, Cooper JA, Faddis MN. Obstrucţia venei cave superioare cauzată de proceduri repetate de modificare a nodului sinusal cu radiofrecvenţă. Ritmul cardiac. 2009;6:865-866.

Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară

CONTUR

Anatomia şi fiziologia nodului atrioventricular, 560

Triunghiul lui Koch, 560

Nodul atrioventricular, 560

Fiziopatologie, 562

Circuitul tahicardiei, 562

Tipuri de reintrare nodale atrioventriculară, 563

Epidemiologie, 566

Prezentare clinică, 567

Evaluare iniţială, 567

Principiile managementului, 567

Managementul acut, 567

Managementul cronic, 567

Caracteristici electrocardiografice, 569

Manifestări electrocardiografice ale fiziologiei nodale atrioventriculare duale, 569

Manifestări electrocardiografice ale tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare, 569

Testare electrofiziologică, 570

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal, 570

Inducerea tahicardiei, 575

Caracteristici de tahicardie, 578

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 580

Manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei, 586

Excluderea altor mecanisme de aritmie, 587

Ablaţia, 591

Ţinta ablaţiei, 591

Tehnica ablaţiei, 591

Punctele finale ale ablaţiei, 595

Rezultat, 595

Crioablaţia căii lente, 596

ANATOMIA SI FIZIOLOGIA NODULUI ATRIOVENTRICULAR

Nodul atrioventricular (AVN) este singura conexiune electrică normală între atrii şi ventriculi; scheletul fibros acţionează ca un izolator pentru a preveni intrarea impulsurilor electrice în ventriculi pe orice altă cale. Funcţia principală a AVN este modularea transmiterii impulsului atrial către ventriculi; introduce o întârziere între sistolei atriale şi ventriculare, permiţând astfel sistolei atriale şi umplerea ventriculară să se completeze înainte de iniţierea sistolei ventriculare.1 O altă funcţie primară a AVN este de a limita numărul de impulsuri conduse de la atrii la ventriculi. Această funcţie este deosebit de importantă în timpul frecvenţei atriale rapide (de exemplu, în timpul fibrilaţiei atriale [FA] sau flutterului atrial [AFL]), în care doar câteva impulsuri sunt conduse către ventriculi, iar impulsurile rămase sunt blocate în AVN (facilitat de perioada refractară relativ lungă a AVN). În plus, fibrele din partea inferioară a AVN pot prezenta formarea automată a impulsurilor, servind drept stimulator cardiac secundar.2,3

Triunghiul lui Koch

Triunghiul lui Koch constituie suprafaţa endocardică a regiunii septului atriului drept inferior (AR). Este mărginită anterior de inserţia foiţei septale a valvei tricuspide şi posterior de tendonul fibros al lui Todaro. Vârful triunghiului este format din joncţiunea acestor două limite. Baza triunghiului este formată de marginea anteromedială a ostiului sinusului coronar (CS os) şi este continuă cu punga sub-eustachiană (Fig. 17.1; vezi Fig. 9.2, eFig. 12.1).2,3.

Tendonul lui Todaro este o bandă fibroasă care se conectează la corpul fibros central ca o prelungire fibroasă a septului membranos. Cursează oblic între fosa ovale şi CS os, traversând creasta eustachiană în podeaua RA şi conectându-se la valva venei cave inferioare (IVC) (valva eustachiană).4

De remarcat, şanţul interatrial este deplasat în extrema stângă a şanţului interventricular; valvele atrioventriculare (AV) nu sunt izoplanare; iar ataşarea foiţei septale a valvei tricuspide în partea cea mai anterioară a corpului fibros central este deplasată cu câţiva milimetri apic faţă de ataşarea foiţei septale a valvei mitrale. Astfel, adevărata parte septală a joncţiunii AV (sulcusul RA-ventricul stâng [LV]) separă de fapt RA inferomedial de procesul posterior superior superior al VS (partea dreaptă deasupra valvei tricuspide, în timp ce partea stângă este sub valva mitrală). Prin urmare, triunghiul lui Koch poate fi considerat partea RA a septului muscular AV.

Distanţele medii de la locul de înregistrare a electrogramei fascicul His (HB) (la vârful triunghiului Koch) până la buzele superioare şi inferioare ale CS os sunt de 10 mm (interval, 0 până la 23 mm) şi, respectiv, 20 până la 25 mm (interval, 9 până la 46 mm). Cu toate acestea, este important de reţinut că studiile de cartografiere electroanatomică au relevat variaţii individuale ale locaţiilor locaţiilor HB şi ale locurilor de înregistrare a căii lente, precum şi variaţii anatomice ale dimensiunilor triunghiului Koch şi ale CS os. O deviaţie descendentă a HB la mijlocul septului nu este neobişnuită, mai ales la pacienţii mai în vârstă. O astfel de abatere descendentă a HB poate explica blocarea AV neaşteptată în timpul ablaţiei pe cale lentă.5

Nodul atrioventricular

AVN este o structură intraatrială, măsurând aproximativ 5 mm lungime, 5 mm lăţime şi 0,8 mm grosime la adulţi. Nodul compact este

adiacent corpului fibros central pe o parte, dar nu este izolat de ţesut fibros pe celelalte părţi, permiţând astfel contiguitatea cu miocardul atrial. AVN este situat sub endocardul RA la vârful triunghiului Koch, anterior de CS os şi direct deasupra inserţiei foiţei septale a valvei tricuspide, unde tendonul lui Todaro se contopeşte cu corpul fibros central. Puţin mai anterior şi superior este locul în care HB pătrunde în joncţiunea AV prin corpul fibros central şi partea posterioară a septului AV membranos.

Când este trasată în jos, spre baza triunghiului lui Koch, zona AVN compactă se separă în două prelungiri, de obicei, cu artera care furnizează AVN trecând între ele. Colţurile se bifurcă spre CS os de-a lungul inelului tricuspidian (extensie posterioară [inferioară] dreaptă) şi spre inelul mitral (extensie posterioară stângă [inferioară]). Extensia ganglionului posterior drept şi abordările sale atrionodale (AN) corespunzătoare au fost implicate ca substrat anatomic pentru aşa-numita „cale lentă" în circuitul tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare (AVNRT). Circuitul tahicardiei poate implica, de asemenea, extensia ganglionului posterior stâng (vezi mai târziu). „Calea rapidă" este mai puţin bine definită din punct de vedere anatomic şi structural. Substratul anatomic probabil al acestei căi constă din straturile de celule de tranziţie situate în jurul AVN compact (în porţiunea anterioară a triunghiului Koch) la interfaţa dintre nodul compact şi celulele de tranziţie.2,3,6.

Din punct de vedere funcţional, pe baza timpilor de activare în timpul propagării anterograde şi retrograde şi pe caracteristicile potenţialului de acţiune din înregistrările microelectrodului în joncţiunea AV la iepure, celulele AVN şi regiunii perinodale sunt frecvent descrise ca AN, N (nodal) şi NH (nodal-His), cu regiunile AN şi NH mai dependente de sodiu şi de calciu, unde regiunile N şi blocante sunt probabil dependente de calciu şi de depolarizare. act. Trecerea de la o zonă celulară la cealaltă este graduală, celulele intermediare prezentând potenţiale de acţiune intermediare cu schimbări mari legate de tonul autonom.

Regiunea Atrionodal

Regiunea AN corespunde celulelor din regiunea de tranziţie care sunt activate la scurt timp după celulele atriale adiacente. Celulele de tranziţie sunt distincte histologic atât de celulele AVN compacte, cât şi de miocitele atriale de lucru şi nu sunt izolate de miocardul înconjurător, dar tind să fie separate una de cealaltă prin fire subţiri fibroase. Celulele de tranziţie nu reprezintă tracturi conducătoare, ci o punte care canalizează depolarizarea atrială în AVN compact prin intrări AN discrete (abordări). Abordările AN conectează miocardul atrial de lucru din partea stângă şi dreaptă ale septului atrial la marginile stângă şi dreaptă ale nodului compact, cu extensii mai largi în jos şi în spate între nodul compact şi CS os şi în creasta eustachiană. La oameni şi animale, două astfel de intrări de AN sunt recunoscute în mod obişnuit în regiunea septală dreaptă: abordările anterioare (superioare), care călătoresc din limbul anterior al fosei ovale şi se contopesc cu AVN mai aproape de vârful triunghiului Koch; iar abordurile posterioare (inferioare), care sunt situate în RA inferoseptală şi servesc drept punte cu miocardul atrial la nivelul CS os. Deşi ambele intrări s-au presupus în mod tradiţional a fi structuri RA, dovezi tot mai mari susţin aparatul de conducere AV ca structură transseptală care ajunge la ambele atrii. Un al treilea grup mijlociu de celule de tranziţie a fost de asemenea identificat pentru a explica conexiunile nodale cu sept şi atriul stâng (LA).2,3

Regiunea Nodal

Regiunea N corespunde regiunii în care celulele de tranziţie se îmbină cu celulele midnodale. Celulele N reprezintă cele mai tipice dintre celulele nodale, care sunt mai mici decât miocitele atriale, sunt strâns grupate şi sunt adesea aranjate într-un mod întreţesut. Densitatea canalului de sodiu este mai mică în zona medianodală a AVN decât în zonele celulelor AN şi NH. Curentul interior de calciu de tip L este baza creşterii potenţialului de acţiune al celulei N. Celulele N sunt caracterizate printr-un potenţial de membrană de repaus mai puţin negativ şi o amplitudine scăzută a potenţialului de acţiune, rate lente de depolarizare şi repolarizare, puţine conexiuni intercelulare (de exemplu, joncţiuni gap) şi excitabilitate redusă în comparaţie cu celulele din jur. Prin urmare, conducerea este mai lentă prin AVN compact decât zonele celulelor AN şi NH. De fapt, celulele N din AVN compact par să fie responsabile pentru cea mai mare parte a întârzierii conducerii AV şi prezintă proprietăţi de scădere ca răspuns la stimularea prematură din cauza potenţialelor lor de acţiune mai lungi şi creştere lentă. Conducţia pe calea rapidă prin AVN aparent ocoleşte multe dintre celulele N prin celule de tranziţie, în timp ce conducerea cale lentă traversează întregul AVN compact. Important este că recuperarea excitabilităţii după conducerea unui impuls este mai rapidă pentru calea lentă decât pentru calea rapidă, din motive care nu sunt clare.1

Nodal-Regiunea Lui

Regiunea NH corespunde celulelor nodale inferioare, de obicei distale de locul blocului Wenckebach, conectându-se la porţiunea de penetrare izolată a HB. Potenţialele de acţiune ale celulelor NH sunt mai apropiate în aparenţă de potenţialele de creştere rapidă şi de acţiune lungă ale HB.

FIziopatologie

Circuitul tahicardiei

Circuitul electroanatomic exact responsabil pentru AVNRT rămâne evaziv. Dovezile actuale sugerează că fiziologia căii AVN duale constituie substratul pentru reintrarea AVN. Diferitele intrări atriale către AVN, mai degrabă decât disocierea longitudinală funcţională în cadrul AVN compact, reprezintă căile rapide şi lente implicate în circuitul de reintrare. Extensiile inferioare dreapta şi stânga ale AVN şi intrările lor corespunzătoare AN au fost implicate ca substrat anatomic pentru căile lente din circuitul AVNRT. Cu toate acestea, calea rapidă este mai puţin bine definită din punct de vedere anatomic şi structural. Substratul anatomic probabil al acestei căi este format din straturile de celule de tranziţie situate în jurul AVN compact (în porţiunea anterioară a triunghiului Koch) la interfaţa dintre nodul compact şi celulele de tranziţie.2'3'6-8.

Este important să recunoaştem că fiziologia AVN dală caracterizează electrofiziologia normală a AVN, iar prezenţa căilor AVN duale (sau multiple) poate fi demonstrată la majoritatea indivizilor cu sau fără AVNRT şi nu este neapărat indicativ pentru existenţa reintrarii funcţionale. Acest lucru este probabil legat de faptul că reintrarea necesită îndeplinirea în acelaşi timp a mai multor alte condiţii, inclusiv timpii de conducere

cronometraţi corespunzător şi refractaritatea pe cele două căi, precum şi prevalenţa declanşatorilor perfect sincronizaţi (complex atrial prematur [PAC] sau complex ventricular prematur [PVC])

Înţelegerea AVN ca având intrări superioare (anterioare) şi inferioare (posterior) drepte şi stângi care formează căile rapide şi, respectiv, lente, este un cadru conceptual simplu care pare să permită clinicianului să confrunte majoritatea cazurilor. Reintrarea care are loc de-a lungul acestor căi este mecanismul de bază pentru diferitele subtipuri de AVNRT. Inserţiile atriale proximale ale căilor rapide şi lente sunt anatomic distincte în timpul conducerii retrograde şi există câteva diferenţe funcţionale importante între cele două căi.2'3'6-8.

Diferenţele dintre căile rapide şi cele lente

Căile rapide şi lente prezintă proprietăţi electrofiziologice (EP) diferite. În general, calea rapidă demonstrează o viteză de conducere mai rapidă, dar perioade refractare mai lungi decât calea lentă. Cu toate acestea, există multe excepţii.6

Calea rapidă formează axa de conducere fiziologică normală, iar intervalul atrial-mănunchiul His (AH) în timpul conducerii pe calea rapidă nu este de obicei mai mare de 220 milisecunde. Intervalele AH mai lungi pot fi cauzate de conducerea pe calea lentă.

În plus, căile duale AVN sunt foarte influenţate de modificările echilibrului simpaticovagal. Stimularea simpatică scurtează timpul de conducere şi refractaritatea, în timp ce stimularea vagală oferă efectul opus. Cu toate acestea, amploarea relativă a acestor efecte asupra celor două căi poate fi diferită, ceea ce poate determina schimbarea conducerii de la o cale la alta. O creştere a tonusului vagal prelungeşte de preferinţă perioada refractară efectivă (ERP) a căii rapide în comparaţie cu calea lentă. Stimularea adrenergică tinde să scurteze ERP anterograd şi retrograd al căii rapide într-o măsură mai mare decât cea a căii lente. În schimb, beta-blocantele tind să prelungească ERP-ul căii rapide mai mult decât cel al căii lente. În special, adenozina produce un efect diferenţial asupra conducerii anterograde şi retrograde pe diferite căi AVN. Efectul adenozinei pare să fie mult mai puţin puternic asupra conducerii căii rapide retrograde decât asupra căii retrograde lente şi conducerii anterograde pe căile rapide şi lente. Mecanismul rezistenţei la adenozină a conducerii retrograde a căii rapide (atât la pacienţii cu AVNRT lent-rapid, cât şi la subiecţii normali) rămâne neclar.9

Anchetatorii au folosit mai multe abordări pentru a identifica locaţia intrării atriale a căilor AVN implicate în circuitul AVNRT. Calea care serveşte ca membru retrograd al unui circuit AVNRT poate fi identificată prin cartografierea locului de activare atrială retrogradă cea mai timpurie în timpul AVNRT. Membrul anterograd al circuitului AVNRT poate fi identificat prin utilizarea răspunsului de resetare la extrastimularea atrială cuplată tardivă (AES); locul unde AES (cu cel mai lung interval de cuplare) resetează tahicardia identifică membrul anterograd. Antrenarea atrială a AVNRT poate identifica, de asemenea, membrul anterograd al circuitului de reintrare; locul celui mai scurt stimul-la-Interval His cu un interval de postpacing (PPI) egal cu lungimea ciclului tahicardiei (TCL) identifică locaţia intrării atriale

către calea anterogradă. Mai multe studii au demonstrat că căile lente cu timpi de conducere mai lungi au frecvent o locație mai inferioară în triunghiul lui Koch în comparație cu locațiile care produc intervale AH mai scurte. Cu toate acestea, locațiile atipice ale acelor căi nu sunt rare.

Calea rapidă

De obicei, o singură cale rapidă este identificată la subiecții normali și la pacienții cu AVNRT. În timpul conducerii pe calea rapidă retrogradă, cea mai timpurie activare atrială retrogradă este de obicei înregistrată la vârful triunghiului Koch (superior AVN compact, în același loc înregistrând potențialul His proximal). Totuși, cartografierea detaliată a localizat cel mai timpuriu loc de activare atrială la septul interatrial anterior, posterior tendonului lui Todaro și creasta eustachiană (în afara triunghiului lui Koch, la un nivel cu aproximativ 10 mm inferior nivelului care înregistrează potențialul HB proximal).8

Căi lente

Datele sugerează prezența mai multor căi lente care pot participa potențial la diferite forme de AVNRT, fie ca membre anterograde sau retrograde ale circuitului de reintrare. Calea lentă încorporată cel mai frecvent în circuitul AVNRT este formată din extensia AVN inferioară spre dreapta (și abordările sale AN corespunzătoare), care se deplasează în triunghiul Koch între inelul tricuspidian și os CS și se conectează selectiv la podeaua CS os. Cea mai timpurie activare atrială în timpul conducerii retrograde pe această cale este de obicei localizată în partea inferioară a triunghiului lui Koch, aproape de CS os.2'3'6 A doua cale lentă cea mai frecvent utilizată este formată din extensia AN inferioară stânga, care călătorește în învelișul miocardic al CS proximal spre stânga (transseptal) spre regiunea infero-septală infero-septală stângă. O secvență de activare excentrică în CS este observată în timpul conducerii retrograde pe această cale, cu cel mai timpuriu loc de activare la acoperișul CS proximal (1 până la 3 cm de CS os). Alte două căi lente (calea atrială stângă inferolaterală și calea anteroseptală) au fost descrise, dar sunt observate mai rar. Cea mai precoce activare atrială retrogradă este situată aproape de inelul mitral inferolateral din LA (pentru calea lentă a atrială stângă inferolaterală) sau septul atrial anterior, aproape de HB proximal (pentru calea lentă anteroseptală).

Căi multiple lente (după cum se demonstrează prin discontinuități multiple în curbele funcției AVN; vezi mai târziu) sunt prezente la până la 14% dintre pacienții cu AVNRT, deși nu toate aceste căi sunt implicate în inițierea și menținerea AVNRT. De exemplu, un model excentric de activare a CS a fost raportat frecvent (14% până la 80%) în rândul pacienților cu forme atipice de AVNRT. Dacă conexiunea AN retrogradă din stânga constituie componenta critică a circuitului de reintrare sau este doar un spectator nevinovat în AVNRT atipic cu modelul de activare excentric CS rămâne controversat. Este posibil ca atât extensiile din stânga, cât și din dreapta, împreună sau separat, să participe la reintrarea AVN. Ablația pe partea dreaptă este probabil suficientă pentru majoritatea acestor pacienți. Cu toate acestea, la unii pacienți, calea lentă care participă la circuitul de reintrare nu poate

fi ablată din RA posteroseptal sau CS os şi necesită ablaţie de-a lungul acoperişului CS, la 5 până la 6 cm de CS os sau inelul mitral.

Punct de întoarcere superior

Pe baza cazurilor rare de disociere a activării atriale de tahicardie (de exemplu, persistenţa AVNRT în timpul diferitelor modele de bloc ventriculo-atrial [VA] sau în timpul FA) şi pe asemănările dintre conducerea AV rapid-lentă şi conducerea longitudinal-transversă în anizotropia neuniformă, studiile timpurii au propus că AVNRT rezultă din reintrarea în funcţia AVN compactă în funcţie de asociere longitudinală subatrială (AVN) căi rapide şi lente. Aceste studii au sugerat prezenţa unei căi comune superioare, cel puţin la un subgrup de pacienţi.

Cu toate acestea, dovezile actuale, derivate din studii histologice, modelare computerizată, înregistrări multielectrozi şi cartografiere optică, susţin rolul miocardului atrial perinodal şi sugerează că căile rapide şi lente implicate în circuitul de reintrare al AVNRT reprezintă conducerea prin diferite conexiuni AN, făcând astfel cel puţin o cantitate mică de ţesut atrial o parte necesară a circuitului de reintrare a ţesutului video17. Prezenţa obişnuită a multiplelor descoperiri atriale şi schimbările frecvente ale momentului şi locaţiei activării retrograde fără modificarea semnificativă a ciclului AVNRT pledează împotriva existenţei unei „căi comune superioare" sau a unui loc focal de ieşire atrială din circuitul AVNRT la majoritatea pacienţilor.

Punct de întoarcere inferior

Circuitul AVNRT nu implică ventriculii; cu toate acestea, locaţia punctului de întoarcere inferior al reintrarii AVN în raport cu HB a fost controversată. Există dovezi bune că joncţiunea distală a căilor lente şi rapide este localizată în AVN, cu existenţa unei regiuni de ţesut AVN care se extinde între joncţiunea distală a celor două căi şi HB (numită „calea comună inferioară"), cel puţin la un subgrup de pacienţi.

Existenţa unei căi comune inferioare a fost propusă pentru a explica mai multe observaţii, inclusiv (1) bloc AV care apare fără întreruperea AVNRT şi fără înregistrarea unei electrograme His; (2) extrastimularea ventriculară (VES) în timpul AVNRT depolarizarea prematură a HB fără a afecta tahicardia; (3) AES în timpul AVNRT care are ca rezultat modificări ale activării relative a HB şi atriului (adică, variarea intervalelor fascicul His-atrial [HA]); şi (4) intervalul HA în timpul stimularii ventriculare la TCL este mai lung decât cel din timpul AVNRT.10,11.

Intervalul HA (măsurat de la sfârşitul potenţialului His până la cea mai timpurie activare atrială în înregistrarea HB, presupunând o secvenţă stabilă de activare) în timpul stimularii ventriculare reprezintă un timp real de conducere între HB şi atriu. În prezenţa unei căi comune inferioare, intervalul HA în timpul AVNRT reprezintă timpii relativi de activare dintre HB şi atriul joncţional, deoarece frontul de undă reintrant călătoreşte retrograd pe o cale AVN pentru a activa atriul, în timp ce se propagă pe calea comună inferioară pentru a activa HB (adică HA este un „pseudo-interval"). În consecinţă, în prezenţa unei căi comune

inferioare între circuitul AVNRT şi locul de înregistrare HB, HA în timpul AVNRT este de aşteptat să fie mai scurtă decât cea din timpul stimularii ventriculare. Diferenţa dintre cele două intervale HA (interval AHA) este proporţională cu lungimea căii comune inferioare.

Cu toate acestea, aceste fenomene pot fi interpretate în moduri care nu implică prezenţa unei căi comune. De exemplu, primele două fenomene presupun că potenţialul „HB proximal" înregistrat corespunde „capătului proximal al HB", care este probabil inexact în multe cazuri. Prin urmare, aceste fenomene pot fi explicate şi prin blocul intra-hisian care are loc dincolo de locul înregistrării HB, mai degrabă decât într-o „cale comună inferioară."10 În plus, ultimele două fenomene presupun că conducerea retrogradă urmează aceeaşi cale în timpul stimularii şi tahicardiei, iar diferenţa dintre intervalul HA în timpul tahicardiei şi că în timpul căii ventriculare mai scăzute a fost presupusă pentru a reflecta timpul de conducţie mai mic la stimularea ventriculară. Dimpotrivă, studiile de cartografiere au demonstrat că descoperirea activării atriale în timpul AVNRT este adesea uşor discordante cu cea observată în timpul stimularii ventriculare. Prin urmare, bazarea pe măsurarea intervalului HA din aceleaşi locuri de recodificare, mai degrabă decât pe maparea detaliată a locului adevărat al activării atriale „cel mai timpurie", poate să nu fie exactă.10

Tipuri de reintrare nodale atrioventriculară

AVNRT se poate manifesta sub diferite forme in functie de substratul anatomic care formeaza caile anterograde si retrograde incorporate in circuitul de reintrare. În mod tradiţional, AVNRT a fost clasificat în forme „tipice" sau „atipice". AVNRT tipic (anterograd lent-retrograd rapid) reprezintă 90% dintre AVNRT. Variantele AVNRT atipice sunt subclasificate în mod tradiţional ca tipuri rapid-lent sau lent-lent. Distincţia dintre aceste diferite forme de AVNRT sa bazat pe: (1) valorile absolute ale intervalelor AH şi HA; (2) rapoartele AH/HA; (3) modelul activării atriale retrograde cele mai timpurii; şi (4) identificarea unei căi comune inferioare (Tabelul 17.1).

Cu toate acestea, această abordare de clasificare are câteva limitări. După cum sa menţionat anterior, metodologia pentru determinarea prezenţei sau absenţei unei căi comune inferioare nu este de încredere (aşa cum sa discutat mai sus). În plus, activarea atrială retrogradă atât pe modelele de conducere rapide, cât şi pe cele lente prezintă o eterogenitate semnificativă în toate formele de AVNRT. Atât AVNRT tipice cât şi cele atipice sunt compatibile cu diferite modele de activare atrială retrogradă. În plus, proprietăţile de conducere ale căilor AVN rapide şi lente (şi astfel valorile absolute şi relative ale intervalelor AH şi HA) depind de starea autonomă şi se pot modifica la acelaşi pacient în timpul aceluiaşi studiu EP ca răspuns la modificările echilibrului simpaticovagal.10

Recent a fost propusă o schemă mai simplificată şi mai practică clinic, care clasifică diferitele tipuri de AVNRT în doar două categorii, tipice versus atipice, bazate doar pe raportul AH/HA şi intervalele absolute HA (sau VA), fără a ţine cont de secvenţa de activare atrială retrogradă şi de demonstrarea unei căi comune inferioare (Tabelul 17.2). De asemenea, ambele AVNRT atipice rapid-lent şi lent-lent au fost combinate împreună,

deoarece distincţia dintre cele două tipuri este adesea arbitrară, având în vedere lipsa unei definiţii unanim acceptate.10

Intervalul HA este măsurat de la cea mai timpurie deviaţie a activării HB până la cea mai timpurie deviaţie rapidă a activării atriale în electrograma HB. Intervalul VA (măsurat de la debutul activării ventriculare pe electrocardiograma de suprafaţă [ECG] până la cea mai timpurie deviaţie rapidă a activării atriale pe electrograma HB) este, de asemenea, un criteriu practic şi uşor de obţinut, atunci când potenţialul His nu poate fi înregistrat reproductibil şi sigur în timpul tahicardiei.

AH, Atrial-pachetul Lui; HA, mănunchiul său-atrial; VA, ventriculo-atrial.

Tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular tipic (lent-rapid).

Conducţie anterogradă. Limbul anterograd al circuitului de reintrare este format dintr-o cale lentă. Studiile de cartografiere au localizat intrarea către calea lentă anterogradă către septul mijlociu (în 50%) sau septul inferior (33%) şi, mai rar, către septul superior (13%) sau CS (3%).8'10,12 Unii investigatori au subdivizat AVNRT tipic lent-rapid în funcţie de calea lentă presupusă utilizată anterograd, pe baza locului de ablationare cu succes. Au fost descrise cel puţin trei subtipuri: (1) extensie inferioară spre dreapta AVNRT lent-rapid (cel mai frecvent), care este de obicei eliminată prin ablaţie la aspectul inferior al triunghiului Koch; (2) extensie inferioară spre stânga AVNRT lent-rapid (mai puţin frecvente, 5%), care necesită ablaţie în triunghiul lui Koch superior nivelului CS os şi mai aproape de AVN compact sau la acoperişul CS proximal (1 până la 3 cm de CS os); şi (3) AVNRT atrială stângă inferolaterală lent-rapidă (rar), care necesită ablaţie aproape de inelul mitral inferolateral din LA.

Conducere retrogradă. AVNRT tipic utilizează calea rapidă pentru conducere retrogradă. În timpul AVNRT lent-rapid, cea mai timpurie activare atrială retrogradă este de obicei înregistrată la nivelul septului interatrial anterior, posterior tendonului lui Todaro, aproape de vârful triunghiului Koch (Fig. 17.2).8

Este important că activarea atrială retrogradă a fost mapată către triunghiul inferior al lui Koch, acoperişul CS (la 1 până la 3 cm de CS os) sau partea stângă a septului la până la 9% dintre pacienţi (Fig. 17.3). Aceste forme de AVNRT au fost considerate variante ale AVNRT lent-rapid cu o ieşire inferioară pentru calea rapidă retrogradă. Mai recent, totuşi, acele AVNRT cu cea mai timpurie activare atrială retrogradă în afara locaţiei tradiţionale a căii rapide (descrise anterior ca „posterior" sau „extensie inferioară spre stânga" sau „varianta stângă" AVNRT lent-rapid) au fost considerate ca o variantă „AVNRT lent-lent". În această din urmă setare, două căi lente (extensiile AVN inferioare dreapta şi stânga) sunt utilizate în circuitul AVNRT. Intervalul HA foarte scurt (şi ocazional negativ) observat în timpul tahicardiei, în ciuda conducerii retrograde pe o cale lentă, ar putea fi explicat prin prezenţa unei căi comune inferioară relativ lungă. Conducerea retrogradă pe calea lentă cu conducerea simultană a observatorului pe calea comună inferioară (de la joncţiunea distală

a celor două căi lente la HB) are ca rezultat activarea simultană atrială şi ventriculară şi scurtarea intervalului HA înregistrat, care imită AVNRT lent-rapid. la cei cu AVNRT lent-lent, dar cu cea mai precoce activare atrială la tendonul lui Todaro.

Calea comună inferioară. Prezența unei căi comune inferioare în AVNRT tipic rămâne controversată. Cu toate acestea, se recunoaște că calea comună inferioară în AVNRT tipică, dacă este prezentă, este foarte scurtă (așa cum se evaluează prin gradul de prematuritate HB necesar unui VES pentru a reseta tahicardia și prin compararea intervalului HA în timpul AVNRT cu cel din timpul stimularii ventriculare la TCL).8,10,11.

Raportul AH/HA. Intervalul AH este lung (>200 milisecunde), datorită conducerii anterograde pe calea lentă. Intervalul HA este relativ scurt (<70 milisecunde) având în vedere conducerea retrogradă rapidă. Aceasta produce un raport AH/HA mai mare de 1 și activări atriale și ventriculare simultane (debutul activării atriale apare înainte, la debut sau imediat după complexul QRS).

Tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară atipică (rapid-lent).

Conducție anterogradă. Natura conducerii căii anterograde în timpul AVNRT rapid-lent rămâne puțin înțeleasă.7 Deși această variantă a fost considerată inițial ca folosind același circuit ca și AVNRT lent-rapid tipic, dar în direcția inversă, date recente sugerează că „calea rapidă" anterogradă în timpul AVNRT atipice este diferită de „calea rapidă" retrogradă în timpul AVNRT tipic. Unii cercetători au sugerat că conducerea anterogradă în timpul AVNRT rapid-lent este mediată de o cale lentă și că calea rapidă este un spectator care mediază conducerea către HB (și are ca rezultat un interval AH scurt), dar fără a contribui la circuitul de reintrare (analog cu AVNRT cu preexcitație ventriculară peste un spectator tract de bypass). salturi multiple ale intervalului AH în timpul testării AES, ceea ce este în concordanță cu prezența mai multor căi lente și sprijină reintrarea între două „căi lente".

Conducere retrogradă. O cale lentă formează limbul retrograd al circuitului de reintrare. Cea mai timpurie activare atrială retrogradă (pe calea lentă) în timpul AVNRT rapid-lent este raportată în mod tradițional la baza triunghiului lui Koch, lângă CS os (vezi Fig. 17.2). Cu toate acestea, sunt frecvente și alte localizări, inclusiv septul mijlociu sau superior, CS distal sau partea stângă a septului (vezi Fig. 17.2). Astfel rapid-lent

AVNRT poate fi de tip posterior, anterior sau mijlociu, în funcție de locația cartografiată a căii lente retrograde.8,10.

Calea comună inferioară. O cale comună inferioară relativ lungă a fost observată în AVNRT rapid-lent, în contrast cu AVNRT lent-rapid.

Raportul AH/HA. Intervalul AH este mai scurt decât intervalul HA (30 până la 185 milisecunde față de 135 până la 435 milisecunde), rezultând tahicardie RP lungă și un

raport AH/HA mai mic de 1,8,10 Intervalul HA lung este rezultatul conducerii retrograde lente pe calea lentă. Intervalul scurt AH reprezintă conducerea anterogradă pe calea rapidă; cu toate acestea, dacă această cale serveşte ca membru anterograd al circuitului de reintrare, sau doar ca un spectator, este în dezbatere.

Nodal atrioventricular atipic (lent-lent).

Tahicardie reintranta

După cum sugerează şi numele, circuitul de reintrare în AVNRT lent-lent utilizează două căi lente (extensiile AVN inferioare dreapta şi stânga). Aceşti pacienţi prezintă adesea mai multe salturi ale intervalului AH în timpul testării AES, ceea ce este în concordanţă cu mai multe căi lente.

Conducţie anterogradă. O cale lentă formează limbul anterograd al circuitului de reintrare. Datele sugerează că calea lentă utilizată pentru conducerea anterogradă în AVNRT lent-lent este similară cu cea utilizată pentru conducerea retrogradă în timpul AVNRT rapid-lent.13

Conducere retrogradă. O a doua cale lentă (sau „intermediară") serveşte ca limbă retrogradă a circuitului de reintrare. Cel mai timpuriu retrograd

activarea atrială are loc de-a lungul acoperişului CS proximal (la 1 până la 3 cm de CS os) sau, mai rar, la aspectul inferoposterior al triunghiului Koch (vezi Fig. 17.2). De remarcat, pacienţii cu această formă de AVNRT pot avea şi conducere retrogradă pe calea rapidă, ceea ce poate fi demonstrat în timpul stimularii ventriculare, care nu face parte din circuitul de reintrare.13

Calea comună inferioară. AVNRT lent-lent prezintă o cale comună inferioară relativ lungă, semnificativ mai lungă decât cea din AVNRT tipic.

Raportul AH/HA. Intervalul AH este lung (>200 milisecunde) din cauza conducerii retrograde lente pe calea lentă. Intervalul HA este adesea mai scurt decât intervalul AH, dar este de obicei mai mare de 70 de milisecunde, iar raportul AH/HA rămâne mai mare de 1. Intervalul scurt HA observat în timpul AVNRT lent-lent (în ciuda conducerii retrograde pe o cale lentă) ar putea fi explicat prin prezenţa unei căi comune inferioare relativ lungă. Conducerea retrogradă pe calea lentă cu conducerea simultană a observatorului pe calea comună inferioară (de la joncţiunea distală a celor două căi lente la HB) are ca rezultat activarea atrială şi ventriculară simultană şi scurtarea intervalului HA înregistrat, care imită AVNRT lent-rapid.

Deşi intervalul HA în timpul AVNRT lent-lent este de obicei mai lung decât cel din timpul AVNRT lent-rapid, există o suprapunere semnificativă. AVNRT lent-lent poate prezenta intervale AH foarte scurte, mimând AVNRT lent-rapid. De fapt, această formă de AVNRT a fost considerată o variantă a AVNRT lent-rapid, descris anterior ca AVNRT „posterior" sau „tip B" (care a reprezentat aproximativ 2% dintre pacienţii cu AVNRT lent-rapid). Cu toate

acestea, mai multe caracteristici ale AVNRT lent-lent poate ajuta la distingerea acestuia de AVNRT lent-rapid, inclusiv: (1) cea mai timpurie activare atrială retrogradă este înregistrată la acoperişul CS sau la triunghiul inferior al lui Koch, mai degrabă decât în zona căii rapide; (2) există o gamă mult mai largă de intervale HA; (3) există modificări mult mai frecvente ale lungimii ciclului (CL) şi mai ales modificări ale intervalului HA în timpul tahicardiei; şi (4) există o cale comună inferioară relativ lungă (intervalul HA în timpul stimularii ventriculare la TCL depăşind intervalul HA în timpul tahicardiei [AHA] cu >15 milisecunde).

Epidemiologie

AVNRT este cea mai comună formă de tahicardie paroxistică supraventriculară (SVT). Numărul absolut de pacienţi cu AVNRT şi proporţia sa de SVT paroxistică cresc cu vârsta. Motivul poate fi legat de evoluţia normală a fiziologiei AVN în primele două decenii de viaţă, precum şi de modificările legate de vârstă în fiziologia atrială şi AVN observate în deceniile ulterioare. AVNRT este neobişnuită la copiii mai mici de 5 ani şi se manifestă iniţial la începutul vieţii adulte (de exemplu, la adolescenţi). În schimb, tahicardia cu reintrare atrioventriculară (AVRT) se manifestă mai devreme, cu o medie de peste 10 ani care separă momentul prezentării clinice a AVRT de cel al AVNRT. Debutul AVNRT a fost raportat după vârsta de 50 de ani în 16% şi înainte de vârsta de 20 de ani în 18%.14 Există, de asemenea, o predominanţă izbitoare 2:1 a AVNRT la femei, la care simptomele încep la o vârstă semnificativ mai tânără. Ca atare, sexul feminin şi vârsta mai înaintată (adică adolescenţi versus nou-născuţi sau copii mici) favorizează diagnosticul de AVNRT faţă de AVRT. Au fost observate diferenţe de gen în proprietăţile AVN EP anterograde şi retrograde şi pot contribui la patogenia AVNRT.15 Nu există o asociere semnificativă a AVNRT cu alte tipuri de boală cardiacă structurală; pacienţii cu tahicardie ventriculară (TV) în absenţa bolii cardiace structurale au o prevalenţă mai mare a AVNRT.

Prezentare clinică

Pacienţii cu AVNRT prezintă de obicei sindromul clinic de SVT paroxistică. Aceasta este caracterizată ca o tahicardie rapidă obişnuită cu debut şi încetare bruscă. Pacienţii descriu frecvent palpitaţii şi ameţeli. Frecvenţa ventriculară rapidă poate fi asociată cu plângeri de dispnee, slăbiciune, dureri în piept sau presincopă şi uneori pot fi invalidante. Sincopa adevărată este mai puţin frecventă, dar poate apărea, în special la pacienţii vârstnici. Episoadele pot dura de la secunde la câteva ore. AVNRT poate apărea spontan sau la provocare cu efort, cofeină sau alcool. Pacienţii învaţă adesea să folosească anumite manevre, cum ar fi masajul sinusului carotidian sau manevra Valsalva, pentru a opri aritmia, deşi mulţi necesită tratament farmacologic.14

Aproximativ jumătate dintre pacienţii cu AVNRT tipic raportează că au experimentat o senzaţie de bătaie în gât în timpul tahicardiei, care probabil este legată de fluxul inversat pulsatil atunci când RA se contractă împotriva unei valve tricuspide închise din cauza contracţiei simultane a atriilor şi ventriculilor. Examinarea fizică corelată a acestui fenomen este undele pulsante continue ale tunului A în forma de undă venoasă jugulară (descrisă drept semnul „broaştei"). S-a raportat că această caracteristică clinică distinge SVT

paroxistică rezultată din AVNRT de cea cauzată de AVRT ortodomică. Deşi contracţia atrială în timpul AVRT are loc împotriva valvelor AV închise, intervalul VA mai lung are ca rezultat contracţia ventriculară şi apoi atrială separată şi o PR şi o presiune venoasă relativ mai scăzută. Prin urmare, prezenţa palpitaţiilor la nivelul gâtului este resimţită mai rar (aproximativ 17%) la pacienţii cu AVNRT.15 Poliuria este deosebit de frecventă cu AVNRT şi este legată de presiuni mai mari ale atriului drept şi niveluri crescute de proteine natriuretice atriale la pacienţii cu AVNRT, comparativ cu pacienţii care au AVRT sau AFL.14

EVALUARE INIŢIALĂ

Anamneza, examenul fizic şi ECG cu 12 derivaţii constituie o evaluare iniţială adecvată. La pacienţii cu episoade scurte, cu auto-terminare, un înregistrator de evenimente este cea mai eficientă modalitate de a obţine documentaţia ECG. Un examen ecocardiografic trebuie luat în considerare la pacienţii cu SVT susţinută documentat pentru a exclude posibilitatea apariţiei bolii cardiace structurale. Studiile de diagnostic ulterioare (de exemplu, teste de stres cardiac) sunt indicate numai dacă există semne sau simptome care sugerează o boală cardiacă structurală.

Diagnosticul AVNRT ca mecanism al SVT poate fi puternic suspectat pe baza ECG de suprafaţă, dar poate fi dificil de confirmat, mai ales când sunt disponibile doar benzi de ritm cu o singură derivaţie în timpul SVT. Cu toate acestea, testarea EP nu este indicată decât dacă se ia o decizie de a continua cu ablaţia cu cateter.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul acut

Deoarece menţinerea AVNRT depinde de conducerea AVN, manevrele sau medicamentele care încetinesc conducerea AVN şi prelungesc refractaritatea AVN pot fi utilizate pentru a opri tahicardia. Iniţial, manevrele care măresc tonusul vagal (de exemplu, manevrele Valsalva, căderea, sinusul carotidian

Dacă este ineficient
sau nu este fezabil

IV amiodarona (clasa Ilb)

Fig. 17.4 Tratamentul acut al tahicardiei cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT). Ritmuri Tor care se sparg sau recidivează spontan, cardioversia sincronizată nu este adecvată. IV, intravenos. (Din pagina RL, Joglar JA, Caldwell MA,

et al. 2015 ACC/AHA/HRS ghid pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol.) 672.

masaj) sunt folosite. Când manevrele vagale nu reuşesc, încetarea tahicardiei poate fi realizată cu medicamente antiaritmice ale căror efecte primare cresc refractaritatea sau scad conducerea (efect dromotropic negativ) asupra AVN (Fig. 17.4). Adenozina este medicamentul de elecţie şi are succes în peste 95% din cazuri. În plus, diltiazem şi verapamil intravenos (IV) sunt deosebit de eficiente în întreruperea AVNRT şi pot fi utilizate la pacienţii stabili hemodinamic. Betablocantele sunt, de asemenea, o opţiune rezonabilă. Digoxina, care are un debut mai lent de acţiune decât celelalte blocante AVN, nu este favorizată pentru întreruperea acută a AVNRT, cu excepţia cazului în care există contraindicaţii relative pentru ceilalţi agenţi.14

Blocanţii canalelor de sodiu din clasa IA şi IC pot fi utilizaţi şi în tratarea unui eveniment acut de AVNRT atunci când alte regimuri au eşuat, o strategie care este rareori necesară. Cardioversia electrică este recomandată pacienţilor instabili hemodinamic şi celor cu aritmie persistentă refractară la terapia farmacologică. Energiile în intervalul de la 10 la 50 J sunt de obicei adecvate.14

Managementul cronic

Deoarece AVNRT este în general o aritmie benignă care nu influenţează supravieţuirea, indicaţia principală pentru tratamentul său se referă la impactul său asupra calităţii vieţii pacientului (Fig. 17.5). Factorii care contribuie la decizia terapeutică includ frecvenţa şi durata tahicardiei, toleranţa simptomelor, eficacitatea şi toleranţa medicamentelor antiaritmice, necesitatea terapiei medicamentoase pe tot parcursul vieţii şi prezenţa.

Dacă este ineficient,
luaţi în considerare ablaţia

Beta-blocante,
diltiazem sau
verapamil
(clasa I)

Dacă este ineficient

Dacă este ineficient, luaţi în considerare ablaţia

Fig. 17.5 Managementul continuu al tahicardiei cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT). Medicamente enumerate alfabetic. SHD, Boală cardiacă structurală (inclusiv boala cardiacă ischemică). (Din pagina RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS ghid pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2016-2016;

a bolii cardiace structurale concomitente. Pacienţii care dezvoltă un episod foarte simptomatic de SVT paroxistică, în special dacă necesită o vizită la camera de urgenţă pentru terminare, pot alege să iniţieze terapia după un singur episod. În schimb, un pacient care prezintă episoade minim simptomatice de SVT paroxistică care se termină spontan sau ca răspuns la manevrele Valsalva poate alege să fie urmărit clinic fără terapie specifică. Aceşti pacienţi ar trebui învăţaţi cum să efectueze corect manevrele vagale şi să fie educaţi cu privire la momentul în care să solicite asistenţă medicală.14

Ablaţia cu cateter

Odată ce se decide iniţierea tratamentului pentru AVNRT, se pune întrebarea dacă să iniţiezi terapia farmacologică sau să foloseşti ablaţia cu cateter. Datorită eficacităţii sale ridicate (>95%) şi incidenţei scăzute a complicaţiilor, ablaţia cu cateter a devenit terapia preferată faţă de terapia farmacologică pe termen lung şi poate fi oferită ca opţiune terapeutică iniţială. Este rezonabil să discutăm despre ablaţia cu cateter cu toţi pacienţii suspectaţi de AVNRT. Cu toate acestea, pacienţii care iau în considerare ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) trebuie să fie dispuşi să accepte riscul, deşi scăzut, de bloc AV şi implantare de stimulator cardiac.14,16.

Terapia farmacologică

Pentru pacienţii cu AVNRT care nu sunt candidaţi pentru sau preferă să nu fie supuşi ablaţiei cu cateter, terapia farmacologică pe termen lung poate fi eficientă la 30% până la 60% dintre pacienţi. Majoritatea agenţilor farmacologici care deprimă conducerea AVN

(inclusiv beta-blocante şi blocante ale canalelor de calciu) pot reduce frecvenţa recurenţelor AVNRT. Dacă aceşti agenţi sunt ineficienţi, se pot lua în considerare clasa IC (flecainidă sau propafenonă la pacienţii fără boală cardiacă structurală sau ischemică) sau agenţi antiaritmici de clasa III (sotalol sau dofetilidă). Având în vedere potenţialele efecte adverse ale digoxinei şi amiodaronei, aceşti agenţi sunt în general rezervaţi ca terapie de ultimă soluţie.14,16

Pacienţii ambulatori pot utiliza o singură doză de verapamil, diltiazem sau propranolol pentru a opri în mod acut un episod de AVNRT. Această aşa-numită abordare de tip pilulă în buzunar (adică administrarea unui medicament numai în timpul unui episod de tahicardie în scopul încetării aritmiei atunci când manevrele vagale nu sunt eficiente) este adecvată de luat în considerare pentru pacienţii cu episoade rare de AVNRT, care sunt prelungite, dar bine tolerate, şi evită expunerea pacienţilor la terapia pe termen lung şi evenimentele aritmice rare. Această abordare necesită utilizarea unui medicament care are un debut scurt de acţiune (adică preparate cu eliberare imediată). Pacienţii candidaţi ar trebui să nu prezinte disfuncţie semnificativă a VS, bradicardie sinusală şi preexcitaţie. Terapia orală în doză unică cu diltiazem (120 mg) plus propranolol (80 mg) s-a dovedit a fi superioară atât placebo cât şi flecainidă în terminarea AVNRT.14

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Manifestări electrocardiografice ale fiziologiei nodale atrioventriculare duale

După cum sa menţionat, fiziologia căii duale caracterizează electrofiziologia AVN normală, care este predominantă la majoritatea indivizilor normali. Cu toate acestea, ECG dezvăluie în mod normal doar conducerea căii rapide, în timp ce conducerea căii lentă rămâne în general ascunsă. Cea mai frecventă manifestare ECG a fiziologiei AVN duale este AVNRT. În plus, mai multe manifestări ECG pot fi explicate prin fiziologia căilor duale.3,2,6.

Două familii de intervale PR

O schimbare a conducerii anterograde de la calea rapidă la calea lentă se poate manifesta ca prelungire bruscă a intervalului PR şi invers (Fig. 17.6). Această schimbare poate apărea spontan şi poate avea ca rezultat alternanţele intervalului PR (adică intervalele PR lungi şi scurte alternează între ele) sau se manifestă ca două familii de intervale PR (scurte şi lungi), cu prelungirea sau scurtarea bruscă şi susţinută a intervalului PR care poate fi observată în diferite ocazii. Deplasarea poate fi, de asemenea, precipitată de o modificare a tonusului autonom sau de un PAC sau un PVC care cauzează blocarea conducerii sau ascunderea pe o cale şi permite conducerea peste cealaltă (Fig. 17.7).6,17.

Răspuns ventricular dublu la o singură bătaie supraventriculară Rareori, un singur impuls atrial (de exemplu, PAC) poate conduce simultan de-a lungul căilor lente şi rapide, producând două complexe QRS („dublu foc"). Poate apărea şi invers, cu două impulsuri atriale de la un complex ventricular.

Frecvenţe ventriculare rapide în timpul fibrilaţiei atriale

Frecvenţa ventriculară în timpul FA poate prezenta o distribuţie bimodală a intervalelor RR pe înregistrările Holter. Se crede că intervalele RR mai scurte (frecvenţa ventriculară mai rapidă) sunt un rezultat al conducerii pe calea lentă (din cauza perioadelor sale refractare mai scurte), în timp ce calea rapidă mediază frecvenţe ventriculare relativ mai lente. Ablaţia căilor AVN lente la aceşti pacienţi poate elimina frecvenţa ventriculară rapidă şi poate produce o distribuţie unimodală a intervalului RR.6

Manifestări electrocardiografice ale tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare

Morfologia undei P

În AVNRT tipic (lent-rapid), unda P nu este de obicei vizibilă din cauza activării atriale şi ventriculare simultane. Unda P poate distorsiona porţiunea iniţială a QRS (imitând unda aq în derivaţiile inferioare), se află chiar în interiorul QRS (inaparentă) sau poate distorsiona porţiunea terminală a QRS (imitând o undă s în derivaţiile inferioare sau o undă r terminală în derivaţia V1) (Fig. 17.8). Când este evidentă, unda P este semnificativ mai îngustă decât unda P sinusală şi este negativă în derivaţiile inferioare, constatări care sunt în concordanţă cu activarea atrială retrogradă concentrică pe calea AVN rapidă. În AVNRT atipică, unda P este relativ îngustă, negativă în derivaţiile inferioare şi pozitivă în derivaţia V1 (vezi Fig. 17.8).8 În comparaţie cu AVRT ortodromică folosind o

Fig. 17.6 Fiziologia nodului atrioventricular dual care se manifestă ca două intervale PR diferite în timpul ritmului sinusal normal. Reţineţi că schimbarea conducerii atrioventriculare de la calea rapidă la cea lentă a nodului atrioventricular (săgeata) are loc fără modificări ale lungimii ciclului sinusal (680 milisecunde). Acest fenomen indică faptul că perioada refractară efectivă anterogradă a căii rapide este lungă în raport cu durata ciclului sinusal. AH, Atrial-pachetul Lui.

II

III

V1

V5

HRA

Lui

CSprox

PVC

AH

AH

AH

AH

500 msec

AH

AH

▼

CSdist

RVA

Fig. 17.7 Fiziologia nodului atrioventricular dual. Ritm sinusal cu conducere atrioventriculară pe calea lentă şi intervale lungi PR şi AH (la stânga). După un complex ventricular prematur (PVC) care are ca rezultat o conducere retrogradă ascunsă în calea lentă, conducerea atrioventriculară anterogradă se schimbă de la calea lentă la calea rapidă cu scurtarea bruscă a intervalului PR. AH, Atrial-mănunchiul Lui; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

BT posteroseptal, undele P retrograde în AVNRT lent-lent sunt mai negative în aVF plumb (>0,16 mV amplitudine negativă).18

Morfologia QRS

Morfologia QRS în timpul AVNRT este de obicei aceeaşi ca în ritmul sinusal normal (NSR). Dezvoltarea unei aberaţii funcţionale prelungite în timpul AVNRT este mai puţin frecventă şi, de obicei, apare în urma inducerii AVNRT prin stimulare ventriculară mai frecvent decât prin stimularea atrială sau în urma reluării conducerii 1: 1 către ventriculi după o perioadă de blocare sub circuitul tahicardiei. Uneori, pot apărea variaţii ale amplitudinii QRS atunci când ratele tahicardiei sunt rapide. Ocazional, AVNRT poate coexista cu preexcitaţia ventriculară peste un BT AV, prin care BT este un spectator nevinovat.

Relaţia P-QRS

În AVNRT tipic (lent-rapid), intervalul RP este foarte scurt (-40 până la 75 milisecunde). Variaţia relaţiei P-QRS cu sau fără bloc poate apărea în timpul AVNRT, în special în variantele atipice ale tahicardiei. Acest fenomen apare de obicei atunci când sistemul de conducere şi circuitul de reintrare sunt instabile în timpul iniţierii sau încetării tahicardiei, ceea ce este probabil secundar conducerii decrementare în calea comună inferioară. Manifestarea ECG a variaţiilor P-QRS cu sau fără bloc AV în timpul tahicardiei, în special la iniţierea tahicardiilor sau în cazurile de tahicardie nesusţinută, poate fi diagnosticată greşit ca tahicardii atriale (AT). Mai mult decât atât, variaţiile pot fi de o asemenea amploare încât tahicardia RP lungă se poate masca pentru perioade scurte de timp ca tahicardie RP scurtă.

De obicei, raportul A/V în timpul AVNRT este egal cu 1; totuşi, blocul AV 2:1 poate fi prezent din cauza unui blocaj sub circuitul de reintrare (de obicei sub HB şi, rareori, în calea comună inferioară). În astfel de cazuri, morfologia undei P îngustă, inversată în derivaţiile inferioare înscrise exact între complexele QRS sugerează puternic AVNRT (Fig. 17.9). Incidenţa blocului AV susţinut reproductibil 2:1 în timpul episoadelor induse de AVNRT este de aproximativ 10%. Rareori, blocul VA poate apărea din cauza blocării unei căi comune superioare; totuşi, unele dintre aceste cazuri pot reprezenta reintrarea folosind o cale nodofasciculară sau nodoventriculară retrogradă cu bloc intranodal deasupra nivelului circuitului (vezi capitolul 19).

În AVNRT atipic (rapid-lent), intervalul RP este mai lung decât intervalul PR. În AVNRT lent-lent, intervalul RP este de obicei mai scurt decât, şi uneori egal cu, intervalul PR. Ocazional, unda P este înscrisă în mijlocul ciclului cardiac, mimând astfel AT cu conducere AV 2 : 1 (vezi Fig. 17.2). AVNRT lent-lent poate fi asociat cu intervalele RP şi morfologia undei P similară cu cea din timpul AVRT ortodomică folosind un BT AV posteroseptal. Cu toate acestea, deşi ambele SVT au cea mai timpurie activare atrială în regiunea posteroseptală, timpul de conducere de la acel loc la regiunea HB este semnificativ mai lung în AVNRT decât în AVRT ortodomică. Rezultatele sunt un interval RP semnificativ mai lung în derivaţia V1 şi o diferenţă semnificativ mai mare în intervalul RP între derivaţia V1 şi derivaţiile inferioare

în timpul AVNRT. Prin urmare, intervalul ARP (V1 - III) de peste 20 de milisecunde sugerează AVNRT lent-lent (sensibilitate, 71%; specificitate, 87%).8

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Testarea EP este utilizată pentru a studia inductibilitatea şi mecanismul SVT şi pentru a ghida ablaţia cu cateter. În mod obişnuit, trei catetere tetrapolare sunt poziţionate în RA înaltă, apexul ventricularului drept (RV) şi regiunea HB, iar un cateter decapolar este poziţionat în CS (vezi Fig. 4.4). Un protocol tipic de stimulare electrică programată utilizat pentru testarea EP la pacienţii cu AVNRT este prezentat în Caseta 17.1.

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal

Stimularea atrială programată în timpul ritmului sinusal

Fiziologie AVN dual anterogradă. Demonstrarea curbelor de conducere anterograde a căii AVN duale necesită un ERP mai lung al rapidului

AVNRT lent-rapid

AVNRT lent-rapid

AVNRT lent-lent

AVNRT lent-lent

AVNRT rapid-lent

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

Fig. 17.8 Morfologia electrocardiogramei diferitelor tipuri de tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT). Săgeţile marchează undele P. În AVNRT lent-rapid (tipic), unda P se poate afla în QRS (invizibil, primul panou!) sau poate distorsiona porţiunea terminală a QRS (imitând o undă r în derivaţia V1, al doilea panou). În AVNRT lent-lent, unda P se află în afara QRS în unda ST-T, iar intervalul RP este mai lung decât în AVNRT lent-rapid. În AVNRT rapid-lent, unda P se află înaintea QRS cu un interval RP lung. În toate soiurile de AVNRT, unda P este relativ îngustă, negativă în derivaţiile inferioare şi pozitivă în derivaţia V1.

CSprox

CSdist

V1

V6

|- 500 msec-|

RVA

Fig. 17.9 Tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular tipică cu bloc atrioventricular (AV) intermitent 2:1. Potenţialul său (H) este observat în urma impulsurilor atriale conduse, dar nu după impulsuri atriale blocate, indicând astfel blocarea AV în calea comună inferioară sau în porţiunea fasciculului His proximală de locul de înregistrare. Reţineţi că blocul AV intermitent are ca rezultat secvenţe de ciclu lung-scurt asociate cu un model de bloc de ramură a fasciculului drept (RBBB) în timpul complexelor conduse după un ciclu scurt. RBBB se observă, de asemenea, intermitent în timpul tahicardiei supraventriculare cu conducere AV 1: 1. Reţineţi lipsa efectului RBBB asupra lungimii ciclului tahicardiei (interval AA) sau a intervalului ventricular-atrial. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

CASETA 17.1 Protocol de stimulare programată pentru testarea electrofiziologică a tahicardiei cu reintrare nodale atrioventriculară

Stimularea în explozie atrială de la RA şi CS (în jos până la AV Wenckebach CL)

AES simple şi duble la CL multiple (600-400 ms) de la RA şi CS înalte (până la ERP atrial)

Stimularea exploziei ventriculare de la apexul VD (în jos până la VA Wenckebach CL)

VES simple şi duble la CL multiple (600-400 ms) de la apexul VD (în jos până la ERP ventricular)

Administrarea de perfuzie cu izoproterenol după cum este necesar pentru a facilita inducerea tahicardiei (0,5-4 pg/min)

AES, Extrastimul atrial; AV, atrioventricular; CL, lungimea ciclului;

CS, sinus coronarian; ERP, perioada refractară efectivă; RA, atriul drept; RV, ventricul drept; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

CASETA 17.2 Fiziologia nodului atrioventricular dual

Manifestări atrioventriculare duale anterograd

Fiziologia nodului

Un „salt" în intervalul AH de >50 ms ca răspuns la o scădere cu 10 ms a intervalului de cuplare AES sau a PCL atrial

Răspuns ventricular dublu la o singură bătaie atrială („dublu foc")

Intervalul PR depăşeşte intervalul RR în timpul stimularii atriale rapide

Două intervale distincte PR sau AH în timpul NSR sau stimularea atrială cu frecvenţă fixă

Manifestări ale atrioventricularului dual retrograd

Fiziologia nodului

Un „salt" în intervalul HA de >50 ms ca răspuns la o scădere cu 10 ms a intervalului de cuplare VES sau PCL ventricular

Două răspunsuri atriale la un singur impuls ventricular

AES, Extrastimulare atrială; AH, atrial-Sa; CL, lungimea ciclului;

NSR, ritm sinusal normal; PCL, lungimea ciclului de stimulare; VES, extrastimulare ventriculară.

decât calea lentă ERP şi perioada refractară funcţională atrială (FRP), precum şi o diferenţă suficientă în timpii de conducere între cele două căi. Fiziologia AVN dual poate fi diagnosticată prin demonstrarea uneia dintre următoarele: (1) un „salt" în intervalul AH ca răspuns la AES progresiv mai prematur; (2) două răspunsuri ventriculare la un singur impuls atrial; (3) un interval PR care depăşeşte intervalul RR în timpul stimularii atriale rapide; sau (4) diferite intervale PR sau AH în timpul NSR sau stimularea atrială cu frecvenţă fixă (caseta 17.2).6

Salt de interval AH. Spre deosebire de modelul normal de conducere AVN, în care intervalul AH se prelungeşte treptat ca răspuns la AES progresiv mai scurt (adică, intervale de cuplare mai scurte), pacienţii cu fiziologie AVN dual demonstrează de obicei o creştere bruscă ("salt") a intervalului AH la un interval critic de cuplare AES (A1-A2) (eFig. 17.1). Conducerea cu un interval PR sau AH scurt reflectă conducerea pe calea rapidă, în timp ce conducerea cu un interval PR sau AH lung reflectă conducerea lentă a căii. Saltul intervalului AH semnalează blocarea conducerii anterograde a AES progresiv prematur pe calea rapidă (odată ce intervalul de cuplare AES devine mai scurt decât ERP calea rapidă) şi conducerea anterogradă pe calea lentă (care are un ERP mai scurt decât intervalul de cuplare AES), cu un timp de conducere mai lung (adică, intervalul A2-H2 mai lung). Un salt în intervalul A2-H2 (sau H1-H2) de >50 milisecunde ca răspuns la o scurtare cu 10 milisecunde fie a intervalului A1-A2 (adică, intervalul de cuplare AES), fie a intervalului A1-A1 (adică, lungimea ciclului de stimulare [PCL]) este definită ca o curbă discontinuă a funcţiei AVN şi este considerată o dovadă a căii duble AVN fig.42.

Două răspunsuri ventriculare la un singur impuls atrial. Stimularea atrială rapidă sau AES poate duce la două complexe ventriculare la un singur impuls atrial stimulat (denumit „răspuns 1:2").19 Primul complex ventricular este cauzat de conducerea impulsului atrial pe calea AVN rapidă, iar al doilea complex este cauzat de conducerea pe calea AVN lentă (Fig. 17.10). Acest răspuns necesită un bloc retrograd

unidirecţional în calea lentă AVN. De obicei, în prezenţa căilor AVN duale, conducerea se propagă simultan atât pe căile AVN rapide, cât şi pe cele lente. Cu toate acestea, frontul de undă care conduce pe calea rapidă ajunge la joncţiunea distală a celor două căi înainte ca impulsul care conduce pe calea lentă; prin urmare, conduce retrograd pe calea lentă pentru a se ciocni cu impulsul care conduce anterograd pe acea cale. Astfel, impulsul anterograd care conduce pe calea lentă nu are posibilitatea de a ajunge la HB şi la ventricul. Rareori, însă, calea lentă conduce doar anterograd sau are un ERP retrograd foarte lung. În această situaţie, frontul de undă care călătoreşte anterograd pe calea rapidă blochează (dar nu se ascunde) pe calea lentă retrograd şi nu reuşeşte să întârzie impulsul care călătoreşte anterograd pe acea cale. În consecinţă, frontul de undă care călătoreşte pe calea lentă poate ajunge la HB şi ventricul pentru a produce un al doilea potenţial His şi QRS ca răspuns la un singur impuls atrial. Deoarece blocul retrograd în calea lentă este o condiţie prealabilă pentru un răspuns 1: 2, atunci când este prezent un astfel de fenomen, acesta indică faptul că calea lentă nu poate suporta tahicardia de reintrare folosind calea lentă ca membru retrograd. Răspunsul 1: 2 ar trebui să fie diferenţiat de conducerea pseudo-simultană rapidă şi lentă, care este un fenomen mult mai frecvent în timpul stimularii atriale rapide. În acest din urmă caz, toate impulsurile atriale stimulate se blochează anterograd pe calea rapidă şi conduc exclusiv pe calea lentă cu intervale AH prelungite (cu intervale PR mai lungi decât PCL atrial), astfel încât ultimul impuls atrial stimulat să cadă înaintea potenţialului His cauzat de conducerea impulsului atrial stimulat precedent. Astfel, ultimul impuls atrial stimulat este urmat de două potenţiale His şi două complexe ventriculare. Ultimul răspuns poate fi urmat apoi de inducerea bătăilor ecou AVN sau AVNRT, mimând simultan conducerea rapidă şi lentă a căii (Fig. 17.11).

Interval PR mai lung decât intervalul RR. Intervalul PR se prelungeşte treptat pe măsură ce frecvenţa de stimulare atrială creşte. Când se atinge o frecvenţă de stimulare critică, intervalul PR depăşeşte de obicei intervalul RR, cu toată conducerea AVN pe calea lentă AVN (vezi Fig. 17.11). Aceasta se manifestă ca încrucişarea artefactelor stimulului de stimulare şi a QRS-urilor; adică complexul atrial stimulat nu conduce către QRS imediat după acesta, ci mai degrabă către următorul QRS, din cauza unui interval PR foarte lung. Pentru ca această observaţie să fie interpretată (adică fără blocul Wenckebach), ar trebui să existe o conducere AV consistentă 1: 1, care să rămână stabilă pe parcursul mai multor cicluri. O astfel de conducere lentă AVN, numită uneori „unde P sărite", este văzută numai atunci când conducerea se propagă pe o cale AVN lentă şi nu este văzută în absenţa fiziologiei AVN duale. Acest fenomen este un diagnostic al prezenţei fiziologiei AVN duale, chiar şi în absenţa unui salt de interval AH şi, prin urmare, este foarte util la pacienţii cu curbe netede ale funcţiei AVN. De fapt, 96% dintre pacienţii cu AVNRT şi curbe netede ale funcţiei AVN au un raport de interval PR/RR mai mare de 1 (adică, interval PR mai lung decât PCL) în timpul stimularii atriale la o frecvenţă maximă cu o conducere AV consistentă 1: 1 (vs. 11% la martori).

Două intervale AH distincte în timpul NSR sau la PCL atriale identice. Acest fenomen poate apărea atunci când ERP anterograd al căii rapide este lung în raport cu sinusul sau CL stimulat (vezi Fig. 17.6). Un astfel de

500

400

350

300 -k*

A1-A2 (msec) A1-A2 (msec)

eFig. 17.1 Fiziologia nodului atrioventricular dual. Intervalele H1-H2 (stânga) şi intervalele A2-H2 (dreapta) sunt la diferite intervale A1-A2, cu o curbă nodal atrioventricular discontinuă. La un interval critic A1-A2, intervalele H1-H2 şi A1-H2 cresc semnificativ. La ruperea curbelor se iniţiază tahicardia reintratoare nodale atrioventriculară. (De la Olgin JE, Zipes DP. Aritmii specifice: diagnostic şi tratament. În: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ed. a 7-a Philadelphia: Saunders; 2008:880).

CSprox

II

V1

HRA

Lui

CS,

Fig. 17.10 Fiziologia nodului atrioventricular dublu (AVN): două complexe ventriculare la un singur impuls atrial ritmat. Stimularea atrială rapidă în timpul ritmului sinusal normal. Fiecare impuls atrial stimulat conduce anterograd pe calea AVN rapidă (săgeţi roşii). Cu toate acestea, ultimul impuls ritmat conduce anterograd atât pe căile rapide (săgeata roşie) cât şi pe cele lente (săgeata albastră), rezultând două răspunsuri ventriculare şi fascicul His. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

RVA

fenomenul necesită, de asemenea, un ERP retrograd lung al căii rapide. În caz contrar, ar rezulta bătăi de ecou AVN sau AVNRT, deoarece odată ce impulsul se blochează anterograd pe calea rapidă și este condus pe calea lentă, ulterior ar conduce retrograd pe calea rapidă dacă ERP-ul căii rapide ar fi mai scurt decât timpul de conducere (adică, mai scurt decât intervalul AH) pe calea lentă.

Factorii determinanți pentru apariția conducției susținute pe calea lentă includ proprietățile de conducere marcant anormale, anterograde și retrograde ale căii rapide și, posibil, sensibilitatea diferențială la activitatea vagală a căii rapide, în comparație cu calea lentă.17

Căi AVN multiple. „Sărituri" multiple ale intervalului AH ca răspuns la AES, o constatare care sugerează prezența mai multor căi AVN, pot fi observate la până la 14% dintre

pacienții cu AVNRT, în special la cei cu variante atipice de AVNRT. Aceste fenomene sunt caracterizate de multiple salturi ale intervalului AH de 50 de milisecunde sau mai mult ca răspuns la un AES din ce în ce mai prematur. La acești pacienți, un singur AES poate iniția salturi multiple în doar 68%, în timp ce AES dublu sau stimularea atrială este necesară în 32%. Astfel de pacienți pot avea AVNRT cu TCL mai lungi și ERP și FRP mai lungi ale AVN. Este neobișnuit ca mai multe AVNRT cu diferite TCL și relații P-QRS să fie prezente la același pacient.

Prevalența fiziologiei AVN duale. Prezența căilor AVN duale poate fi demonstrată de obicei prin utilizarea unui singur AES sau stimulare atrială la 85% dintre pacienții cu AVNRT clinic. La 95% dintre pacienți, prezența căilor AVN duale poate fi dezvăluită prin utilizarea mai multor AES, CL-uri cu mai multe drive-uri (de obicei 600 și 400 milisecunde) și mai multe locuri de stimulare (de obicei, RA și CS ridicate).

Ocazional, intervalul AH se prelungește continuu (fără un „salt") discret ca răspuns la AES mai prematur, cu „tranziție lină" a conducerii anterograde de la calea rapidă la calea lentă, până când conducerea retrogradă începe peste „calea rapidă" și AVNRT este indusă. Eșecul de a demonstra fiziologia AVN dual la pacienții cu AVNRT poate fi cauzată de diferențe minime în perioadele refractare anterograde ale căilor AVN rapide și lente. În această situație, este necesară disocierea refractarității căilor AVN rapide și lente și poate fi realizată prin oricare dintre următoarele: (1) introducerea unui AES la un impuls de ritm mai scurt CL; (2) introducerea AES-urilor multiple; (3) stimularea atrială în explozie; sau (4) modularea farmacologică a conducerii și a refractarii căii duale AVN.6

În general, dacă conducerea căii rapide este suprimată la momentul inițial (după cum este evidențiată de un interval AH lung la toate frecvențele de stimulare atrială sau blocarea VA în timpul stimularii ventriculare), perfuzia cu izoproterenol (și ocazional atropina) facilitează de obicei conducerea pe calea rapidă. În schimb, dacă ERP-ul de bază al căii rapide este foarte scurt, conducerea pe calea lentă poate fi dificil de documentat. Creșterea gradului de sedare sau perfuzie cu esmolol poate prelungi ERP calea rapidă și permite recunoașterea conducerii căii lente.

Un alt motiv potențial al incapacității de a demonstra fiziologia AVN dual este un blocaj în calea AVN rapidă la CL unitatea de stimulare (adică, ERP calea rapidă este mai lungă decât impulsul de stimulare CL). În plus, FRP atrial poate limita prematuritatea AES. În consecință, activarea AVN nu poate fi avansată în mod adecvat pentru a produce blocare în calea rapidă, deoarece un AES mai prematur ar avea ca rezultat mai multă întârziere a conducerii intraatriale și o stimulare mai puțin prematură a AVN. Acest obstacol poate fi depășit prin introducerea unui AES în urma unui impuls de stimulare mai scurt CL, introducerea mai multor AES, stimularea atrială în explozie sau stimularea din mai multe locuri atriale.

Stimularea ventriculară programată în timpul ritmului sinusal

Fiziologia AVN dual retrogradă. Demonstrarea curbelor de conducere a căii AVN duble retrograde necesită o ERP retrogradă mai lungă a căii rapide decât ERP pe calea lentă și FRP ventriculară și sistemul His-Purkinje (HPS), precum și o diferență suficientă în

Fig. 17.11 Inducerea tahicardiei cu reintrare nodale atrioventriculară tipică (AVNRT) cu stimulare atrială. (A) Fiecare dintre impulsurile stimulate atriale (S1) conduce anterograd pe calea nodului atrioventricular lent (AVN). Ultimul impuls ritmat, în urma conducerii anterograde pe calea lentă, conduce, de asemenea, retrograd în sus pe calea AVN rapidă pentru a iniția AVNRT tipic cu bloc de ramură drept (RBBB). (B) Fiecare dintre impulsurile stimulate atriale conduce anterograd pe calea lentă AVN cu un interval PR lung (săgeți albastre); aceasta este mai lungă decât durata ciclului de stimulare, rezultând încrucișarea, care poate imita un răspuns atrioventricular 1:2 cauzat de conducerea anterogradă atât pe căile AVN rapide, cât și pe cele lente. În urma conducerii anterograde pe calea lentă, ultimul impuls ritmat conduce, de asemenea, retrograd pe calea rapidă, inițiind AVNRT tipic. Săgețile roșii ilustrează secvența de activare atrială în timpul stimularii atriale față de AVNRT. (C) Stimularea atrială din ostium sinusului coronar induce AVNRT tipic. Fiecare dintre impulsurile stimulate atriale (S1) conduce pe calea AVN rapidă, cu excepția ultimului impuls stimulat, care conduce atât pe căile AVN rapide, cât și pe cele lente (săgeți albastre), rezultând un răspuns 1: 2 (adică, 2 răspunsuri ventriculare la un singur impuls atrial); aceasta este urmată de inducerea AVNRT tipică cu RBBB. Posibilitatea de conducere a bătăilor atriale stimulate pe calea AVN lentă cu un interval atrial lung de fascicul His (AH) (mai lung decât durata ciclului stimulat) este puțin probabilă, deoarece potențialul His care precede primul complex de tahicardie (indicat de săgeata verde) apare mai târziu (adică la un interval AH mai lung) decât ceea ce s-ar fi așteptat dacă ultimul rezultat al potențialului His la conducție ar fi fost comparat cu ultimul stimul al conducerii. intervalele AH anterioare). CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

timpii de conducere între cele două căi. Într-un model analog cu cel al fiziologiei AVN duale anterograde, stimularea ventriculară poate duce la curbe ale funcției AVN retrograde discontinue, manifestându-se ca un salt în intervalul H2-A2 (sau A1-A2) de 50 de milisecunde sau mai mult, ca răspuns la o scădere de 10 milisecunde a intervalului de cuplare VES (V1-V2) sau V1-V2 ventricular (V1-V2). Această constatare trebuie să fie distinsă de prelungirea bruscă a AV cauzată de prelungirea intervalului VH (dar nu a intervalului HA) legată de blocul funcțional retrograd în ramura dreptă (RB) și activarea transseptală a HB prin ramura stângă (LB) (vezi eFig. 4.9). Un răspuns 1:2 (adică două răspunsuri atriale la un singur stimul ventricular) poate fi de asemenea observat (vezi Caseta 17.2).

Eşecul de a demonstra fiziologia AVN dual retrogradă la pacienţii cu AVNRT atipică poate fi cauzată de perioade refractare retrograde ale căii AVN rapide şi lente similare. Disociarea refractarităţii căilor AVN rapide şi lente poate fi necesară şi, de obicei, poate fi realizată prin oricare dintre următoarele: (1) introducerea VES-urilor la un impuls de stimulare mai scurt CL; (2) introducerea VES-urilor multiple; (3) stimularea ventriculară în explozie; sau (4) administrarea de medicamente cum ar fi beta-blocante, verapamil sau digoxină. În plus, blocarea retrogradă în calea AVN rapidă la impulsul de stimulare CL (adică, PCL este mai scurt decât ERP calea rapidă) şi intervalul FRP ventricular sau HPS care limitează prematuritatea VES pot explica, de asemenea, o astfel de eşec.

RVpacing pe site-ul diferenţial. Stimularea RV la situs diferenţial poate ajuta la excluderea prezenţei BT AV septale retrograd. Răspunsul la stimularea diferenţială VD poate fi evaluat prin compararea a două variabile între stimularea VD bazală şi VD apicală (sau midseptală): intervalul VA (adică, intervalul stimul-atrial [SA]) şi secvenţa de activare atrială (vezi Fig. 18.28). Această manevră este discutată în detaliu în capitolul 20.20

Septul apical VD, deşi anatomic mai îndepărtat de atriu decât baza VD, este totuşi mai aproape electric din cauza proximităţii RB distal de locul de stimulare. Ca rezultat, în absenţa unui BT AV septal retrograd conducător, stimularea la apexul VD permite intrarea în HPS cu conducere rapidă şi are ca rezultat un interval VA mai scurt în timpul stimularii de la apex decât de la bază. În plus, secvenţa de activare atrială retrogradă rămâne constantă în timpul stimularii, atât la vârful VD, cât şi la baza VD, deoarece atriul este activat pe o singură cale (AVN) în ambele setări.

Un interval VA mai scurt în timpul stimularii bazale VD decât în timpul stimularii apicale VD sau o modificare a secvenţei de activare atrială retrogradă ca răspuns la stimularea VD diferenţială (baza VD vs. apex VD) indică prezenţa unui BT AV. Cu toate acestea, stimularea RV pe situs diferenţial nu exclude prezenţa unui BT cu perete liber drept sau stâng la distanţă sau BT conducător lent, prin care conducerea retrogradă are loc de preferinţă faţă de AVN.20 De asemenea, apariţia blocului de ramură a fasciculului drept (RBBB) (dar nu a blocului de ramură a fasciculului stâng [LBBB]) poate modifica, de asemenea, semnificaţia criteriului intervalului 20.6 Fig.

Stimularea para-hisiană în timpul ritmului sinusal

Stimularea para-hisiană ajută la excluderea prezenţei unui BT AV septal, care poate media AVRT ortodromic cu o secvenţă de activare atrială retrogradă similară cu cea din timpul AVNRT. În absenţa unui BT, stimularea para-hisiană are ca rezultat un interval SA (sau VA) mai scurt atunci când HB-RB este capturat (S - H = 0 şi SA = HA) decât intervalul SA când este capturat doar ventriculul (SA = S - H + HA) fără nicio modificare a secvenţei de activare atrială sau a intervalului HA. Acest răspuns la stimularea para-Hisiană este denumit model 1 sau model AVN/AVN.

O modificare a secvenței de activare atrială retrogradă cu pierderea captării HB-RB indică prezența unui BT conducător retrograd. În mod similar, un interval SA (VA) care este constant, indiferent dacă HB RB este capturat, indică prezența unui BT, în timp ce prelungirea intervalului SA (sau VA) la pierderea captării HB, în comparație cu cea din timpul captării HB, exclude prezența unui BT conducător retrograd, cu excepția BT conductoare lentă și cu perete liber departe. Vă rugăm să consultați capitolul 20 pentru o discuție mai detaliată despre ritmul para-hisian.

Inducerea tahicardiei

Inițiere prin stimulare atrială programată

AVNRT tipic (lent-rapid). AVNRT clinic aproape întotdeauna poate fi inițiat cu un AES care blochează anterograd pe calea rapidă, conduce pe calea lentă și apoi conduce retrograd în sus pe calea rapidă. Numai atunci când conducerea anterogradă pe calea lentă este suficient de lentă („intervalul AH critic") pentru a permite recuperarea căii rapide pentru a conduce retrograd, are loc reintrarea (vezi eFig. 17.1). Acest interval AH critic nu este un interval fix. Se poate modifica odată cu modificări ale impulsului CL, modificări ale tonusului autonom sau după administrarea medicamentului, reflectând astfel modificări ale ERP retrograd al căii rapide.

Există o zonă de intervale de cuplare AES (A1-A2) asociată cu inducerea AVNRT numită zonă de tahicardie. Această zonă începe de obicei la intervale de cuplare asociate cu prelungirea marcată a intervalelor AH. Această întârziere a conducerii AVN (prelungirea intervalului AH), și nu intervalul de cuplare AES, este de o importanță primordială pentru geneza AVNRT.

Stimularea atrială poate iniția AVNRT la PCL asociate cu o întârziere suficientă a conducerii AVN (vezi Fig. 17.11), în special în timpul periodicității Wenckebach atipice, când blocul anterograd apare pe calea rapidă și conducerea se schimbă pe calea lentă.

Rareori, AES sau stimularea atrială pot produce un „răspuns 1 : 2" cu conducere anterogradă atât pe căile rapide, cât și pe cele lente, așa cum sa explicat mai devreme (vezi Fig. 17.11). Un astfel de răspuns prezice inducerea ușoară a AVNRT lent-rapid prin stimularea ventriculară, deoarece o conducție retrogradă slabă a căii lentă ar crește șansa ca stimulul ventricular să se blocheze pe calea lentă și să conducă pe calea rapidă pentru a reveni pe calea lentă și a iniția AVNRT.

Locul stimulării atriale poate afecta ușurința inductibilității AVNRT, probabil din cauza diferitelor intrări atriale la AVN sau a diferitelor FRP atriale. Prin urmare, este important să se efectueze stimularea atrială atât din RA, cât și din CS.

Bătăile ecoului AVN și AVNRT apar de obicei în același timp în care sunt dezvăluite căile duale (vezi Fig. 4.23). La 20% dintre pacienți, saltul intervalului AH a căii duble AVN are loc fără apariția concomitentă de bătăi de ecou sau AVNRT din cauza eșecului conducerii retrograde pe calea rapidă. Acest eșec poate fi cauzat de absența unei conexiuni distale între

cele două căi AVN, un ERP retrograd lung al căii AVN rapide sau ascunderea AES anterograd în calea AVN rapidă (adică, AES se propagă la o anumită distanţă în calea rapidă înainte de a fi blocat). Ultimul eveniment are ca rezultat refractarie anterogradă postdepolarizare, ceea ce ar face ca calea rapidă să fie refractară la frontul de undă care o invadează în direcţia retrogradă. Cel din urmă fenomen poate fi diagnosticat demonstrând că intervalul AH după AES care nu reuşeşte să producă o bătaie de ecou este mai lung decât cel mai scurt PCL ventricular cu conducere retrogradă 1: 1. Un astfel de PCL este un marker al ERP retrograd al căii rapide. Această constatare implică faptul că blocarea AES în calea rapidă şi conducerea pe calea lentă, cu un interval AH care depăşeşte ERP pe calea rapidă şi încă nu conduce retrograd pe calea rapidă, este cauzată de ascunderea anterogradă (şi nu doar blocarea) în calea rapidă.

Markerii conducţiei retrograde slabe pe calea AVN rapidă prezic dificultatea de a induce AVNRT. Aceşti markeri includ absenţa conducerii VA, conducerea slabă a VA (manifestată ca AVNWenckebach CL retrograd mai mare de 500 de milisecunde) şi căi duale retrograde (indicativ ERP retrograd lung al căii rapide, care trebuie să depăşească refractaritatea căii lente pentru ca căile duale retrograde să fie demonstrate). De fapt, caracteristicile căii AVN rapide retrograde (adică, ERP) sunt determinantul major al reintrarii (ecouri AVN sau AVNRT), în timp ce întârzierea conducerii anterograd pe calea lentă (adică „intervalul critic AH") determină momentul în care va avea loc reintrarea.

Deşi ecourile AVN izolate pot apărea atâta timp cât este prezentă conducerea VA, capacitatea de a iniţia AVNRT susţinut necesită, de asemenea, capacitatea căii lente de a susţine conducerea anterogradă repetitivă. Cu alte cuvinte, susţinerea AVNRT necesită ca TCL să fie mai lung decât ERP-ul tuturor componentelor circuitului. În mod obişnuit, pentru ca reintrarea AVN să aibă loc, calea rapidă ar trebui să poată susţine conducerea VA 1: 1 la un PCL ventricular mai scurt de 400 de milisecunde (adică, Wenckebach CL retrograd mai scurt de 400 de milisecunde), iar calea lentă ar trebui să poată susţine conducerea AV 1: 1 la un PCL atrial mai scurt de 350 milisecunde decât 350 milisecunde. peste 350 milisecunde). Cu cât intervalul AH este mai scurt în timpul conducerii anterograde pe calea rapidă, cu atât conducţia retrogradă este mai bună pe aceeaşi cale (adică, intervalul HA este mai scurt) şi cu atât mai bună este inductibilitatea AVNRT. Cu toate acestea, este important să recunoaştem că în timpul testării EP, aceste criterii depind de tonusul autonom cardiac la acel moment şi se pot schimba dramatic prin modificarea nivelului de sedare a pacientului sau utilizarea izoproterenolului sau prin perioade prelungite de stimulare rapidă (în special ventriculară) care provoacă hipotensiune arterială şi o creştere reflexă a tonusului adrenergic, care afectează apoi inductibilitatea AVNRT.

AVNRT atipic. Fiziologia AVN dual anterogradă nu este de obicei demonstrată la pacienţii cu AVNRT atipică. În plus, după cum s-a menţionat, prezenţa unui „răspuns 1:2" la AES prezice non-inductibilitatea AVNRT atipică, deoarece indică eşecul căii lente de a susţine conducerea retrogradă, o condiţie prealabilă pentru circuitul AVNRT atipic.

Când AVNRT atipică este inițiată cu stimulare atrială, este de obicei cu prelungirea modestă a intervalului AH pe calea rapidă și bloc anterograd pe calea lentă, urmată de conducere lentă retrogradă pe calea lentă (Fig. 17.12). Prin urmare, o întârziere critică a intervalului AH nu este evidentă.

Inițiere prin stimulare ventriculară programată

AVNRT tipic (lent-rapid). Stimularea ventriculară induce AVNRT tipică prin diferite mecanisme. Cel mai comun mecanism implică blocarea retrogradă a stimulului ventricular pe calea lentă și conducerea retrogradă în sus pe calea rapidă, urmată de conducerea anterogradă în jos pe calea lentă. Acest lucru apare atunci când ERP retrograd al căii lente o depășește pe cea a căii rapide. Aceasta înseamnă că inducția are loc fără demonstrarea fiziologiei AVN duale retrograde și nu este necesar un interval critic VA sau HA pentru inducție. Ocazional, un PVC interpolat poate bloca în calea lentă retrograd și poate pătrunde în calea rapidă și poate provoca ascundere, astfel încât calea rapidă va fi refractară atunci când apare următoarea bătaie sinusală. Bătăile sinusurilor s-ar bloca apoi pe calea rapidă și va conduce pe calea lentă și va iniția AVNRT tipic. Acest mecanism este neobișnuit. Conducerea VA retrogradă pe calea AVN rapidă este de obicei bună, iar blocul VA apare rar la pacienții cu AVNRT tipic inițiat de stimularea ventriculară.

Stimularea ventriculară este mai puțin eficientă decât stimularea atrială în inducerea AVNRT tipică (rata de succes este de aproximativ 10% cu VES și 40% cu stimularea ventriculară), în timp ce AVNRT atipică poate fi indusă aproape la fel de frecvent prin stimularea ventriculară ca și prin stimularea atrială. Este dificil pentru VES să inducă AVNRT tipic deoarece prematuritatea cu care VES ajunge la AVN poate fi limitată de întârzierea conducerii în HPS sau în calea comună inferioară. ERP-ul HPS îl poate depăși pe cel al căii AVN lente. Această limitare poate fi depășită, de obicei, prin introducerea mai multor VES, utilizarea unui CL de conducere mai scurt sau stimularea ventriculară, care are ca rezultat adaptarea și scurtarea ERP HPS. În plus, ERP anterograd al căii lente poate depăși PCL ventricular, astfel încât calea lentă este incapabilă de conducere anterogradă a impulsului ventricular conducând retrograd pe calea rapidă. ERP retrograde similare ale căilor lente și rapide pot limita, de asemenea, inițierea cu succes a AVNRT prin stimularea ventriculară. După cum sa menționat, manipularea tonului autonom cu manevre vagale sau medicamente poate facilita disocierea acelor ERP. O altă explicație pentru rata de succes mai scăzută a inducerii AVNRT prin stimularea ventriculară este că stimulul ventricular poate pătrunde (și nu doar bloca) în calea lentă retrograd, cauzând astfel o ascundere care face ca această cale să fie refractară și incapabilă de conducere anterogradă a impulsului ventricular care călătorește retrograd pe calea rapidă.

Stimularea ventriculară în explozie poate depăși multe dintre problemele impuse de refractaritatea HPS în inducerea AVNRT tipică (Fig. 17.13). În timpul stimularii ventriculare, AVN este locul principal de întârziere a conducerii. Cu toate acestea, blocarea în calea comună inferioară și ascunderea repetitivă (nu doar blocarea) în calea lentă AVN pot încă limita succesul stimularii ventriculare în inducerea AVNRT tipică.

Când inducerea SVT este realizată prin stimularea ventriculară la un CL similar cu TCL-ul ulterior sau printr-un VES care activează HB la un interval de cuplare (adică, intervalul H1-H2) similar cu intervalul HH în timpul SVT (adică, similar cu TCL), intervalul HA după stimulul ventricular inițial este apoi comparat cu cel din timpul SVT. În timpul AVNRT, intervalul HA al stimulului ventricular care inițiază SVT este mai lung decât intervalul HA în timpul SVT deoarece atât HB cât și atriul sunt activate în secvență în timpul stimulării ventriculare, dar în paralel în timpul AVNRT (Fig. 17.14). Acest lucru este chiar exagerat de faptul că AVN prezintă de obicei o conducere decrementă mai mare cu angajarea repetitivă a impulsurilor decât ca răspuns la un singur impuls la un interval de cuplare similar. Prin urmare, cu cât intervalul HA este mai prelungit cu stimulul ventricular inițial, cu atât este mai probabil ca SVT să fie AVNRT. Pe de altă parte, dacă SVT folosește un AV BT pentru conducerea retrogradă, intervalul HA în timpul stimulului ventricular inițial (la un interval de cuplare comparabil cu TCL) este mai scurt decât cel în timpul AVRT ortodomic, deoarece HB și atriul sunt activate în paralel în timpul stimularii ventriculare (când activarea atrială este mediată de conducția BT retrogradă), dar SVT în secvența BT.

Intervalele imediat după inițierea tahicardiei cu un VES (livrat de la apexul VD) oferă date care sunt în esență echivalente cu cele observate cu antrenarea ventriculară (vezi mai jos). Intervalul de la VES până la activarea atrială (de suprafață VA sau intervalul „SA") este comparat cu intervalul de suprafață VA în timpul SVT, iar ciclul de întoarcere post VES (adică, intervalul de la VES până la depolarizarea apicală ulterioară a VD) este comparat cu TCL. Un interval SA care depășește intervalul VA de suprafață în timpul SVT cu mai puțin de 85 de milisecunde este în concordanță cu AVRT ortodromic. În mod similar, un ciclu de întoarcere post VES care depășește TCL cu mai puțin de 115 milisecunde indică AVRT ortodromic. Micile diferențe dintre aceste intervale sunt legate de apropierea locului de stimulare apicală RV de circuitul de reintrare SVT. Diferențe mai mari în aceste intervale sunt observate în setarea AVNRT sau

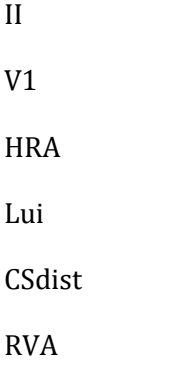


Fig. 17.13 Inducerea bătăilor ecoului nodului atrioventricular (AVN) prin stimularea ventriculară. Rețineți că conducerea ventriculo-atrială în timpul stimularii ventriculare are loc pe calea lentă AVN (săgeți roșii). Acest lucru are ca rezultat bătăi de ecou AVN cauzate de conducerea anterogradă pe calea rapidă, ceea ce are ca rezultat fuziunea QRS ocazională (adică fuziunea între bătăile ecoului și impulsul stimulat) în timpul conducerii de stimulare. Încetarea stimularii ventriculare este urmată de bătăi duble ale ecoului AVN (săgeți albastre). CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

CSprox

II

V1

HRA

Lui

CSprox

CSdist

RVA

440 msec

S1

S1

S1

S1

|— 500 msec —|

Fig. 17.14 Inducerea tahicardiei cu reintrare ganglionară atrioventriculară atipică (AVNRT) cu stimulare ventriculară. Stimularea apicală a ventriculului drept (RVA) (lungimea ciclului [CL] = 450 milisecunde) induce AVNRT atipică (CL = 440 milisecunde). Secvența de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare este similară cu cea din timpul tahicardiei supraventriculare (SVT), iar intervalul ventriculoatrial (VA) în timpul stimularii ventriculare este mai lung decât în timpul SVT; ambele criterii favorizează AVNRT în detrimentul tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodomice. Rețineți că primul complex atrial din stânga

trasării este de fapt o undă P sinusală, iar al doilea este o fuziune între conducerea retrogradă a AV și un impuls sinusal; o secvenţă de activare atrială retrogradă pură se observă numai după stimulul ventricular al treilea. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt.

AVRT ortodomică folosind un BT lateral stâng sau un BT septal cu conducere decrementală. Avantajul unic al acestei tehnici este că nu au o cerinţă de tahicardie susţinută care poate fi antrenată cu succes.21

AVNRT atipic. Stimularea ventriculară poate induce AVNRT atipică prin diferite mecanisme. Impulsul ventricular se poate bloca pe calea rapidă și poate conduce retrograd pe calea lentă, cu un interval HA lung, permițând astfel recuperarea căii rapide și conducerea anterogradă ulterioară pe această cale, inițiind AVNRT atipică (vezi Fig. 17.14). Acest lucru necesită ca ERP retrograd al căii rapide să îl depășească pe cel al căii lente. În acest caz, căile AVN duble retrograde ar fi demonstrate cu stimulare ventriculară. Atât VES, cât și stimularea ventriculară sunt la fel de eficiente în inducerea AVNRT atipică prin acest mecanism. Ocazional, un VES poate conduce pe ambele căi AVN, pentru a produce un răspuns 1: 2, care este urmat ulterior de inducerea AVNRT atipică. Stimularea ventriculară poate iniția AVNRT atipică la PCL asociate cu suficientă întârziere retrogradă a conducerii AVN, în special în timpul ciclurilor Wenckebach, când blocul retrograd apare pe calea rapidă și conducerea se schimbă pe calea lentă.

Inductibilitatea AVNRT atipică este determinată în cea mai mare parte de conducerea retrogradă pe calea lentă. Motivul este că conducerea anterogradă a căii rapide este de obicei suficient de rapidă, iar ERP-ul său este suficient de scurt pentru a permite conducerea anterogradă a impulsului care vine de la calea lentă.

Caracteristici ale tahicardiei Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară tipică (lent-rapidă)

Secvența de activare atrială. Locul inițial de activare atrială este de obicei înregistrat în cateterul HB la vârful triunghiului Koch. În general, cu cât intervalul HA este mai scurt, cu atât este mai probabil ca activarea atrială cea mai timpurie să fie înregistrată în electrogramele HB. Cu toate acestea, atunci când se efectuează cartografierea detaliată a activării, locul cel mai timpuriu al activării atriale poate fi mapat la septul interatrial anterior, posterior de tendonul lui Todaro și creasta eustachiană, în afara triunghiului lui Koch, la un nivel cu aproximativ 10 mm inferior nivelului de înregistrare a potențialului HB proximal. Cu toate acestea, există o eterogenitate semnificativă în activarea atrială, cu mai multe puncte de trecere (spre deosebire de AT

focală sau AVRT ortodromică). Ulterior, unda de activare atrială se propagă radial cefalad şi lateral pentru a activa ambele atrii (adică, activarea atrială concentrică). Aceasta are ca rezultat o undă P relativ îngustă. De fapt, cea mai îngustă undă P în timpul oricărei aritmii este văzută atunci când activarea atrială începe la vârful triunghiului Koch. De notat, la aproximativ 60% dintre pacienţi, activarea atrială retrogradă în timpul AVNRT tipic poate fi uşor discordantă cantitativ şi calitativ faţă de cea din timpul stimularii ventriculare. Locul activării atriale celei mai timpurii nu este întotdeauna evident în timpul AVNRT din cauza suprapunerii electrogramelor atriale şi ventriculare. Eliberarea unui VES care avansează activarea ventriculară, dar nu resetează activarea atrială, de obicei ajută la demascarea secvenţei de activare atrială.

Relaţia atrial-ventriculară. Debutul activării atriale apare înainte sau coincide cu debutul QRS în aproximativ 70% din cazuri. Intervalul RP este foarte scurt (-40 până la 75 milisecunde); totuşi, o variaţie a relaţiei A/V (cu modificări ale raportului intervalului AH, HA şi AH/HA) poate apărea ocazional în timpul iniţierii sau încetării tahicardiei, ceea ce este probabil din cauza conducerii decrementi în calea comună inferioară.

De obicei, raportul A/V este egal cu 1. Cu toate acestea, blocul AV poate fi prezent din cauza blocării sub circuitul de reintrare, care poate apărea în special la debutul SVT, în timpul accelerării SVT şi în urma unui PVC sau VES. Mai mult decât atât, blocul de tip Wenckebach poate apărea în calea comună inferioară şi poate duce la o relaţie schimbătoare între potenţialul His şi electrograma atrială (adică electrograma atrială retrogradă se mişcă mai aproape de sau chiar precede potenţialul His, până când apare un bloc fără potenţialul His aparent). Blocul AV reproductibil, susţinut 2:1 în timpul episoadelor induse de AVNRT poate fi observat în aproximativ 10% din cazuri (vezi Fig. 17.9). Potenţialul His este absent în bătăile blocate la aproximativ 40% dintre pacienţii care au un bloc AV 2: 1. La pacienţii rămaşi, potenţialul His poate varia de la a fi rudimentar la mare ca amplitudine. Cu toate acestea, indiferent dacă potenţialul His este prezent în bătăile blocate, blocul AV persistă după

administrarea de atropină, o constatare care sugerează că locul de blocare nu se află în AVN. În plus, un VES introdus în timpul blocului AV 2:1 are ca rezultat în mod constant o conducere 1:1, indicând faptul că blocul AV este funcţional şi că nivelul blocului este infranodal. Prin urmare, ceea ce se credea anterior a fi un bloc AVN 2: 1 în calea comună inferioară a AVN (din cauza absenţei potenţialelor His vizibile) este mai probabil să fie bloc intra-Hisian. Blocul VA în timpul AVNRT a fost rar raportat (vezi Fig. 17.13).

După cum sa menţionat, variaţiile relaţiei A/V, cu sau fără bloc AV în timpul tahicardiei, nu trebuie diagnosticate greşit ca AT; pot fi forme atipice sau, rar, tipice de AVNRT. Mai mult decât atât, variaţiile ar putea fi de o asemenea amploare încât o tahicardie RP lungă se poate masca pentru perioade scurte de timp ca o tahicardie RP scurtă.

Oscilaţia în lungimea ciclului tahicardiei. Când se observă variabilitatea CL în timpul AVNRT tipic, aceasta este în general cauzată de modificări ale conducerii anterograde

pe calea lentă AVN. Deoarece conducerea retrogradă prin calea rapidă este, în general, mult mai puțin variabilă, modificările CL ventriculare care rezultă din variabilitatea conducerii AVN anterograde preced și prezic modificările ulterioare ale CL atrială (eFig. 17.2), așa cum este cazul AVRT ortodromic.

Efectul blocului de ramură a fasciculului. Dezvoltarea aberației funcționale prelungite în timpul AVNRT este mai puțin frecventă și apare de obicei la inițierea tahicardiei sau după reluarea conducerii AV 1:1 după o perioadă de blocare în HB sau calea comună inferioară (vezi Fig. 17.9). Când blocul de ramificație (BBB) are loc în timpul AVNRT, acesta nu influențează TCL (intervalele AA sau HH), deoarece ventriculii nu sunt necesari pentru circuitul tahicardiei.

Terminare și răspuns la manevre fiziologice și farmacologice. TCL este cel mai bine corelat cu timpul de conducere pe calea lentă. Modificările spontane sau mediate farmacologic ale TCL sunt, de asemenea, mai strâns asociate cu modificări ale conducerii căii lente. Încetarea spontană a AVNRT tipică apare din cauza unui blocaj în calea rapidă sau lentă. Cu toate acestea, cu cât este mai bună conducerea retrogradă a căii rapide, cu atât mai puțin probabil va fi locul blocului. Masajul sinusului carotidian și manevrele vagale pot opri AVNRT tipice cu încetinirea treptată anterogradă și apoi blocarea pe calea lentă, în timp ce blocarea pe calea rapidă în această situație este mai puțin frecventă.

Blocanții AVN (digoxină, blocante ale canalelor de calciu și beta-blocante) prelungesc refractaritatea căilor rapide și lente în grade similare sau diferite. Astfel de efecte mediază încetarea AVNRT. Cu toate acestea, ele pot ajuta, de asemenea, la disociarea ERP a căilor rapide și lente și demasca fiziologia AVN duală și, astfel, facilitează inductibilitatea AVNRT. Stimularea adrenergică tinde să scurteze ERP anterograd și retrograd al căii rapide într-o măsură mai mare decât cea a căii lente. Dimpotrivă, beta-blocantele tind să prelungească ERP al căii rapide mai mult decât cel al căii lente.6

Adenozina produce efecte diferențiale asupra conducerii anterograde și retrograde pe diferite căi AVN. Efectul adenozinei este mult mai puțin puternic asupra conducerii căii rapide retrograde decât asupra căii retrograde lente și asupra conducerii anterograde pe căile rapide și lente. În timpul AVNRT lent-rapid, adenozina poate crește TCL prin prelungirea intervalului AH (adică, conducerea pe calea lentă anterogradă), cu o schimbare mică sau deloc a timpului de conducere și a secvenței de conducere a căii rapide retrograde. Mecanismul rezistenței la adenozină a conducerii retrograde a căii rapide (atât la pacienții cu AVNRT lent-rapid, cât și la subiecții normali) rămâne neclar.9

Tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară atipică

Cel mai timpuriu loc de activare atrială retrogradă în timpul AVNRT atipice este de obicei înregistrat la baza triunghiului Koch sau CS os, iar străpungerea CS este observată la majoritatea pacienților. Descoperirea CS este probabil parte sau foarte aproape de circuitul de reintrare, așa cum se demonstrează prin maparea antrenării.

Intervalul RP în timpul AVNRT rapid-lent atipic este mai lung decât intervalul PR. În plus, intervalele PR și AH sunt mai scurte în timpul AVNRT decât în timpul NSR (Fig. 17.15).

De obicei, raportul A/V este egal cu 1, așa cum este cazul AVNRT tipic. BBB poate apărea, dar nu influențează TCL. Spre deosebire de AVNRT tipic, variabilitatea CL în timpul AVNRT atipice este de obicei cauzată de modificări ale conducerii retrograde pe calea lentă AVN. Conducția anterogradă are loc pe calea AVN rapidă mai stabilă și

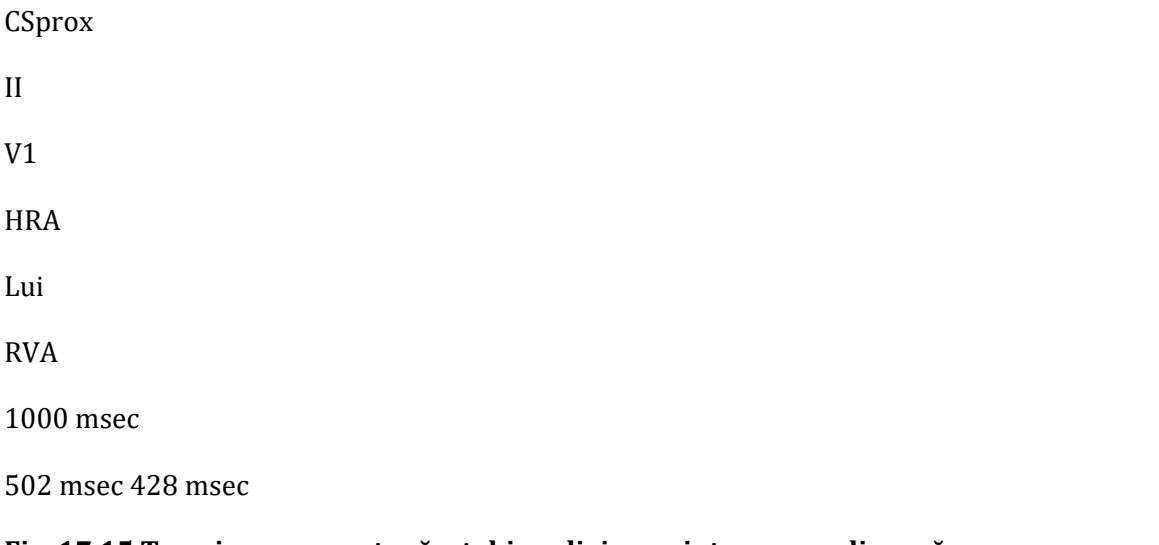


Fig. 17.15 Terminarea spontană a tahicardiei cu reintrare ganglionară atrioventriculară atipică (rapid-lentă) (AVNRT). Oscilația lungimii ciclului tahicardiei (CL) este observată chiar înainte de terminare. Rețineți că modificările CL atriale prezic modificări în CL ventricular ulterioară, deoarece variabilitatea CL în timpul AVNRT atipice este de obicei cauzată de modificări ale conducerii retrograde pe calea nodului atrioventricular lent (AVN), în timp ce conducerea anterogradă are loc pe calea AVN rapidă mai stabilă și este mai puțin supusă variabilității. În plus, intervalul PR (PRI) și intervalul atrial-His sunt mai scurte în timpul AVNRT decât cele din ritmul sinusal. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

CSdist -

| 500 msec —|

eFig. 17.2 Tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară tipică cu bloc de ramuri drepte. Se observă bloc ventriculoatrial intermitent (săgeată) secundar blocării într-o cale comună superioară. Oscilaţia lungimii ciclului tahicardiei este observată înaintea blocului. Observaţi modificările în intervalele HH şi VV precedând modificări similare în intervalul AA. Atât tahicardia atrială, cât şi tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară sunt excluse prin faptul că atriul nu este necesar pentru continuarea tahicardiei. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

HH 500 msec

HH 460 msec

500 msec 1

1

2

3

Vi

V6

HRA

Hisprox Hismid Hisdist CS prox

▼

CSdist

RVA

S

HH 500 msec

lH 500 msec

Fig. 17.16 Extrastimularea atrială în timpul tahicardiei cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT). O extrastimulare atrială furnizată în timpul AVNRT nu are efect asupra temporizării potenţialului His imediat următor (interval HH = 500 milisecunde), dar avansează sincronizarea potenţialului His următor (interval HH = 460 milisecunde). Săgeţile marchează potenţialul Lui. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdiPt, distal His fascicul; H/smid, mijlocul His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

este mai puțin supusă variabilității (vezi Fig. 17.15). Prin urmare, în timpul AVNRT atipice, modificările CL atriale prezic modificări în CL ventricular ulterioară (cum este cazul în AT). Masajul sinusului carotidian, manevrele vagale, adenozina şi blocanţii AVN (de exemplu, digoxină, blocanţii canalelor de calciu şi beta-blocante) termină în general AVNRT atipic prin încetinirea treptată şi apoi blochează pe calea lentă retrogradă (vezi Fig. 17.15). Terminarea AVNRT atipică cu adenozină poate rezulta şi din blocarea căii AVN rapide; cu toate acestea, valoarea acestei observaţii în distingerea între AVNRT atipică şi AVRT ortodomică folosind un BT retrograd lent este îndoielnică.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Stimularea atrială programată în timpul tahicardiei

Resetare. Un AES cuplat tardiv nu reuşeşte de obicei să ajungă la AVN cu o prematuritate adecvată şi astfel nu reuşeşte să afecteze tahicardia şi rezultă o pauză compensatorie completă. Cu toate acestea, AES poate duce la ascunderea în ţesutul perinodal şi, în consecinţă, întârzie conducerea impulsului care călătoreşte retrograd pe calea rapidă şi, prin urmare, poate duce la o întârziere în momentul următoarei activări atriale. Acest lucru se manifestă de obicei printr-un AES care întârzie activarea atrială ulterioară, dar fără a afecta sincronizarea HB şi activarea ventriculară.

În timpul AVNRT tipic, un AES cuplat precoce pătrunde frecvent în AVN şi resetează circuitul de reintrare, rezultând o pauză compensatorie care este mai mică, egală sau mai mare decât o pauză compensatorie completă, în funcţie de gradul de întârziere de conducere anterogradă pe care AES îl întâlneşte pe calea lentă (din cauza proprietăţilor de conducere decrementare ale AVN). AES se propagă ortodomic prin calea lentă anterogradă,

cu o alterare rezultată a intervalului HH' ulterior, în timp ce antidromic se ciocneşte cu frontul de undă precedent al tahicardiei care se deplasează retrograd pe calea rapidă (Fig. 17.16). Progresiv mai multe AES premature întâmpină o întârziere progresivă a conducerii anterogradă pe calea lentă şi are loc un model de răspuns de resetare din ce în ce mai mare. În AVNRT atipic, un AES cuplat timpuriu poate reseta SVT într-un mod similar cu cel observat în AVNRT tipic; cu toate acestea, întârzierea în conducere pe care AES o va genera este în principal în partea retrogradă a circuitului (adică, calea lentă). De notat, un AES care accelerează următorul potenţial His şi resetează tahicardia este indicativ pentru tahicardie joncţională focală (Fig. 17.17).

Resetarea cu fuziune manifestă (un semn distinctiv al tahicardiilor macroreentrante) nu poate fi demonstrată în AVNRT. Pentru ca fuziunea atrială (adică fuziunea activării atriale atât din frontul de undă al tahicardiei, cât şi din AES) să aibă loc, AES ar trebui să poată intra în circuitul de reintrare, în timp ce frontul de undă al tahicardiei ar trebui să poată ieşi din circuit. Acest lucru necesită separarea spaţială între locurile de intrare şi ieşire în circuitul de reintrare, o condiţie care pare să lipsească în setarea AVNRT. Odată ce frontul de undă al tahicardiei iese din circuitul de reintrare pentru a activa atriul, orice AES eliberat după acest timp şi care are ca rezultat fuziunea atrială nu este capabil să ajungă în circuitul de reintrare, deoarece locul de intrare-ieşire este deja refractar ca răspuns la activarea de către frontul de undă de ieşire, iar AES nu are nicio modalitate alternativă de a ajunge în circuit. În mod similar, odată ce un AES este capabil să ajungă în circuitul de reintrare, regiunea locului de intrare şi ieşire devine refractară şi incapabilă să permită o ieşire simultană a frontului de undă al tahicardiei.

În timpul AVNRT tipic, un AES cuplat foarte timpuriu poate bloca anterograd pe calea lentă şi, de obicei, se ciocneşte cu frontul de undă retrograd care se deplasează pe calea rapidă pentru a termina SVT. Cu toate acestea, dacă TCL este suficient de lung, cu un spaţiu larg complet excitabil şi AES este cronometrat corespunzător, AES se poate bloca anterograd în

calea lentă şi încă conduce pe calea rapidă pentru a captura HB şi ventricul şi a termina SVT înainte ca frontul de undă SVT care se deplasează pe calea lentă să atingă punctul de întoarcere inferior. Prin urmare, ultimele electrograme HB şi ventriculare înainte de terminare sunt avansate şi premature, spre deosebire de terminarea secundară unui AES care blochează anterograd pe căile lente şi rapide, prin care ultimele electrograme HB şi ventriculare ale SVT apar la timp. Acest fenomen apare mai frecvent în AVNRT atipice.

În timpul AVNRT atipic, un AES cuplat foarte timpuriu poate conduce pe calea rapidă în timpul activării căii lente retrograde şi poate bloca retrograd pe calea lentă. În această setare, AES are ca rezultat o activare prematură a HB şi ventriculară, iar AVNRT este întreruptă înainte de activarea atrială aşteptată.

Încetarea. Capacitatea unui AES de a termina AVNRT depinde de următoarele: (1) TCL (AVNRT cu un TCL mai scurt de 350 de milisecunde este rareori terminat de un singur AES, cu excepţia cazului în care stimularea atrială este efectuată aproape de AVN); (2) distanţa locului de stimulare atrială faţă de AVN (care ar influenţa capacitatea AES de

a ajunge la AVN cu o prematuritate adecvată); (3) refractaritatea ţesutului atrial intermediar (care poate fi depăşită prin administrarea de AES multiple); (4) viteza de conducere atrială rezultată din AES; şi (5) dimensiunea spaţiului excitabil din circuitul de reintrare.

Antrenarea atrială. Stimularea atrială la un CL cu aproximativ 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL este de obicei capabilă să antreneze AVNRT. Spre deosebire de AVRT ortodomică, antrenarea cu fuziunea atrială nu poate fi demonstrată în timpul AVNRT, o constatare care sugerează că circuitul de reintrare în AVNRT nu are locuri de intrare şi ieşire atriale larg separate. Prin urmare, în timpul antrenării AVNRT prin stimularea atrială, secvenţa de activare atrială şi morfologia undei P sunt întotdeauna similare cu cele ale morfologiei stimulate pur. Cu toate acestea, un studiu a arătat captarea ortodromică a electrogramei atriale la locul de înregistrare HB (adică, morfologia electrogramei HB bipolare este identică cu cea din timpul tahicardiei şi nu este afectată de stimulare, iar primul PPI este identic cu PCL) în timpul antrenării din regiunea CS os, o constatare compatibilă cu fuziunea atrială intracardiacă. Acest lucru sugerează absenţa unei căi comune superioare între un circuit de reintrare şi ţesutul atrial din jurul AVN şi susţine conceptul că circuitul de reintrare în AVNRT încorporează ţesutul atrial din jurul AVN. Intervalul AH în timpul antrenării este de obicei mai lung decât cel din timpul AVNRT deoarece electrogramele atriale şi His sunt activate în paralel în timpul AVNRT şi în secvenţă în timpul stimularii atriale antrenând AVNRT (ca răspuns la prezenţa ţesutului atrial care separă locul stimulării atriale de circuitul de reintrare).22,23.

Legătura ventriculo-atrială. Complexul atrial iniţial după încetarea stimularii atriale care antrenează AVNRT tipic este legat de şi nu poate fi disociat de ultimul complex ventricular capturat (şi ultima activare HB). În consecinţă, intervalele VA postpacing sunt fixe şi similare cu cele din timpul tahicardiei (cu o variaţie mai mică de 10 milisecunde) după diferite încercări de antrenare atrială, indiferent de locul, durata sau CL ale impulsului de stimulare atrială antrenată. Legătura VA este observată şi după introducerea unui AES cu o gamă largă de intervale de cuplare în timpul tahicardiei. Legătura VA apare în cadrul AVNRT tipic, deoarece momentul activării atriale depinde de activarea punctului de întoarcere inferior (şi, prin urmare, a HB şi a activării ventriculare) de către ultimul impuls atrial stimulat înainte de a călători retrograd pe calea rapidă pentru a activa atriul. Legătura VA poate fi observată şi în AVRT ortodomică, prin care activarea atrială este întotdeauna dependentă de activarea ventriculară anterioară. În schimb, în stabilirea AT, primul ciclu de întoarcere atrial după încetarea stimularii este dependent de distanţa dintre originea AT şi locul de stimulare, proprietăţile de conducere atrială şi modul de răspuns de resetare a AT şi nu este legat de activarea ventriculară anterioară. Prin urmare, intervalele VA postpacing în urma diferitelor încercări de antrenare pot varia în special atunci când stimularea la ritmuri sau durate diferite sau de la diferite locuri atriale.8

Stimularea ventriculară programată în timpul tahicardiei

Resetare. Pentru ca un VES să resetați circuitul AVNRT, trebuie să avanseze (activarea prematură) sincronizarea HB cu un grad care depinde de următoarele: (1) TCL, (2) ERP ventricular local, (3) timpul necesar pentru ca VES să ajungă la HB și (4) lungimea căii comune inferioare. Cu cât calea comună inferioară este mai lungă, cu atât timpul de activare a HB trebuie avansat, astfel încât VES să poată activa circuitul AVNRT prematur. Prin urmare, în AVNRT atipică (rapid-lent și lent-lent), care are de obicei o cale comună lungă inferioară, activarea HB trebuie să fie avansată cu mai mult de 30 până la 60 de milisecunde. În schimb, în AVNRT tipic (lent-rapid), calea comună inferioară este scurtă sau absentă, iar tahicardia este de obicei resetată de VES de îndată ce activarea HB este avansată.8

Un VES cuplat tardiv se poate bloca în HPS sau în calea comună inferioară și poate să nu afecteze SVT (Fig. 17.18A). Un VES cuplat tardiv care resetează SVT fără a activa mai întâi retrograd HB (adică, VES eliberat înainte sau în decurs de 50 de milisecunde după inscripția așteptată a potențialului His anterograd) exclude AVNRT (cu excepția cazului în care este prezent un AV BT din apropiere).

Un VES cuplat timpuriu poate reseta AVNRT, mai ales când TCL este relativ lung (>350 milisecunde). Resetarea VES antidromic se ciocnește cu frontul de undă precedent al tahicardiei care se deplasează anterograd și este condusă prin calea retrogradă pentru a reseta tahicardia (vezi Fig. 17.18). Resetarea AVNRT cu fuziunea QRS nu poate fi demonstrată din cauza locului de intrare-ieșire comun (adică, HB) de la ventricul la circuit.

Încetarea. Terminarea AVNRT cu VES este dificilă (mai mult decât terminarea cu AES) și este rară când TCL este mai scurt de 350 de milisecunde. O astfel de terminare favorizează diagnosticul de AVRT ortodomică. În AVNRT tipic, atunci când are loc terminarea, este de obicei cauzată de blocarea VES în membrul anterograd sau retrograd al circuitului AVNRT. Cu cât SVT este mai lent, cu atât este mai probabil ca blocul să apară pe calea lentă anterogradă. Stimularea ventriculară poate termina AVNRT mai ușor decât VES, deoarece stimularea ventriculară rapidă poate modula și depăși refractaritatea HPS intervenită. VES termină întotdeauna AVNRT atipică prin blocarea retrogradă pe calea lentă.

Antrenamentul ventricular. Stimularea ventriculară la un CL cu aproximativ 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL este de obicei capabilă să antreneze AVNRT. Vizualizarea potențialului His înainte de activarea atrială în timpul antrenării ajută la diferențierea AVNRT de AVRT ortodomică. Dacă potențialul His nu poate fi vizualizat în timpul stimularii ventriculare, alți doi parametri pot fi de ajutor pentru a distinge AVNRT de AVRT ortodomică: intervalul VA în timpul stimularii ventriculare și IPP.22,23.

Intervalul AVA. Antrenarea SVT prin stimularea RV poate ajuta la diferențierea AVRT ortodomică de AVNRT prin evaluarea intervalului VA în timpul SVT (măsurat de la debutul QRS de suprafață până la electrograma RA ridicată) față de intervalul VA în timpul stimularii (adică intervalul SA, măsurat de la stimulul de stimulare

ventriculară la electrograma RA ridicată). Ventriculul şi atriul sunt activate în secvenţă în timpul AVRT ortodomice şi în timpul stimularii ventriculare, dar în paralel în timpul AVNRT. Prin urmare, intervalul VA în timpul AVRT ortodomică se aproximează pe cel din timpul stimularii ventriculare (vezi Fig. 18.43). În schimb, intervalul VA în timpul AVNRT este mult mai scurt decât cel în timpul stimularii ventriculare (Fig. 17.19 şi 17.20). În general, o diferenţă în intervalul VA (AVA [VApacing - VAsvt]) mai mare de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVNRT, în timp ce un AVA mai mic de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVRT ortodromică (vezi Fig. 20.14).24,25.

Interval de postpacing. IPP după antrenarea AVNRT din vârful VD este semnificativ mai lung decât TCL (diferenţa [PPI - TCL] este de obicei > 115 milisecunde) deoarece circuitul de reintrare în AVNRT (limitat deasupra HB şi care nu implică ventriculul) este departe de locul de stimulare ventriculară. În AVNRT, PPI reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare prin muşchiul VD şi HPS, o dată în jurul circuitului de reintrare şi înapoi la locul de stimulare. Prin urmare, diferenţa dintre PPI şi TCL reflectă de două ori suma timpului de conducere prin muşchiul RV, HPS şi calea comună inferioară. În AVRT ortodomică folosind un BT septal, PPI reflectă timpul de conducere prin VD la sept, o dată în jurul circuitului de reintrare şi înapoi la locul de stimulare. Cu alte cuvinte, diferenţa dintre PPI şi TCL reflectă de două ori timpul de conducere de la locul de stimulare prin miocardul ventricular la circuitul de reintrare. Deoarece ventriculul este o componentă esenţială a circuitului AVRT, vârful VD este mai aproape de circuitul tahicardiei. Prin urmare, PPI aproximează mai mult TCL în AVRT ortodomică folosind un BT septal ([PPI

TCL] diferenţa este de obicei <115 milisecunde) în comparaţie cu AVNRT. Această manevră a fost studiată special pentru diferenţierea între AVNRT atipică şi AVRT ortodomică folosind un BT septal, dar principiul se aplică şi AVNRT tipic (vezi Figurile 17.19 şi 17.20). Pentru valorile limită, stimularea ventriculară la baza VD poate ajuta la exagerarea diferenţei dintre IPP şi TCL în setarea AVNRT, dar fără modificări semnificative în setarea AVRT ortodomică (vezi antrenarea VD de la locul diferenţial de mai jos).8

Foarte important, stimularea ventriculară excesivă în timpul antrenării poate induce conducerea AVN anterogradă decrementă. Scăderea creşterii timpului de conducere AVN în primul PPI (interval AH postpacing

prepacing AH interval) de la diferenţa (PPI - TCL) (aşa-numita „corectată" [PPI - TCL]) s-a dovedit a îmbunătăţi acurateţea acestui criteriu. Diferenţa dintre intervalele AV (interval AV postpacing - interval AV prepacing) poate fi luată pentru această din urmă ajustare atunci când o deviere clară a lui nu este vizibilă. Un corectat (PPI - TCL) de mai puţin de 110 milisecunde s-a dovedit a fi foarte precis în identificarea AVRT ortodromică diferit de AVNRT.26,27.

De remarcat, determinările corectate (PPI - TCL) şi AVA (VApacing - VASVT) după resetarea cu VES simple sau duble de la apexul VD, are o valoare similară pentru discriminarea dintre

AVNRT şi AVRT ortodom, chiar şi atunci când SVT este întreruptă de stimularea ventriculară. Corectat (PPI - TCL) de peste 110 milisecunde şi AVA de peste 110 milisecunde după resetare identificaţi AVNRT.28

Cu toate acestea, există mai multe posibile capcane pentru aceste criterii. Intervalele TCL şi VA sunt adesea perturbate pentru câteva cicluri după antrenare. Din acest motiv, trebuie avut grijă să nu măsuraţi intervalele instabile imediat după stimularea ventriculară. În plus, pot fi observate oscilaţii spontane în intervalele TCL şi VA. Este posibil ca punctele discriminante alese să nu se aplice atunci când variabilitatea spontană este mai mare de 30 de milisecunde. În plus, este posibil să se confunde disocierea izoritmică VA cu antrenament dacă trenul de stimulare nu este suficient de lung sau PCL este prea aproape de TCL. În cele din urmă, este posibil ca acele criterii să nu se aplice BT-urilor cu proprietăţi decrementiale semnificative, deşi intervalele mici de scădere este puţin probabil să ofere un rezultat fals.29

Fuziune ventriculară manifestă. Nu se manifestă fuziunea QRS în timpul antrenării ventriculare a AVNRT, iar morfologia QRS este cea a morfologiei ritmate pur. Fuziunea în timpul resetării sau antrenării AVNRT cu stimulare ventriculară ar necesita ventricularul stimulat.

Fig. 17.18 Resetarea tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare (AVNRT) cu extrastimulare ventriculară (VES) la diferite intervale de cuplare. (A) VES cuplat tardiv livrat atunci când pachetul His este refractar nu reuşeşte să resetaţi AVNRT. De fapt, potenţialul His anterograd (H) este vizualizat la scurt timp după artefactul de stimulare (săgeţi), având loc la momentul aşteptat (lungimea ciclului tahicardiei este indicată de liniile roşii). (B) Un VES precoce livrat cu mult înainte de momentul aşteptat al potenţialului său anterograd nu reuşeşte să reseteze tahicardia. Faptul că acest VES avansează activarea ventriculară la toate locurile înregistrate cu aproximativ 70 de milisecunde şi încă nu reuşeşte să resetaţi tahicardia exclude tahicardia reintratoare atrioventriculară ortodromică. (C) VES precoce are ca rezultat resetarea tahicardiei supraventriculare, aşa cum este indicat de sincronizarea anterioară a următoarei activări atriale. Săgeţile duble indică intervalul HH în timpul tahicardiei. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

fronturile de undă să intre în circuitul care se propagă prin HB în momentul în care impulsurile ies prin această structură. HB este, de asemenea, locul de ieşire a circuitului tahicardiei către ţesutul ventricular. Prin urmare, ciocnirea frontului de undă antidromic şi a frontului de undă ortodrom de la bătaia precedentă are loc în ţesutul AVN şi nu în ventricul. În astfel de circumstanţe, fuziunea constantă în timpul antrenării este imposibilă

(cu excepţia cazului în care există o a doua conexiune între atrii şi ventriculi; adică, un spectator nevinovat BT). Fuziunea ventriculară manifestă în timpul antrenării SVT indică faptul că circuitul de reintrare include ţesut ventricular (diagnosticul AVRT), excluzând astfel atât AVNRT, cât şi AT22,23.

Antrenare RV pe amplasament diferenţial. Antrenarea RV pe situs diferenţial (de la apexul VD faţă de baza VD) poate ajuta la distingerea AVNRT de AVRT ortodomică. Deoarece circuitul de reintrare în AVNRT este limitat deasupra HB şi nu implică ventriculul, baza VD este electric mai îndepărtată (deşi anatomic mai aproape) de circuitul tahicardiei decât apexul VD, având în vedere că reţeaua His-Purkinje se inserează direct în apexul VD. În consecinţă, PPI după antrenarea AVNRT de la baza VD este mai lungă decât cea după antrenarea din vârful VD. Diferenţa de PPI de la baza RV faţă de vârful RV este în mare parte compusă din timpul suplimentar necesar pentru a ajunge la circuit de la bază faţă de vârf (aproximativ 30 de milisecunde). Dimpotrivă, în AVRT ortodomică, în care ventriculii sunt o parte obligatorie a circuitului, locul de stimulare bazal în raport cu apexul VD este variabil legat de circuit, mai aproape decât apexul VD cu BT-uri septale şi echidistant cu BT-uri de perete liber, dar frontul de undă stimulat fie de la apex-ul VD, fie de la baza VD tinde să aibă aproximativ egală, în medie, accesul şi proximitatea circuitului implicat, în medie. AVRT ortodom. Prin urmare, timpul necesar pentru a ajunge la circuit (şi, prin urmare, PPI) tinde să fie similar, indiferent de locaţia BT.

După cum s-a menţionat, conducerea decrementă poate apărea în timpul antrenării fie a AVNRT, fie a AVRT ortodomică şi, cel mai frecvent, apare în timpul conducerii prin AVN, în special pe calea lentă a AVN. Gradul de scădere depinde atât de rata de stimulare, cât şi de proprietăţile refractare funcţionale ale AVN. Prin urmare, PPI se va prelungi dacă are loc o scădere, dar gradul de scădere nu este de aşteptat să fie material diferit de stimularea bazală, mai degrabă decât apicală, atâta timp cât ratele de stimulare sunt aceleaşi sau similare. Pentru a evita eroarea potenţială introdusă de conducerea decrementă în cadrul AVN, se preferă corectarea IPP şi se obţine prin scăderea oricărei creşteri a intervalului AV a bătăii ciclului de întoarcere (comparativ cu intervalul AV în timpul SVT). Într-un studiu, s-a observat o diferenţă corectată (PPI - TCL) de mai mult de 30 de milisecunde după antrenarea tranzitorie în toate cazurile de AVNRT (adică, PPI corectat după stimularea de la baza VD a fost în mod constant cu cel puţin 30 de milisecunde mai lungă decât cea după stimularea de la apexul VD) şi corectat (PPI - TCL) de mai puţin de 30 milisecunde a fost observat în toate cazurile de AVRT în milisecunde. În plus, intervalul VA diferenţial (interval SA în timpul antrenării de la baza VD faţă de septul VD) de mai mult de 20 de milisecunde a fost în concordanţă cu AVNRT, în timp ce un interval VA diferenţial de mai puţin de 20 de milisecunde a fost în concordanţă cu AVRT ortodom.30

Lungimea impulsului de stimulare necesară pentru antrenare. Analiza atentă a începutului stimularii VD în timpul SVT poate ajuta la diferenţierea AVRT ortodomică de AVNRT. În cadrul AVRT ortodom, ţesutul ventricular este singurul ţesut care intervine între frontul de undă de stimulare şi locul de inserţie ventricular al BT. Prin urmare, odată ce captura ventriculară este realizată în timpul stimularii RV, frontul

de undă stimulat se propagă rapid la locul de inserţie ventricular al BT şi resetează tahicardia. În consecinţă, stimularea VD are ca rezultat un răspuns mai rapid de resetare a tahicardiei. Pe de altă parte, în timpul AVNRT, frontul de undă stimulat trebuie să pătrundă în ţesutul HPS şi AVN înainte de a reseta tahicardia. Acest lucru are ca rezultat resetarea întârziată a tahicardiei în comparaţie cu AVRT ortodomică. După iniţierea stimularii RV sincronizate în timpul SVT la un PCL cu 10 până la 40 de milisecunde mai scurt decât TCL, odată ce sunt observaţi complexe RV stimulaţi cu aspect constant (fie captură pură, fie fuziune fixă) (după cum este evidenţiat de morfologia de stimulare fixă a ECG de suprafaţă), numărul de bătăi stimulate RV este necesar pentru a accelera CL atrial. Prima bătaie atrială controlată (accelerată la PCL) este identificată prin demonstrarea unui interval SA fix. Un raport a demonstrat că utilizarea unui interval de o bătaie pentru a accelera atriile către PCL ar putea identifica toate cazurile de AVRT ortodomice şi, în esenţă, exclude toate cazurile de AVNRT cu o precizie ridicată. Când sunt necesare două sau mai multe bătăi pentru a accelera atriile către PCL, AVNRT este favorizată faţă de AVRT ortodomică (vezi Fig. 20.13).31

Resetarea atrială în timpul zonei de tranziţie. La iniţierea trenurilor de stimulare RV în timpul SVT la o rată puţin mai rapidă decât TCL, există o zonă de tranziţie în care trenul de stimulare fuziona cu activarea ventriculară anterogradă (adică, zona în care complexele QRS stimulate prezintă fuziune progresivă cu complexele SVT) până când se observă o morfologie QRS stabilă (fie complet stimulată, fie fuzionată constant). La pacienţii cu AVNRT sau AT, accelerarea timpului de activare atrială nu poate avea loc prin AVN în timpul zonei de tranziţie. Motivul este că HB este de aşteptat să fie refractar, aşa cum este indicat de cel puţin o anumită activare ventriculară care are loc încă prin conducerea anterogradă peste HPS, similar conceptului de antrenare cu fuziune manifestă discutat anterior. Dacă apare perturbarea temporizării atriale în timpul zonei de tranziţie, aceasta indică prezenţa unui BT conducător retrograd, care poate fi o parte integrantă a circuitului SVT (adică, AVRT ortodom) sau un spectator. Într-un raport, aceste criterii au arătat o acurateţe diagnostică excelentă şi ar putea fi aplicate indiferent dacă s-a realizat antrenarea sau dacă SVT s-a încheiat în timpul stimularii. Perturbarea timpului atrial timp de 15 milisecunde sau mai mult sau un interval SA fix măsurat de la ultima bătaie a zonei de tranziţie a fost observată la toţi pacienţii cu AVRT ortodomică şi la niciunul dintre pacienţii cu AVNRT sau AT (cu excepţia cazului în care este prezent un observator care conduce retrograd BT).32

Secvenţa electrogramei atriale şi ventriculare după încetarea stimularii ventriculare. După antrenarea ventriculară a AVNRT tipică, se observă o secvenţă de electrogramă „AV" după ultimul QRS stimulat (vezi Fig. 17.19). Spre deosebire de aceasta, în urma stimularii ventriculare suprasolicitate (conducţie 1: 1 VA) în timpul AT, conducerea retrogradă are loc prin AVN. În această situaţie, ultima undă P retrogradă care rezultă din stimularea ventriculară nu este în măsură să conducă înapoi către ventricul, deoarece AVN este încă refractar la conducerea anterogradă şi rezultatul este un răspuns AAV (aşa cum este discutat în detaliu în capitolul 20). Important este că

această manevră nu este utilă atunci când conducerea VA 1 : 1 în timpul stimularii ventriculare este absentă (vezi Fig. 11.17). În plus, un răspuns pseudo-AAV poate apărea în timpul AVNRT atipic, deoarece conducerea retrogradă în timpul stimularii ventriculare are loc prin calea lentă. Acest lucru poate duce la un interval VA care este mai lung decât PCL; prin urmare, ultimul impuls ventricular stimulat este urmat mai întâi de unda P condusă lent din QRS stimulat anterior şi apoi de unda P rezultată din ultimul QRS stimulat, mimând astfel un răspuns AAV (vezi Fig. 17.20). Identificarea atentă a ultimei electrograme atriale care a rezultat din conducerea VA în timpul stimularii ventriculare evită acest potenţial capcan. Ultima activare atrială rezultată din conducerea ultimului complex ventricular stimulat urmează undei P precedente cu un interval AA egal cu PCL ventricular. Un răspuns pseudo-AAV poate apărea şi în timpul AVNRT tipic cu intervale HV lungi sau intervale scurte HA, sau ambele, în care activarea atrială precede activarea ventriculară. În această din urmă setare, utilizarea activării HB în locul activării ventriculare (adică, caracterizarea răspunsului ca AAH sau AH în loc de AAV sau, respectiv, AV) poate fi mai precisă şi poate ajuta la eliminarea interpretării greşite a răspunsului pseudo-AAV.33

Stimularea para-hisiană în timpul tahicardiei

Stimularea para-Hisiană overdrive în timpul SVT ajută la excluderea prezenţei unui BT AV septal, care poate media un AVRT ortodom cu o secvenţă de activare atrială retrogradă similară cu cea din timpul AVNRT (discutat în detaliu în Capitolul 20).

În timpul SVT, stimularea para-Hisiană este efectuată la un PCL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL. Răspunsurile la această manevră sunt apoi clasificate ca (1) antrenament: atunci când CL atrial este accelerat la PCL, fără o modificare a secvenţei de activare atrială, iar tahicardia se reia după întreruperea stimularii; (2) terminarea: atunci când stimularea duce la terminarea tahicardiei; şi (3) disocierea AV: când se confirmă captarea HB şi nu se observă nicio modificare a CL atrială.

Deoarece HB este o componentă necesară pentru circuitul în AVRT, captarea overdrive a HB în timpul AVRT ar trebui să aibă ca rezultat intrarea imediată în tahicardie (manifestându-se fie ca antrenare, fie ca terminare a SVT). Spre deosebire de aceasta, stimularea HB overdrive în timpul AVNRT poate să nu intre imediat în circuit, deoarece HB nu este o componentă obligatorie. Prin urmare, intrarea în circuitul tahicardiei într-o singură bătaie indică AVRT, în timp ce intrarea în circuit care are loc numai după trei sau mai multe bătăi este în concordanţă cu AVNRT.34

Mai mult, antrenarea para-Hisiană a SVT este realizată prin stimularea alternativă la ieşire de energie mare pentru captarea HB-RB sau ieşire de energie mai mică pentru noncaptarea HB-RB. Antrenarea cu captarea HB-RB este înregistrată separat de cea fără captarea HB-RB. Sunt apoi examinate intervalele SA şi VA locale în timpul captării şi noncaptării HB-RB. Dacă antrenamentul para-Hisian nu poate fi efectuat din cauza încetării repetitive a tahicardiei în timpul încercărilor de stimulare, pot fi administrate VES simple sau duble pentru a reseta tahicardia (resetare para-Hisian). Aceste VES sunt livrate la intervale de cuplare progresiv

mai scurte până la primul VES care avansează sau resetează în mod fiabil tahicardia. Aceasta se realizează alternativ cu ieşiri de energie mare sau scăzută pentru a obţine captarea şi, respectiv, noncaptura HB-RB. Ca şi în cazul antrenamentului para-Hisian, secvenţa de activare atrială retrogradă şi timpul sunt comparate în timpul resetarii para-Hisian pentru a caracteriza răspunsul.35

În AVNRT (tipic sau atipic), modelul AVN-AVN este observat ca răspuns la antrenarea sau resetarea para-hisiană; adică atât intervalele SA, cât şi intervalele VA locale cresc în timpul noncaptării HB-RB în comparaţie cu captarea HB-RB. În schimb, în AVRT ortodomică, se observă modelul BT-BT sau modelul BT-BTL (a se vedea capitolul 20 pentru o discuţie detaliată).

Un interval ASA de mai puţin de 40 de milisecunde s-a dovedit a fi un ghid rezonabil pentru separarea AVN-AVN de răspunsul BT-BT. Pacienţii cu AVNRT au în mod uniform un interval ASA mai mare de 40 de milisecunde, în timp ce cei cu AVRT au un interval ASA de mai puţin de 40 de milisecunde (cu excepţia pacienţilor rari cu BT lateral stâng). Utilizarea intervalului VA local A (în loc de intervalul ASA) oferă un parametru mai precis pentru discriminarea între AVNRT şi AVRT.

Manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei

La stimularea atriului sau ventriculului la TCL, este important ca tonul autonom să fie similar cu starea sa din timpul tahicardiei, deoarece modificările tonusului autonom pot influenţa în mod independent conducerea AV sau VA.

Stimularea atrială la lungimea ciclului tahicardiei

Diferenţa în intervalul AH între stimularea atrială (la TCL) şi SVT poate permite diferenţierea AVNRT rapid-lent de alte tipuri de tahicardii RP lungi. S-a raportat că un AAH (AHpacing - AHSVt) mai mare de 40 de milisecunde favorizează AVNRT. Spre deosebire de aceasta, în timpul AT şi a AVRT ortodomică folosind un BT septal, intervalul AH în timpul SVT aproximează cel din timpul stimularii atriale şi, astfel, un AAH de mai puţin de 20 de milisecunde favorizează AT şi AVRT ortodromic. Acest lucru a fost testat doar cu stimularea RA în timpul AT drept şi trebuie aplicat cu prudenţă atunci când este suspectată un AT stâng.

AAH (AHpacing - AHSvt) poate ajuta, de asemenea, să diferenţieze AVNRT tipic (lent-rapid) de AT cu un interval PR lung. Stimularea atrială în timpul NSR la TCL produce un interval AH care este similar cu cel din AT, dar mai scurt decât intervalul AH în timpul AVNRT tipic. În timpul stimularii atriale la pacienţii cu AT, conducerea AV are loc de preferinţă conducţie faţă de calea rapidă şi, prin urmare, este de aşteptat să fie asociată cu intervale AH şi PR similare (sub ton autonom echivalent). În schimb, conducerea AV în timpul AVNRT tipic are loc pe calea lentă, rezultând un interval AH lung.

Stimularea ventriculară la lungimea ciclului tahicardiei

Intervalul AHA. Stimularea ventriculară la TCL are ca rezultat intervale HA şi VA care sunt mai lungi în timpul stimularii decât cele din timpul AVNRT atunci când sunt evaluate cu catetere standard tetrapolare cu distanţă de 5 mm în poziţia HB. Cu electrozii de înregistrare HB mai strâns distanţaţi, intervalul HA în timpul stimularii (HApacing) poate fi mai mic decât cel din timpul tahicardiei (HASvt), o constatare care implică că o parte a HB proximală face parte din circuitul AVNRT (adică, absenţa unei căi comune inferioare). Dacă intervalul HA în timpul stimularii este sau nu mai lung decât cel din timpul tahicardiei, depinde astfel în mare parte de cât de proximală este făcută înregistrarea HB. Intervalul AHA (HApacing - HASvt) este de obicei mai mare de -10 milisecunde, deoarece intervalul HA în timpul AVNRT este scurtat prin activarea paralelă atât a HB, cât şi a atriului în timpul tahicardiei (adică, intervalul HA este un „pseudo-interval" care reprezintă timpii de activare ai HB şi atriului), în timp ce intervalul HB şi atriul sunt activaţi secvenţial, ventricular şi atrium. reprezintă un interval de timp real de conducere de la HB la atri Fig. 17.21). Intervalul AHA este chiar mai pronunţat în AVNRT atipică, care are o cale comună mai mică, care este mai lungă decât cea în AVNRT tipică. Acest lucru este în contrast cu AVRT ortodomică, în care HApacing-ul este mai scurt decât HASvt, deoarece HB şi atriul sunt activate secvenţial în timpul AVRT ortodomice, dar în paralel în timpul stimularii ventriculare (atriumul este activat prin BT). Ca urmare, intervalul AHA în setarea AVRT ortodomică este de obicei mai mic de -10 milisecunde.11 Criteriul AHA poate fi utilizat numai atunci când (1) conducerea retrogradă în timpul stimularii ventriculare are loc pe aceeaşi cale ca şi în timpul SVT şi (2) se poate discerne un potenţial HB retrograd în timpul stimularii ventriculare.

Bloc ventriculo-atrial. Sub un ton autonom comparabil, conducerea VA 1: 1 peste AVN poate fi sau nu menţinută în timpul stimularii ventriculare la TCL din cauza posibilului bloc retrograd în

Fig. 17.21 Intervalul His Bundle-Atrial (HA) în timpul tahicardiei versus stimularea ventriculară. Intervalele HA (marcate prin linii întrerupte) în timpul tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare (AVNRT; stânga) şi stimularea ventriculară la durata ciclului tahicardiei la acelaşi pacient (dreapta), măsurate de la debutul potenţial al lui până la debutul activării atriale (lângă CSprox). Observaţi că intervalul HA este mai scurt în timpul AVNRT decât cel în timpul stimularii, deoarece atriul şi fasciculul His sunt activate în paralel în timpul AVNRT, dar în secvenţă în timpul stimularii ventriculare. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdiPt, distal His fascicul; H/smid, mijlocul His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

calea comună inferioară. Proprietăţile de conducere anterogradă ale căii comune inferioare pot permite o conducere 1: 1 de la circuitul AVNRT până la ventricul, dar proprietăţile sale de conducere retrogradă pot să nu permită o conducere VA 1: 1 în timpul stimularii ventriculare la un PCL similar cu TCL. Astfel, prezenţa blocului VA în timpul stimularii

ventriculare favorizează AT şi AVNRT cu fiziologie de cale comună mai scăzută faţă de AVRT ortodomică.

Secvenţa de activare atrială. Secvenţa de activare atrială în timpul stimularii ventriculare este de obicei (dar nu neapărat) similară cu cea din timpul AVNRT. O secvenţă diferită de activare atrială sugerează prezenţa unui BT conducător retrograd (care poate fi sau nu legat de SVT), dar poate fi observată şi în AVNRT atunci când calea AVN conducătoare retrogradă în timpul AVNRT este diferită de cea utilizată în timpul stimularii ventriculare.

Excluderea altor mecanisme de aritmie

Alte mecanisme de tahicardie (AVRT ortodomică, AT şi tahicardie joncţională focală) pot imita AVNRT şi ar trebui excluse. Mai multe manevre pot ajuta la diagnosticul diferenţial. Cu toate acestea, este important de remarcat că există limitări pentru toate manevrele de diagnosticare, iar evaluarea răspunsului la multiple manevre diferite de stimulare în determinarea mecanismului SVT ar trebui luată în considerare, mai degrabă decât să se bazeze pe o singură manevră.

Tahicardie atrială

AT focale care provin din regiunea anteroseptală pot imita AVNRT tipice, iar cele care provin din regiunea posteroseptală dreaptă sau stângă pot imita AVNRT atipică. Diferitele manevre de testare EP utilizate pentru a exclude aceste tahicardii sunt prezentate în Caseta 17.3.

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară

AVRT ortodomică care utilizează BT superoparaseptale sau BT posteroseptale poate imita AVNRT tipică sau, respectiv, atipică. Mai multe manevre pot ajuta la distingerea între cele două aritmii (Caseta 17.4).

Tahicardie joncţională focală

Tahicardia joncţională focală (cunoscută şi sub denumirea de tahicardie joncţională „neparoxistică", „nereintrată" sau „ectopică") provine din joncţiunea AV (cuprinzând AVN şi HB). Tahicardia joncţională este rară la adulţi şi este întâlnită mai frecvent la copii. Apare în principal ca o aritmie tranzitorie în urma unei intervenţii chirurgicale cardiace, cel mai probabil ca urmare a unei leziuni ischemice a sistemului de conducere cardiacă în timpul bypass-ului cardiopulmonar, care este exacerbată de utilizarea agenţilor simpatomimetici în perioada postoperatorie timpurie. În plus, tahicardia joncţională poate fi asociată cu toxicitatea digoxinei şi ischemia miocardică. Rareori se poate observa tahicardie jonctionala paroxistica sau necontenita, cu o prezentare asemanatoare cu cea a AT focala. Mecanismul tahicardiei joncţionale este probabil legat de automatitatea îmbunătăţită, dar automatitatea anormală şi activitatea declanşată pot juca, de asemenea, un rol la unii pacienţi.

Caracteristicile ECG ale tahicardiei joncţionale. Tahicardia joncţională se poate manifesta ca o tahicardie QRS îngustă obişnuită, cu un interval RP scurt şi unde P retrograde, mimând AVNRT tipic. Tahicardia joncţională se poate prezenta şi ca o tahicardie QRS îngustă neregulată cu bloc de conducere retrograd şi disociere AV intermitentă (adesea izoritmică), mimând AT sau AF multifocal. Pe de altă parte, se observă adesea blocul VA, rezultând SVT cu disociere AV intermitentă (adesea izoritmică). Când este asociată cu o conducere aberantă şi un complex QRS larg, tahicardia joncţională poate imita TV, în special dacă conducerea VA este absentă.

Diferenţierea AVNRT de tahicardia joncţională este de importanţă clinică deoarece ablaţia acesteia din urmă este asociată cu o

CASETA 17.3 Excluderea tahicardiei atriale

Oscilaţii în TCL

Modificările CL atriale care sunt prezise de modificările CL ventriculare precedente pledează împotriva AT.

Modificările spontane ale TCL însoţite de intervalul VA constant (legarea VA) exclud AT.

Inducerea SVT de către AES

„AH critică" necesară pentru inducerea SVT favorizează AVNRT faţă de AT.

Dacă intervalul VA al primei bătăi de tahicardie este reproductibil identic cu cel din restul SVT („legarea VA"), AT este foarte puţin probabil.

VES În timpul SVT

VES care termină SVT fără activare atrială exclude AT.

VES care întârzie următoarea activare atrială exclude AT.

Stimularea ventriculară excesivă în timpul SVT

Prezenţa secvenţei electrogramei AV după încetarea stimularii este în concordanţă cu AVNRT şi, în general, exclude AT.

Secvenţa de activare atrială în timpul ritmului similar cu cea din timpul SVT favorizează AVNRT faţă de AT.

Stimularea atrială excesivă în timpul SVT

Intervalul AAH (AHpacing - AHSVT) >40 ms favorizează AVNRT faţă de AT.

Dacă intervalul VA care urmează ultimului QRS antrenat este reproductibil constant (cu variaţie <10 ms), în ciuda ritmului la diferite CL-uri sau pentru durate diferite (legare VA) şi similar cu cel din TCL, AT este puţin probabil.

Dacă intervalul VA după ultimul QRS antrenat este reproductibil constant (cu o variaţie <14 ms), în ciuda stimularii la diferite locuri atriale (legarea VA), AT este puţin probabil.

Terminare SVT

Terminarea reproductibilă a SVT (spontană sau ca răspuns la adenozină sau manevre vagale) cu o undă P care nu este urmată de un QRS exclude AT, cu excepţia cazului unui PAC necondus care termină AT.

Stimularea atrială în timpul NSR la TCL

Intervalul AAH (AHpacing - AHSVT) >40 ms exclude AT.

Blocul AV în timpul stimularii atriale (sub ton autonom similar) argumentează împotriva AT.

AES, Extrastimulare atrială; AH, atrial-mănunchiul Lui; AT, tahicardie atrială; AV, atrioventricular; AV, atrium-ventricul; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; CL, lungimea ciclului; NSR, ritm sinusal normal; PAC, complex atrial prematur; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

risc crescut de bloc AV.8 Disocierea AV, atunci când este prezentă, exclude AVRT şi face AVNRT foarte puţin probabilă. Exploziile de tahicardie RP scurtă fără iniţierea de către PAC sau prelungirea PR sunt mai consistente cu tahicardia joncţională decât cu AVNRT.

Caracteristicile EP ale tahicardiei joncţionale. Semnul distinctiv EP al tahicardiei joncţionale este prezenţa unui potenţial His precedând complexul QRS. Intervalul HV este de obicei normal, dar poate fi prelungit în cazul bolii HPS distale.

Spre deosebire de AVNRT, tahicardia joncţională nu este reintratoare şi nu poate fi indusă sau terminată prin stimularea programată. Iniţierea tahicardiei este de obicei spontană (şi adesea necesită administrarea de izoproterenol), cu absenţa unei întârzieri critice de AH (Caseta 17.5). În plus, tahicardia joncţională se caracterizează printr-o creştere treptată a ratei tahicardiei (încălzire) după iniţiere, variaţie marcată a CL,

CASETA 17.4 Excluderea tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodrome

Interval VA în timpul SVT

Intervalul VA <70 ms sau un interval V-RA ridicat <95 ms în timpul SVT exclude AVRT ortodromic.

Blocarea AV în timpul SVT

Blocul AV spontan sau indus cu continuarea SVT exclude AVRT ortodromic.

VES În timpul SVT

Eşecul de a reseta (în avans sau întârziere) activarea atrială cu VES cuplat precoce în mai multe ocazii şi la diferite intervale de cuplare VES, în ciuda avansării activării ventriculare locale la toate locurile (inclusiv locul suspectului BT) cu > 30 ms, exclude AVRT ortodom şi prezenţa AV BT.

Intervalul AVA (VApacing - VAsvt) >110 ms (după resetarea cu VES-uri simple sau duble de la vârful RV) argumentează împotriva AVRT.

Corectat (PPI - TCL) >110 ms (după resetarea cu VES-uri simple sau duble de la vârful RV) argumentează împotriva AVRT.

Când un VES resetează SVT fără activare atrială (adică, VES avansează potențialul His ulterioare și QRS), AVRT ortodom este exclusă.

Antrenarea SVT prin stimularea ventriculară

AVA (VApacing - VAsvt) >85 ms pledează împotriva AVRT ortodomică.

PPI - TCL >115 ms (sau corectat [PPI - TCL] >110 ms) pledează împotriva AVRT ortodom.

Accelerarea SVT la PCL care apare numai după > 2 bătăi cu morfologie QRS stabilă este în concordanţă cu AVNRT şi argumentează împotriva AVRT ortodomică.

PPI corectat diferențial - TCL de > 30 ms după antrenarea tranzitorie de la apexul VD față de baza VD este în concordanţă cu AVNRT şi argumentează împotriva AVRT ortodomică.

Intervalul VA diferențial (interval SA în timpul antrenării de la baza VD versus septul VD) de >20 ms este în concordanţă cu AVNRT şi argumentează împotriva AVRT ortodomică.

Antrenarea SVT prin stimularea atrială

Intervalul AAH (AHpacing - AHSVT) de >40 ms favorizează AVNRT față de AVRT ortodom.

Antrenarea sau resetarea para-hisiană

Prelungirea intervalelor SA şi VA locale la pierderea captării HB, în comparaţie cu cea din timpul captării HB, este în concordanţă cu AVNRT şi argumentează împotriva AVRT ortodomică.

Modificarea stimulului la cel mai timpuriu timp de activare atrială (interval ASA) cu pierderea capturii HB-RB > 40 ms este în concordanţă cu AVNRT şi pledează împotriva AVRT ortodomică.

Intrarea în circuitul tahicardiei (care se manifestă ca resetare, antrenare sau terminare a SVT) care are loc numai după trei sau mai multe bătăi este în concordanţă cu AVNRT şi argumentează împotriva AVRT ortodomică.

Stimularea ventriculară în timpul NSR la TCL

AHA (HApacing - HAsvt) > -10 ms este în concordanţă cu AVNRT şi pledează împotriva AVRT ortodomică.

Stimularea atrială în timpul NSR la TCL

AAH (AHpacing - AHsvt) >40 ms este în concordanţă cu AVNRT şi pledează împotriva AVRT ortodomică.

Stimularea diferenţială RV în timpul NSR

Stimularea la baza VD care produce un interval VA (SA) mai lung şi o secvenţă de activare atrială identică în comparaţie cu cea din timpul stimularii la apexul VD exclude prezenţa unui BT AV septal care mediază un AVRT ortodom.

Stimularea para-hisiană în timpul NSR

Pierderea captării HB RB care are ca rezultat o creştere a intervalului SA în toate electrogramele (egal cu creşterea intervalului SH), fără nicio modificare a secvenţei de activare atrială sau a intervalului HA, exclude prezenţa unui AV BT septal care mediază un AVRT ortodom.

AH, Intervalul fascicul atrial-His; AV, atrioventricular; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; HA, mănunchiul său-atrial; HB, pachetul Lui; NSR, ritm sinusal normal; PPI, interval de postpacing;

RA, atriul drept; RB, ramură dreapta fasciculului; RV, ventricul drept; SA, stimul-atrial; SH, pachetul stimul-la-Său; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimulare ventriculară.

CASETA 17.5 Excluderea tahicardiei joncţionale focale

Inducerea tahicardiei

Iniţierea spontană a tahicardiei (cu sau fără izoproterenol) cu absenţa unei întârzieri critice de AH este în concordanţă cu tahicardia joncţională.

Eşecul inductibilităţii tahicardiei cu stimularea electrică programată favorizează tahicardia joncţională.

Caracteristici ale tahicardiei

Tahicardia neîncetată este în concordanţă cu tahicardia joncţională şi practic exclude AVNRT.

Disocierea AV favorizează tahicardia joncţională faţă de AVNRT.

AES În timpul SVT

Un AES precoce (eliberat înainte de depolarizarea HB) care avansează potenţialul His imediat după acesta fără a termina tahicardia este în concordanţă cu tahicardia joncţională.

Un AES (livrat din CS proximal) cronometrat la refractaritatea HB care fie termină, fie resetează tahicardia, potenţialul His al ciclului următor exclude efectiv tahicardia joncţională şi confirmă un diagnostic de AVNRT.

Stimularea atrială excesivă în timpul SVT

Un răspuns „HHA" după încetarea stimularii atriale excesive (cu conducere AV 1: 1) în timpul SVT este în concordanţă cu tahicardia joncţională, în timp ce un răspuns „HA" favorizează AVNRT.

Un interval AH în timpul stimularii atriale care este semnificativ mai scurt decât intervalul AH în timpul SVT este în concordanţă cu tahicardia joncţională.

Disocierea activării atriale de activarea HB în timpul stimularii atriale este în concordanţă cu tahicardia joncţională.

Stimularea ventriculară excesivă în timpul SVT

Intervalul AHA zero sau pozitiv (HApacing - HASVT) este în concordanţă cu tahicardia joncţională.

Intervalul AHA negativ este în concordanţă cu AVNRT.

AES, Extrastimulare atrială; AH, atrial-mănunchiul Lui; AV, atrioventricular; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; CS, sinus coronarian; HA, mănunchiul lui-atrial; HB, pachetul Lui; SVT, tahicardie supraventriculară.

Fig. 17.22 Tahicardie joncţională automată. Prima bataie in stanga este sinusul, urmata de aparitia spontana, neprovocata, a tahicardiei jonctionale. Observaţi că prima bătaie a tahicardiei începe cu un potenţial His (H) şi nu este precedată de niciun declanşator. Frecvenţa tahicardiei se accelerează (se încălzeşte). Conducerea către ventricul este menţinută, dar blocul ventriculo-atrial 2: 1 se dezvoltă la o rată mai rapidă a tahicardiei (săgeţi), precum şi aberantele blocului de ram drept. A, Electrogramă atrială; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

și scăderea lentă a ratei tahicardiei (răcire), mai degrabă decât o încetare bruscă (Fig. 17.22).8

Când tahicardia joncțională este asociată cu conducere aberantă și disociere AV, devine importantă diferențierea tahicardiei de TV. Potențialul His cu propagare anterogradă (adică proximal până la distal His) precedând QRS cu un interval HV normal sau prelungit exclude în mare măsură TV miocardică și fasciculară.

Extrastimularea atrială. Un AES precoce (eliberat înainte de depolarizarea HB) care avansează potențialul His imediat după acesta fără a termina tahicardia indică faptul că calea rapidă retrogradă nu este esențială pentru circuit și este în concordanță cu tahicardia joncțională (vezi Fig. 17.17). Pentru ca un astfel de AES să avanseze imediat după potențialul Său (cu un interval AH scurt), acesta trebuie să fie efectuat pe calea rapidă AVN. În cadrul AVNRT, conducerea AES pe calea rapidă (care constituie limbul retrograd al circuitului tipic AVNRT lent-rapid) ar face ca calea refractară la participarea ulterioară la AVNRT și, prin urmare, AVNRT ar fi terminat (Fig. 17.23). În AVNRT tipic, un AES precoce poate conduce anterograd numai pe calea lentă și, prin urmare, poate face acest lucru numai cu un interval AH lung și poate afecta nu potențialul His imediat, ci doar pe cel ulterior (vezi Fig. 17.16).8,36.

Un AES (livrat din CS proximal) cronometrat la refractaritatea HB care fie termină, fie resetează tahicardia (adică întârzie sau avansează potențialul His al ciclului următor) exclude efectiv tahicardia joncțională și confirmă un diagnostic de AVNRT (vezi Fig. 17.23). În această manevră, momentul activării HB este un marker surogat pentru momentul în care calea rapidă retrogradă AVN este refractară; prin urmare, pentru ca un AES să poată influența sincronizarea ulterioară a lui, este necesară prezența unei căi lente AVN pentru a media conducerea anterogradă a AES.8,37-39 Rareori, un pacient cu tahicardie joncțională are o cale AVN lentă anterogradă care poate fi utilizată pentru a avansa sincronizarea ulterioară a HB, sugerând în mod fals activarea AVN HB. Cu toate acestea, următoarea activare a HB nu poate fi amânată în această situație.

Stimularea atrială în timpul tahicardiei. În urma stimularii atriale excesive (cu conducere AV 1: 1) în timpul tahicardiei, HB și secvența electrogramei atriale pot ajuta la distingerea AVNRT de tahicardia joncțională. Stimularea atrială de supraimpuls este efectuată de la RA sau CS ridicat la un PCL cu 20 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL până când potențialul His este avansat la PCL, moment în care stimularea este terminată. La reluarea tahicardiei se examinează prima electrogramă de întoarcere după ultimul potențial His avansat.

Stimularea atrială excesivă în timpul tahicardiei joncționale suprimă tranzitoriu focarul de aritmie, cu reluarea imediată a tahicardiei după încetarea stimularii. Ca rezultat, prima electrogramă de întoarcere va fi o bătaie de joncțiune precedată de un potențial His care

călătorește retrograd peste AVN pentru a activa atriul, rezultând un răspuns „HHA”. În schimb, o secvență de electrogramă „HA” după ultimul complex atrial stimulat este în concordanță cu AVNRT tipică, prin care ultimul stimulat va conduce anterograd pe calea lentă și va ieși din AVN în HB în timp ce ecou retrograd pe calea rapidă, pentru a activa atriul.11,38,40,41.

Important, un răspuns pseudo-HHA este observat în mod obișnuit în timpul AVNRT tipic. Deoarece conducerea anterogradă în timpul stimularii atriale are loc prin calea lentă, intervalul AH este lung și poate fi mai lung decât PCL (intervalul AA), astfel încât ultima bătaie atrială stimulată este urmată mai întâi de electrograma HB rezultată din conducerea AV lentă a bătăii atriale stimulate precedente și apoi de electrograma HB rezultată din ultima bătaie atrială stimulată. Cu alte cuvinte, vârful de stimulare atrială precede în mod obișnuit potențialul His și QRS care au fost avansate de la bătaia stimulată atrială anterioară. Prin urmare, după încetarea stimularii, potențialul His imediat este rezultatul celui dinaintea ultimei bătăi stimulate atriale, potențialul His ulterior fiind cel avansat de la ultima bătaie stimulată atrială, rezultând un răspuns pseudo HHA. Pentru a evita acest potențial capcan, intervalele HH trebuie măsurate în timpul și după stimularea atrială de supraimpuls și ultimul potențial His rezultat din conducerea AV în timpul stimularii atriale este examinat cu atenție.

Fig. 17.23 Răspunsul tahicardiei la complexul atrial precoce și târziu prematur (PAC). Panoul din stânga, răspunsul tahicardiei la PAC cuplate timpurii. (A) Răspunsul în

tahicardia joncțională (JT): cercurile solide reprezintă focalizarea joncțională. Liniile negre arată conducerea prin nodul atrioventricular (AVN), His (H) și atrium (A). Săgeata roșie indică PAC. Cercul deschis reprezintă timpul anticipat de ritm JT dacă nu s-a furnizat niciun PAC. Un PAC timpuriu avansează ritmul JT imediat și sincronizarea lui prin activarea căii rapide (FP) AVN și JT continuă. (B) Răspunsul în tahicardia cu reintrare nodal atrioventriculară (AVNRT): un PAC precoce poate avansa His imediat prin activarea AVN FP. Cu toate acestea, acest lucru face ca FP să fie refractar și indisponibil pentru conducere retrogradă, terminând circuitul AVNRT. Săgeata roșie indică PAC și răspunsul acestuia. Panoul din dreapta, răspunsul tahicardiei la PAC cuplate târziu. PAC este eliberat atunci când joncțiunea AV este refractară (activarea atrială locală de la PAC are loc la sau după activarea His). (C) Răspuns în JT: un PAC furnizat la un moment dat focalizarea joncțiunii AV are deja blocuri depolarizate la AVN și nu poate influența ritmul imediat sau următorul joncțiune. (D) Răspuns în AVNRT: un PAC cronometrat similar poate influența următorul ritm al AVNRT prin angajarea timpurie a căii lente (SP). Deși această figură arată avansarea următoarei bătăi (xn), întârzierea următoarei bătăi sau încetarea tahicardiei sunt, de asemenea, specifice AVNRT. X și xn = intervale HH. (Din Padanilam BJ, Manfredi JA, Steinberg LA, Olson JA, Fogel RI, Prystowsky EN. Diferențierea tahicardiei joncționale și a tahicardiei de reintrare a nodului atrioventricular bazată pe răspunsul la stimularea extrastimulului atrial. J Am Coll Cardiol. 2008;52:171))

Ultimul potențial His avansat apare în mod caracteristic la un interval HH egal cu PCL atrial, în timp ce prima tahicardie potențialul His apare de obicei la un CL de revenire mai lung. Trebuie remarcată secvența electrogramei atriale și HB care urmează acestui ultim potențial lui avansat. Dacă urmează o electrogramă atrială, este diagnosticat un răspuns HA; dacă urmează un potențial lui, este diagnosticat un răspuns HHA.41

De notat, intervalul AH ritmat poate fi util în diferențierea tahicardiei joncționale de AVNRT tipice. Intervalul AH stimulat în timpul stimularii atriale de supraimpuls a AVNRT este mai lung decât intervalul AH stimulat în timpul stimularii atriale de supraimpuls a tahicardiei joncționale. În timpul stimularii atriale de supraalimentare a AVNRT, conducerea AV anterogradă utilizează numai calea lentă, deoarece calea rapidă (care este folosită ca membru retrograd al circuitului de reintrare) este refractară la conducerea retrogradă. Spre deosebire de aceasta, în timpul stimularii atriale de supraimpuls a tahicardiei joncționale, conducerea AV anterogradă este mediată de calea rapidă.

În plus, disocierea activării atriale de activarea HB poate fi demonstrată frecvent cu stimularea atrială în timpul tahicardiei joncționale. O astfel de observație este în contradicție cu AVNRT.

Stimularea ventriculară în timpul tahicardiei. Intervalul AHA zero sau pozitiv (adică intervalul HA în timpul stimularii VD minus intervalul HA în timpul tahicardiei, HApacing - HASVT) a fost raportat pentru a indica tahicardie joncțională. Atât în timpul tahicardiei joncționale, cât și al stimularii VD, intervalul HA reprezintă intervalul de timp real al conducerii impulsurilor de la HA la atriu. În schimb, intervalul HA în timpul AVNRT este un „pseudo-interval", reprezentând momentul relativ de activare a HB și a atriului, iar valoarea intervalului HA depinde de prezența și lungimea căii comune inferioare. Prin urmare, intervalul AHA în AVNRT este negativ (în medie aproximativ -10 milisecunde). Cu toate acestea, dificultatea de a obține un semnal clar His cu stimularea RV limitează utilitatea acestei manevre.38

Managementul tahicardiei joncționale. În general, datele privind managementul tahicardiei joncționale sunt limitate și au fost raportate în cea mai mare parte în literatura pediatrică. Terapia farmacologică oferă o eficacitate modestă. În timp ce aproximativ două treimi dintre pacienți se confruntă cu o îmbunătățire parțială, suprimarea completă a aritmiei este realizată doar la o minoritate de pacienți. Beta-blocantele sunt adesea utilizate ca terapie cronică de primă linie pentru tahicardia joncțională. Medicamentele alternative includ verapamil, diltiazem, flecainidă, propafenona și procainamidă. Eficacitatea amiodaronei a fost raportată numai la copii și adolescenți. Valoarea digoxinei nu a fost bine stabilită.14

Ablația cu cateter poate fi rezonabilă la pacienții cu tahicardie joncțională și oferă rate de succes de peste 80%. Cu toate acestea, având în vedere riscul de bloc AV raportat de 5% până la 10%, ablația cu cateter este în general rezervată pacienților cu simptome foarte mari la care terapia medicamentoasă a fost ineficientă sau nu a fost tolerată. Crioablația are un avantaj semnificativ de siguranță la acești pacienți.14 Ablația cu cateter vizează de obicei focalizarea tahicardiei. Când conducerea VA este intactă în timpul tahicardiei joncționale, locul activării atriale celei mai timpurii servește ca țintă inițială pentru ablație. Dacă acest lucru nu reușește sau dacă conducerea AV este absentă, atunci leziunile empirice secvențiale pot fi aplicate în septul posterior (regiunea lentă a căii nodale AV), în septul mijlociu și în septul anterior, implicând riscuri mai mari de bloc AV permanent. Pacienții ocazional au complexe joncționale premature izolate (care trebuie să fie distinse de PAC); acestea pot fi foarte simptomatice și pot justifica terapia de ablație dacă tratamentul medical nu are succes.

ABLATIE

Ablația căii AVN lente este indicată la pacienții cu SVT și AVNRT documentată în timpul testării EP, dar poate fi efectuată și la pacienții cu SVT documentată care este morfologic în concordanță cu AVNRT pe un ECG preprocedură sau o bandă de ritm, dar la care este demonstrată doar fiziologia AVN dual (dar nu și tahicardia) în timpul unui EP. Ablația pe cale lentă poate fi luată în considerare, de asemenea, la discreția medicului, atunci când este susținută (> 30 de secunde), AVNRT este indusă accidental în timpul unei proceduri de ablație îndreptată către o tahicardie clinică diferită.

Ținta ablației

Calea lentă este ţinta ablaţiei pentru toate variantele de AVNRT. Inițial, este vizată extensia AVN inferioară spre dreapta. Apoi, extensia AVN inferioară spre stânga este vizată dacă este necesar. Rareori, poate fi necesară ablația căii atriale stângi inferolaterale.

Din punct de vedere istoric, abordarea iniţială a ablaţiei RF a AVNRT a fost modificarea conducerii AVN prin aplicarea energiei în apropierea aspectului anterosuperior al triunghiului Koch (ablația pe calea rapidă sau „abordarea anterioară"). Cu toate acestea, deoarece calea rapidă constituie axa de conducere anterogradă fiziologică şi este situată în imediata apropiere a AVN şi HB compact, această procedură a fost asociată cu un risc inacceptabil de bloc AV sau intervale PR nefiziologic lungi (care pot provoca simptome similare cu cele ale sindromului stimulatorului cardiac) şi, în consecinţă, a fost abandonată. În plus, la pacienţii cu căi lente multiple, ablația căii rapide poate fi asociată cu AVNRT inductibil persistent cu conducere anterogradă pe o a doua cale de conducere lentă. De la începutul anilor 1990, ablația selectivă a căii lente AVN prin leziuni create în apropierea bazei postero-inferioare a triunghiului Koch dintre osul CS şi inelul tricuspidian („abordul posterior") s-a dovedit a fi o procedură mai de succes şi mai sigură. Spre deosebire de ablația pe calea rapidă, ablația cu succes a căii lente poate elimina toate variantele de AVNRT.

Cu toate acestea, ablaţia selectivă pe cale lentă poate fi deosebit de dificilă în anumite situaţii clinice. De exemplu, la pacienţii cu semne de tulburare a conducerii căii rapide (de obicei, pacienţi mai în vârstă cu TCL > 400 milisecunde), ablația căii lente poate duce la o conducere obligatorie prin calea rapidă afectată şi se poate dezvolta blocul Wenckebach în timpul repausului. Este controversat dacă calea rapidă ar trebui vizată pentru ablaţie în loc de calea lentă la aceşti pacienţi. În mod similar, unii pacienţi cu AVNRT au un interval PR marcat prelungit în timpul NSR, o constatare care sugerează posibilitatea absenţei conducerii anterograde a căii rapide şi un risc ridicat de bloc AV complet dacă calea lentă este ablată. Pe de altă parte, calea rapidă la astfel de pacienţi poate fi afectată de o interacţiune electrotonică cu calea lentă, iar eliminarea acestui efect prin ablația căii lente scurtează adesea ERP-ul căii rapide. De fapt, la mulţi dintre aceşti pacienţi, intervalul AH rămâne stabil sau chiar se scurtează după ablația lentă a căii.17

Locul căii lente care urmează să fie vizat de ablaţie poate fi definit prin una dintre două abordări: o abordare pur anatomică şi o abordare electroanatomică. În ciuda lipsei de cunoştinţe precise a substratului fiziopatologic pentru AVNRT, procedurile de ablaţie au avut, din fericire, un mare succes.

Abordare anatomică

Secvenţa locurilor de ablaţie alese pentru livrarea RF este legată de probabilitatea de succes a ablaţiei pe cale lentă la fiecare loc şi de riscul de a afecta conducerea AV. Cel mai frecvent loc pentru ablația eficientă şi sigură este localizarea extensiei AVN inferioare spre dreapta la istmul de ţesut dintre inelul tricuspidian şi CS os (Fig. 17.24); ablația la acest site are o rată

de succes de 95%. Ocazional, ablaţia cu succes poate necesita poziţionarea cateterului de-a lungul inelului tricuspidian inferior orificiului CS sau la podeaua CS. Dacă acele locuri nu reuşesc, se încearcă livrarea RF la acoperişul CS proximal (1 până la 3 cm de CS os), locul extensiei AVN inferioare stânga. Rareori, ablaţia reuşită pe calea lentă poate necesita ablaţia pe partea stângă a septului atrial posterior, de-a lungul inelului mitral (locul căii atriale stângi inferolaterale). Locurile de ablaţie reuşite din această regiune prezintă de obicei un raport A/V de 1: 10 la 1: 2. Dacă ablaţia la toate aceste locuri nu reuşeşte, livrarea RF poate fi luată în considerare la mai multe locuri cefalate de-a lungul inelului tricuspidian, superioară marginii superioare a CS os (probabil lângă joncţiunea joncţiunii CS os (probabil în apropierea joncţiunii joncţiunii de la nivelul stâng, dar în partea inferioară a blocului AV), dar aproape de blocul AVN, dar complet în partea inferioară). poate fi justificată de severitatea simptomelor clinice.

Abordarea electroanatomica

Abordarea electroanatomică este ghidată de identificarea potenţialelor de cale lente în legătură cu reperele anatomice. Aceste potenţiale au fost folosite de unii cercetători pentru a defini locul căii lente în triunghiul lui Koch şi pot fi folosite ca ghid pentru ablaţia ţintă.

S-a sugerat că activarea căii lente este asociată cu inscripţia potenţialelor electrice discrete, adesea denumite potenţiale ale căii lente. Originea acestor potenţiale este incertă. Dacă acestea reprezintă activarea ţesutului nodal, conducerea anizotropă prin fascicule musculare în diferite locuri din triunghiul lui Koch, sau o combinaţie a ambelor, rămâne neclar. Morfologia electrogramei potenţialelor lente a fost descrisă în mod variat ca ascuţită şi rapidă (reprezentând conexiunea atrială cu calea lentă; vezi Fig. 17.24) sau lentă şi largă cu amplitudine mică (reprezentând potenţiale lente; vezi Fig. 17.24). S-a raportat că sincronizarea potenţialelor lente în timpul NSR urmăreşte îndeaproape (în interval de 10 până la 40 de milisecunde) activarea atrială locală în apropierea osului CS sau se întinde pe intervalul AH (poate să apară până la potenţialul His). Această secvenţă de activare este inversată în timpul AVNRT (adică potenţialul de cale lentă precede electrograma atrială). Cu toate acestea, astfel de potenţiale nu sunt specifice triunghiului lui Koch sau pacienţilor cu AVNRT şi pot fi înregistrate în apropierea inelului tricuspidian în locuri îndepărtate de calea lentă. În ciuda acestor observaţii, probabilitatea de a înregistra potenţiale lente presupuse la locul ablaţiei lente efective este mai mare de 90%.

Pentru ablaţia AVNRT atipică (lent-lent şi rapid-lent), calea lentă utilizată de circuitul de reintrare pentru conducere retrogradă este vizată de ablaţie, iar această ţintă poate fi diferită de calea lentă AVN utilizată pentru conducerea anterogradă. Prin urmare, ablaţia poate fi ghidată de locul activării atriale retrograde cele mai timpurii în timpul AVNRT atipice, care este de obicei localizat pe istmul de ţesut dintre inelul tricuspidian şi os CS în AVNRT rapid-lent şi de-a lungul aspectului anterior al CS în AVNRT lent-lent (Fig. 17.25).

Important, în cadrul unui AVNRT tipic (lent-rapid), locul cu cea mai timpurie activare atrială în timpul tahicardiei nu ar trebui să fie vizat de cartografiere şi ablaţie, deoarece această locaţie este adesea la locul de ieşire a căii rapide, iar ablaţia poate cauza bloc AV. tahicardia

este aproape de CS os. În astfel de cazuri, ablaţia trebuie efectuată cu prudenţă deoarece aplicarea RF la locul anatomic obişnuit al căii lente poate duce la prelungirea intervalului PR sau blocarea inimii. Crioablaţia poate fi un avantaj în aceste situaţii.

Tehnica ablaţiei

Pentru ablaţia pe cale lentă, un cateter de ablaţie deflectabil, cvadripolar, cu vârf de 4 mm, este avansat printr-o venă femurală. Rareori, o abordare SVC

(prin vena jugulară internă sau subclavia) este necesară din cauza obstrucţiei sau a barierelor IVC, iar un raport a demonstrat fezabilitatea acestei abordări. Cateterele cu vârf mare şi cu vârf irigat nu au niciun rol în ablaţia cateterică a căii lente, deoarece leziunile mai mari pe care le creează pot creşte riscul de bloc AV, iar localizarea superficială a ţesutului AVN nu necesită leziuni mari sau profunde.42

Abordare anatomică

Abordarea anatomică se bazează pe vizarea reperelor anatomice ale căii lente. După cum sa menţionat, ţinta ablaţiei căii lente este istmul ţesutului dintre inelul tricuspidian şi os CS. Folosind imaginea de fluoroscopie oblică anterioară dreaptă (RAO), care afişează cel mai bine triunghiul lui Koch în profil, cateterul de ablaţie este avansat în VD, deplasat inferior astfel încât să se afle înainte de CS os şi apoi retras până când perechea distală de electrozi înregistrează electrograme atriale mici şi ventriculare mari (cu un raport A/V: amplitudinea electrogramei SR:102:1, amplitudine N102:1). Se menţine un cuplu delicat în sensul acelor de ceasornic pentru a menţine cateterul în contact cu septul atrial inferior. Aceasta poziţionează cateterul de-a lungul inelului tricuspidian imediat anterior de CS os (vezi Fig. 17.24). Poziţionarea se realizează cel mai bine în timpul NSR,

mai degrabă decât AVNRT, deoarece electrogramele atriale şi ventriculare la nivelul inelului tricuspidian sunt mai uşor de distins. Cateterul alunecă adesea în CS atunci când se aplică chiar şi o cantitate mică de cuplu, deoarece CS este mare la mulţi dintre aceşti pacienţi. Dacă cateterul nu ajunge destul de uşor în ventricul, obţinând un raport A/V de numai 1: 1, sau dacă stabilitatea cateterului este inadecvată sau cade în CS în mod repetat, poate fi utilă o teacă lungă cu o uşoară angulaţie septală. Mai mult, unele catetere de ablaţie au curbe de deformare bidirecţionale asimetrice, o opţiune care se poate dovedi a fi valoroasă pentru atingerea şi stabilitatea cateterului în unele cazuri.42

Abordarea electroanatomica

Locul ţintă este identificat prin potenţiale de cale lentă (vezi Fig. 17.24). Iniţial, triunghiul lui Koch este mapat de la vârf (unde este înregistrat HB) şi apoi mutat spre os CS. Această abordare ajută, de asemenea, la evaluarea extinderii zonei înregistrând un potenţial His. Potenţialele căii lente sunt de obicei înregistrate în poziţia mid-anteroseptală, unde sunt situate în mijlocul liniei izoelectrice care leagă electrogramele atriale şi ventriculare. Mişcând cateterul de cartografiere în jos, potenţialul de cale lentă se deplasează spre electrograma atrială şi, când este atins locul optim pentru ablaţia cale lentă, se contopeşte

cu electrograma atrială. Deoarece electrogramele cu aceste caracteristici pot fi înregistrate în apropierea inelului tricuspidian în locuri îndepărtate de calea lentă, regiunea explorată cu cateterul de ablaţie ar trebui să fie limitată la septul posterior, în apropierea CS os. În vederea fluoroscopiei oblicului anterior stâng (LAO), folosind poziţiile os HB şi CS (aşa cum sunt definite de cateterele HB şi CS) ca repere, cea mai comună zonă în care sunt înregistrate potenţialele lente este în treimea posterioară a liniei care leagă cele două repere.

Validarea potenţialelor căii lente poate fi utilă şi poate fi realizată prin demonstrarea faptului că acestea reprezintă proprietăţi de conducere lente şi decrementare. În mod obişnuit, ciclurile scurte de stimulare atrială incrementală sau AES produc o scădere a amplitudinii şi pantei, o creştere a duratei şi o separare a potenţialului lent de electrograma atrială precedentă până la dispariţia oricărei activităţi consistente. Acest lucru este util în special în prezenţa unui potenţial ascuţit de cale lentă, pentru a-l distinge de o înregistrare proximală a HB (eFig. 17.3). Ectopia joncţională indusă de cateter, când rezultă din presiunea cateterului în această zonă, spre deosebire de HB, indică faptul că vârful cateterului se află într-un loc bun de ablaţie. La pacienţii cu AVNRT lent-lent şi lent-rapid, cartografierea în timpul AVNRT arată adesea un potenţial discret cu 20 până la 40 de milisecunde înainte de prima electrogramă atrială; aceasta poate indica calea lentă şi poate semnifica un site ţintă bun.

Livrarea energiei prin radiofrecvenţă

Stabilitatea cateterului trebuie optimizată înainte de a începe aplicarea energiei RF pentru a evita blocarea AV accidentală. Acest lucru poate necesita utilizarea unor teci lungi, preformate şi oprirea perfuziei cu izoproterenol dacă este prezentă contractilitate hiperdinamică. In plus, buna pozitionare a celorlalte catetere EP definind reperele anatomice de delimitare

eFig. 17.3 Potenţial de cale lentă. Un potenţial presupus de cale lentă (săgeţi albastre) este validat ca fiind diferit de potenţialul pachetului His (săgeţi roşii) printr-o explozie de stimulare atrială. ABLdlst, bipol de ablaţie distală; ABLprox, bipol de ablaţie proximală; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdiPt, distal His fascicul; Hismid, mijlocul Său mănunchi; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept; S, stimul.

triunghiul lui Koch şi localizarea lui HB este obligatorie. În timpul aplicării RF, poziţia cateterului trebuie monitorizată continuu cu fluoroscopie sau cu un sistem de cartografiere 3-D în timp real.

Ablaţia trebuie efectuată în timpul NSR, când este mai uşor să se menţină o poziţie stabilă a cateterului. Când ablaţia este efectuată în timpul AVNRT, încetarea bruscă a tahicardiei în timpul eliberării RF poate duce la dislocarea cateterului de ablaţie, bloc AV involuntar sau o leziune incompletă RF.

Setările tipice RF constau într-o putere maximă de 50 W şi o temperatură maximă de 55°C până la 60°C, continuată timp de 30 până la 60 de secunde sau până când ritmul de joncţiune se stinge (vezi mai târziu). Impedanţa şi ECG trebuie monitorizate cu atenţie în timpul aplicării RF. Cu toate acestea, în cazul ablaţiei pe cale lentă, scăderea impedanţei asociată cu aplicaţiile de energie de succes este de obicei mică (aproximativ 2,5 Q); o modificare atât de mică exclude utilitatea clinică a monitorizării impedanţei ca indicator al unei aplicaţii RF de succes.

Ritmul joncţional

Un ritm de joncţiune accelerat se dezvoltă de obicei în câteva secunde de la livrarea RF la locul efectiv de ablaţie (Fig. 17.26). Mecanismul acestui ritm este neclar, dar este probabil secundar automatităţii sporite în ţesutul AVN din cauza leziunii termice. Ritmul joncţional accelerat în timpul ablaţiei RF este de obicei asociat cu diferenţe subtile în secvenţa de activare atrială retrogradă (comparativ cu cea din timpul AVNRT). Apariţia acestui ritm este strâns corelată cu locurile de ablaţie de succes; apare mai frecvent (94% faţă de 64%) şi pentru o durată mai lungă (7 faţă de 5 secunde) în timpul cu succes, comparativ cu aplicaţiile RF nereuşite. Cu toate acestea, ritmul joncţional nu este specific pentru ablaţia pe cale lentă şi este observat în mod obişnuit în timpul ablaţiei intenţionate a căii rapide şi AVN. Tahicardia joncţională mai rapidă, pe de altă parte, este probabil cauzată de leziunea termică a HB şi anunţă blocarea AV iminentă (Fig. 17.27).42,43.

Atunci când apare un ritm de joncţiune accelerat, monitorizarea atentă a conducerii AV în timpul acestui ritm este esenţială şi se poate efectua stimularea atrială de supraalimentare pentru a asigura menţinerea conducerii AV anterograde 1 : 1 (vezi Fig. 17.26). Ocazional, stimularea atrială la o frecvenţă suficient de rapidă pentru a depăşi ritmul joncţional are ca rezultat blocarea AV Wenckebach la momentul iniţial, chiar înainte de debutul livrării de energie RF. În acest caz, izoproterenolul poate fi utilizat pentru a scurta blocul AV CL şi pentru a menţine conducerea AV 1: 1 în timpul stimularii.44

Absenţa ritmului de joncţiune în timpul aplicării RF corespunde de obicei unui loc de ablaţie nereuşit. Când un ritm de joncţiune accelerat nu se dezvoltă în 10 până la 20 de secunde de la livrarea RF, aplicarea RF trebuie oprită, iar vârful cateterului trebuie repoziţionat într-un loc uşor diferit sau până când se verifică un contact mai bun şi se încearcă o nouă aplicare RF. Cu toate acestea, un ritm de joncţiune poate să nu apară în mai multe situaţii, inclusiv

forme atipice de AVNRT (rapid-lent şi lent-lent) şi unele cazuri de AVNRT tipic (lent-rapid) supuse ablaţiei repetate.

După o aplicare RF care are ca rezultat un ritm de joncţiune accelerat, se efectuează stimularea electrică programată (stimulare atrială şi ventriculară) pentru a determina prezenţa sau absenţa conducerii căii lente, ecourile AVN şi inductibilitatea tahicardiei. Dacă rezultatul este nesatisfăcător, cateterul de ablaţie este mutat într-un loc uşor diferit şi energia RF este reaplicată. După mai multe aplicaţii RF care nu provoacă ritm de joncţiune, ar trebui efectuată testarea inductibilităţii AVNRT sau a căilor duale; în cazuri rare, calea lentă a fost eliminată în ciuda lipsei de ritm de joncţiune, iar aplicaţiile suplimentare RF nu sunt doar inutile, ci şi potenţial periculoase.

Mai multe observaţii ar trebui să determine întreruperea imediată a aplicării RF, inclusiv: (1) o creştere bruscă a impedanţei (mai mult de 10 Q); (2) prelungirea intervalului PR (în timpul NSR sau stimularea atrială); (3) dezvoltarea blocului AV; (4) o tahicardie joncţională rapidă (CL mai scurt de 350 milisecunde); şi (5) un bloc de conducere retrograd în timpul ectopiei joncţionale (vezi Fig. 17.27). Deşi ultima observaţie poate anunţa bloc AV anterograd în cazul AVNRT tipic şi necesită întreruperea imediată a eliberării RF, absenţa conducerii retrograde pe calea rapidă este o apariţie frecventă la pacienţii cu AVNRT atipică, chiar înainte de ablaţie. În această situaţie, apariţia ritmului joncţional fără conducere VA nu poate fi un semn atât de rău augur; de fapt, o astfel de apariţie poate indica ablaţia reuşită a căii lente şi, prin urmare, ar trebui să determine livrarea continuă RF. După cum sa menţionat mai devreme, stimularea atrială la o frecvenţă suficientă pentru a suprasolicita

ritmul joncţional permite monitorizarea conducerii anterograde a căii rapide şi ajută la asigurarea aplicării RF în siguranţă.44

Punctele finale ale ablaţiei

Eliminarea conducerii căii lente

Obiectivul optim pentru ablaţia căii lente este eliminarea completă a conducerii căii lente şi a fiziologiei AVN duale fără a afecta calea rapidă. Acest lucru este evidenţiat de pierderea conducerii pe calea lentă (adică, dispariţia curbelor discontinue de conducere AV), alterarea Wenckebach CL (mai scurtă sau mai lungă), o creştere a ERP a AVN şi păstrarea conducerii AVN anterograde şi retrograde intacte (calea rapidă). În multe cazuri, ERP-ul căii rapide se poate scurta de fapt, ceea ce este probabil secundar retragerii inhibării electrotonice impuse căii rapide de către calea lentă.17

Neinductibilitatea tahicardiei

Eliminarea tuturor dovezilor de conducere lentă a căii nu este o cerinţă necesară pentru o procedură de ablaţie a căii lente de succes. Este suficientă eliminarea inductibilităţii AVNRT şi a conducerii anterograd 1:1 pe calea lentă, cu şi fără perfuzie cu izoproterenol. Eliminarea completă a conducerii lente anterograde nu este esenţială pentru succesul clinic şi este de

fapt asociată cu un risc uşor mai mare de bloc AV. La pacienţii cu o procedură de ablaţie lentă cu succes, 40% până la 50% vor avea totuşi fiziologie dublă AVN, iar 75% dintre aceşti pacienţi vor avea ecouri AVN unice, dar AVNRT nu este inductibilă (se spune că aceşti pacienţi au suferit o modificare lentă a căii). La majoritatea pacienţilor care nu mai au AVNRT inductibilă după ablaţia în regiunea căii lentă, curbele de funcţie discontinue reziduale AVN şi ecourile AVN unice nu prezic un risc crescut de recurenţă a AVNRT.45

Prin urmare, neinductibilitatea AVNRT (cu şi fără perfuzie de izoproterenol), cu dovezi reziduale ale căilor AVN duale (salt de interval AH) şi ecouri AVN unice cu o zonă de ecou mai scurtă de 30 de milisecunde, este un punct final acceptabil. Cu toate acestea, ecourile AVN duble sau ecourile simple produse pe o gamă largă de intervale de cuplare prezic de obicei inductibilitatea AVNRT cu adăugarea de izoproterenol sau atropină, precum şi recurenţa clinică tardivă a SVT.

Când fiziologia AVNRT sau AVN dual este slab inductibilă la momentul iniţial, este posibil să nu fie posibilă confirmarea eficacităţii ablaţiei RF. În această setare, alţi parametri pot indica o ablaţie reuşită, inclusiv dispariţia unui raport PR/RR mai mare de 1 în timpul stimularii atriale rapide cu conducere AV 1: 1, prelungirea CL Wenckebach şi scăderea ERP a căii rapide.

Dacă a fost necesar izoproterenol pentru iniţierea SVT înainte de ablaţie, izoproterenolul trebuie întrerupt în timpul ablaţiei şi readministrat ulterior pentru a evalua în mod adecvat eficacitatea ablaţiei. Dacă izoproterenolul nu a fost necesar pentru iniţierea SVT înainte de ablaţie, nu este necesar să fie utilizat pentru testarea post-ablaţie. Cu toate acestea, dacă prezenţa ecourilor AVN unice este acceptată ca punct final, este necesară apoi infuzia de izoproterenol în timpul testării post-ablaţie pentru a verifica neinductibilitatea ecourilor duble sau AVNRT.

Reevaluarea inductibilităţii tahicardiei se repetă de obicei la 30 de minute după ultima aplicare RF cu succes. Cu toate acestea, nu există date care să susţină ipoteza că o astfel de perioadă de aşteptare duce la rate reduse de recurenţă după ablaţia cu succes acut. De fapt, un raport a demonstrat că o perioadă de aşteptare care prelungeşte procedura poate fi omisă fără a compromite rezultatele pe termen lung ale pacientului.

Bloc ventriculoatrial

Spre deosebire de pacienţii cu AVNRT lent-rapid, cei cu AVNRT atipică (lent-lent sau rapid-lent) le lipseşte frecvent conducerea retrogradă pe calea rapidă chiar înainte de ablaţie. La aceşti pacienţi, realizarea blocului VA complet în timpul ablaţiei indică eliminarea conducerii retrograde pe toate căile lente. Acest obiectiv este asociat cu o mai puţină recurenţă a aritmiei.

Rezultat

Ratele de succes acute ale ablaţiei AVNRT sunt de aproximativ 97% până la 99% şi sunt similare indiferent dacă ablaţia este ghidată anatomic sau electroanatomic. Rata de

recurenţă după ablaţia aparent reuşită este de aproximativ 2% până la 5%. La 40% dintre pacienţii cu recurenţe AVNRT, conducerea lentă a căii se recuperează după dovezile iniţiale ale abolirii sale. Majoritatea recurenţelor AVNRT au loc în primele zile până la luni după ablaţie.

Bloc atrioventricular

Cea mai importantă complicaţie a ablaţiei AVNRT este blocul AV, care apare la aproximativ 0,2% până la 0,8% dintre pacienţi. Blocul AV se dezvoltă în general în timpul eliberării RF sau în primele 24 de ore după ablaţie şi este aproape întotdeauna precedat de ectopie joncţională cu bloc VA. Nivelul blocului AV este de obicei în AVN. Predictorii blocului AV includ apropierea locului de ablaţie anatomică de AVN compact, apariţia tahicardiei joncţionale rapide (CL <350 milisecunde) în timpul aplicării RF, apariţia ritmului joncţional cu bloc VA, numărul de aplicaţii RF (legat de cantitatea de leziuni tisulare) şi agravarea semnificativă a procedurii de abterolaţie a AV.

De remarcat, blocul AV se dezvoltă ocazional în mod neaşteptat, chiar şi atunci când ablaţia selectivă a căii lentă este efectuată în partea inferioară a triunghiului Koch. Acest lucru poate fi legat de afectarea directă a AVN compact, lezarea arterei coronare drepte sau a arterei AVN sau afectarea directă a unei căi rapide situate posterior.12 Uneori, blocul AVN tranzitoriu se dezvoltă ca rezultat al traumatismului mecanic în timpul manipulării cateterului de ablaţie. Acest lucru poate indica prezenţa unui AVN compact relativ mic, care poate fi mai susceptibil la blocarea inimii în timpul ablaţiei. Blocul AV indus de cateter se rezolvă de obicei după câteva secunde până la minute. Poziţionarea atentă a cateterului pentru a evita locurile în care se produce blocarea indusă de cateter duce, în general, la ablaţia cu succes fără bloc AV.5'44.

Dezvoltarea blocului AV care necesită implantarea unui stimulator cardiac târziu după procedură este relativ scăzută (0,4% peste 10 ani), dar rămâne mai mare decât cea observată la pacienţii cu alte SVT şi în populaţia generală. Dezvoltarea tardivă a blocului AV poate fi asociată cu leziuni subclinice AVN în timpul procedurii, care contribuie la degenerarea accelerată a funcţiei AVN în timp, sau la procesul de vindecare continuă a leziunii RF care duce la fibroză şi extinderea dimensiunii leziunii. De remarcat, apariţia chiar şi a blocului AV tranzitoriu în timpul procedurii de ablaţie, în special la pacienţii mai în vârstă, s-a dovedit a fi un marker pentru dezvoltarea blocului AV care necesită implantarea stimulatorului cardiac târziu după procedură.46

Palpitaţii

Palpitaţiile apar la 20% până la 30% dintre pacienţi după ablaţia AVNRT. Acestea sunt în general tranzitorii şi de obicei nu sunt cauzate de AVNRT recurentă. Cele mai multe sunt cauzate de PAC sau PVC, care dispar spontan şi nu necesită alt tratament decât reasigurare. Tahicardia sinusală inadecvată se poate dezvolta la unii pacienţi după ablaţia AVNRT, o constatare care sugerează o întrerupere a intrărilor parasimpatice sau simpatice în nodul sinusal şi AVN.

Alte Complicaţii

Alte complicaţii procedurale includ tamponada cardiacă (la 0,2% dintre pacienţi), hematomul (0,2%) şi pseudoanevrismul arterei femurale (0,1%). În plus, activarea subclinică a sistemului de coagulare (de exemplu, niveluri plasmatice crescute ale dimerului D) este frecventă în timpul ablaţiei RF. Cu toate acestea, evenimentele embolice detectabile clinic sunt mai puţin frecvente (0,7%). Tratamentul cu aspirină poate fi luat în considerare timp de 6 până la 8 săptămâni după ablaţie, pentru a minimiza riscul de formare a trombului în PR sau vena cavă.

Crioablaţia căii lente

Ţinta crioablaţiei

Ţinta ablaţiei este regiunea căii lente, identificată anatomic sau electroanatomic, aşa cum este descris pentru ablaţia RF standard. Locul ţintă trebuie identificat în timpul NSR dacă crioablaţia trebuie efectuată în timpul NSR sau AVNRT, deoarece raportul A/V şi morfologia electrogramei sunt de obicei ascunse în timpul AVNRT.

Tehnica de crioablaţie

Criomapare. Criomaparea (cartografierea gheţii) este concepută pentru a verifica dacă ablaţia la locul ales va avea efectul dorit (adică blocarea în calea lentă) şi pentru a asigura absenţa complicaţiilor (adică blocul AV). Criomapa se realizează la o temperatură de -30°C. La această temperatură, „criolezia de testare" este reversibilă (de până la 60 de secunde), iar cateterul este lipit de endocardul atrial într-o bilă de gheaţă care include vârful cateterului (crioaderenţă). Formarea unei bile de gheaţă la vârful cateterului şi aderarea la miocardul de bază sunt semnalate de apariţia zgomotului electric înregistrat de la bipolul distal al cateterului de ablaţie. În modul criomapare, temperatura nu este permisă să scadă la mai puţin de -30°C, iar durata aplicării energiei este limitată la 60 de secunde. Odată ce se formează o minge de gheaţă, sunt efectuate diverse protocoale de stimulare pentru a testa modificarea sau dispariţia conducerii căii lente.47

Criomaparea este de obicei efectuată în timpul NSR la pacienţii cu curbă de conducere AVN dual anterogradă discontinuă. Pentru pacienţii fără o discontinuitate clară a curbei de conducere AVN, criomaparea poate fi efectuată în timpul AVNRT, ceea ce este fezabil fără riscul de dislocare a cateterului la terminarea tahicardiei (din cauza crioaderenţei).

În timpul crioablaţiei căii lente, ritmul joncţional nu este observat. Astfel, alţi parametri trebuie utilizaţi pentru a valida eficacitatea potenţială a locului de ablaţie. De fapt, absenţa ritmului de joncţiune poate fi avantajoasă deoarece permite menţinerea NSR în timpul ablaţiei şi permite monitorizarea intervalului PR pe toată durata procedurii. În plus, menţinerea NSR în timpul crioablaţiei permite efectuarea diferitelor manevre de stimulare în timpul aplicării crioenergiei în curs, pentru a evalua efectul ablaţiei asupra conducerii căii lente. Dispariţia fiziologiei AVN duale, non-inductibilitatea AVNRT şi modificarea ERP a căii

rapide prezic un loc de ablație de succes. Când crioablația este efectuată în timpul AVNRT, prelungirea progresivă a intervalului AH urmată de terminarea AVNRT indică blocarea lentă a căii.47'48

Blocarea lentă a căii se produce de obicei rapid (în decurs de 10 până la 20 de secunde) la locul țintă optim. Dacă criomaparea nu dă rezultatul dorit în 20 până la 30 de secunde sau provoacă întârziere sau blocare neintenționată a conducerii AV, procedura de criomapare este întreruptă. După câteva secunde, pentru a permite cateterului să se dezgheţe şi să fie dislocat din ţesut, cateterul este mutat într-un alt loc şi criomaparea se repetă.

Crioablația. Atunci când locurile de crioablare cu succes sunt identificate prin demonstrarea blocării sau modificării satisfăcătoare a căii lente, fără afectarea conducerii AV anterograde bazale, modul de crioablație este activat, prin care se caută o temperatură țintă mai mică de -75°C (în general se atinge o temperatură de aproximativ -75°C până la -80°C). Apoi se continuă aplicarea timp de 4 minute, pentru a crea o leziune ireversibilă. Dacă vârful cateterului este în contact strâns cu endocardul, trebuie observată o scădere rapidă a temperaturii vârfului cateterului de îndată ce este activat modul de crioablație. O scădere lentă a temperaturii sau un debit foarte mare de agent frigorific în timpul ablației sugerează un contact slab cu țesutul vârfului cateterului; în astfel de cazuri, crioablația trebuie întreruptă și cateterul repoziționat.47'48

Odată ce o criolezie reuşită este obţinută, aplicarea uneia sau două criolezii suplimentare („bonus”) în acelaşi loc poate creşte şi mai mult dimensiunea leziunii şi poate ajuta la reducerea riscului de recurenţă a tahicardiei. La locul de ablaţie cu succes, ablaţia este de obicei continuată timp de două sau trei cicluri consecutive de îngheţare-dezgheţare a câte 4 minute fiecare (în total 12 minute de crioablaţie). După reîncălzirea vârfului cateterului la temperatura corpului, următorul ciclu de îngheţare este pornit imediat, fără a îndepărta vârful cateterului de locul de ablaţie cu succes. Leziunile bonus nu sunt recomandate dacă s-a observat prelungire tranzitorie a intervalului PR sau bloc AV în timpul primei aplicări.47'48

Locul de succes pentru criomapare şi crioablaţie a căii lente se găseşte frecvent în regiunea midseptală a triunghiului Koch, mai sus decât locul obişnuit al ablaţiei RF cu succes. În rare ocazii, blocul AV nu apare în timpul crioablaţiei la un anumit loc, ci se dezvoltă în timpul crioablaţiei în acelaşi loc. Din fericire, acest lucru se rezolvă rapid dacă crioablaţia este întreruptă prompt.

Punctele finale ale crioablației

Scopul crioablației este eliminarea completă a funcției căii lente. Acest lucru necesită de obicei livrarea mai multor crioaplicații în locuri apropiate. Dacă o discontinuitate în curba de conducere AVN anterogradă şi ecourile AVN unice persistă în ciuda crioaplicațiilor multiple, acesta este totuşi un obiectiv rezonabil, cu condiția ca ecourile AVN multiple sau AVNRT să nu fie inductibile, chiar şi în timpul perfuziei cu izoproterenol. Dacă succesul

procedural acut nu poate fi obţinut cu un cateter standard cu vârf de 4 mm, poate fi utilizat un cateter cu vârf de 6 mm, care poate ajuta la producerea de crioleziuni mai mari şi mai profunde47,48.

Rezultatul crioablaţiei

Rapoartele publicate anterior cu crioablarea AVNRT la copii şi adolescenţi au demonstrat rate acute de succes procedurale de 83% până la 100% şi rate de recurenţă variind de la 3% la 20%. Recidivele par să fie mai puţin frecvente la populaţia mai tânără de pacienţi. Deşi utilizarea crioaplicaţiilor bonus pentru a consolida crioablaţia cu succes acut şi alegerea criocateterelor cu vârf mai mare (8 mm şi 6 mm faţă de vârfuri de 4 mm) pentru a crea leziuni mai mari au fost asociate cu mai puţine recidive pe termen lung, fără a compromite siguranţa, rata generală de succes a procedurii a rămas constant mai mică decât cea a ablaţiei RF. Într-o meta-analiză a crioablaţiei versus ablaţia RF pentru AVNRT, crioablaţia a fost asociată cu un risc mai scăzut de bloc AV permanent (0% vs. 0,75%), dar cu un risc mai mare de recurenţă pe termen lung a AVNRT (9,7% faţă de 3,8%) şi cu o durată totală mai lungă a procedurii (111,7 minute vs. 81,20 minute).

Siguranţa crioablaţiei este incontestabilă. Nu a fost raportat niciun caz de bloc AV persistent, chiar şi atunci când se utilizează criocatetere cu vârf mare şi în ciuda faptului că blocul AV tranzitoriu apare la până la 2% până la 23% dintre pacienţi în timpul crioablaţiei la -30°C sau în timpul crioablaţiei la -75°C.

Rareori, blocul AV tranzitoriu este observat la scurt timp după procedura de ablaţie (în primele 24 de ore), în ciuda conducerii AV normale în timpul crioablaţiei şi la sfârşitul procedurii. Mecanismul blocului AV tardiv este neclar, mai ales având în vedere faptul că, spre deosebire de ablaţia RF, crioenergia duce la o fibroză mai limitată şi mai bine circumscrisă, fără semne de inflamaţie cronică.51

Avantajele crioablaţiei

Unul dintre avantajele distincte ale tehnologiei criotermale este capacitatea de a demonstra pierderea funcţiei ţesutului cu răcire reversibil (mapping gheaţă sau criomapping), demonstrând astfel funcţionalitatea site-urilor de ablaţie potenţiale fără a induce leziuni permanente. În plus, odată ce temperatura vârfului cateterului este redusă la mai puţin de 0°C, formarea progresivă de gheaţă la vârful cateterului determină aderenţa la ţesutul adiacent (crioaderenţă), care menţine contactul stabil al cateterului la locul ablaţiei şi minimizează riscul de deplasare a cateterului în timpul modificării ritmului cardiac.47,48.

Crioablaţia poate fi de un avantaj deosebit la pacienţii cu AVNRT cu deplasare posterioară a căii rapide sau AVN şi la cei cu un spaţiu mic în triunghiul de Koch între os HB şi CS, când ablaţia trebuie efectuată în mijlocul septului. Cu toate acestea, având în vedere rata mare de succes şi riscul scăzut de ablaţie a căii lente RF, poate fi dificil să se demonstreze un avantaj clinic al crioablaţiei faţă de ablaţia RF a cazurilor AVNRT neselectate. Prin urmare, utilizarea crioablaţiei poate fi recomandată în circumstanţe specifice în care utilizarea RF poate provoca mai multe şanse de a provoca deteriorarea AVN. Aceste circumstanţe includ

pacienţi cu anatomie cardiacă neobişnuită care face dificilă livrarea RF în siguranţă, cei cu dovezi de conducere AV afectată la momentul iniţial, cei care au nevoie de ablaţie în imediata apropiere a AVN compact după ablaţia RF nereuşită în locuri mai posterioare, pacienţii pediatrici şi pacienţii la care chiar şi riscul mic de bloc AV asociat cu ablaţia RF este considerat inacceptabil.

VIDEO

Următorul videoclip însoţeşte acest capitol:

Video 17.1. Reintrare nodale atrioventriculară: cartografiere optică

REFERINŢE

Dobrzynski H, şi colab. Structura, funcţia şi relevanţa clinică a sistemului de conducere cardiacă, inclusiv inelul atrioventricular şi ţesuturile tractului de ieşire. Pharmacol Ther. 2013;139:260-288.

Lee PC, Chen SA, Hwang B. Anatomia şi fiziologia nodului atrioventricular: implicaţii pentru ablaţia tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare. Curr Opin Cardiol. 2009;24:105-112.

Kurian T, Ambrosi C, Hucker W, et al. Anatomia şi electrofiziologia nodului AV uman. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33:754-762.

Faletra FF, Ho SY, Auricchio A. Anatomia structurilor atriale drepte prin ecocardiografie transesofagiană 3D în timp real. Imagistica JACC Cardiovasc. 2010;3:966-975.

Yamaguchi T, et al. Variaţiile anatomice şi electrofiziologice ale triunghiului Koch şi impactul asupra ablaţiei lentă a căii la pacienţii cu tahicardie reintratoare nodale atrioventriculară: un studiu folosind cartografierea 3D. J Interv Card Electrophysiol. 2013;37:111-120.

Mani BC, Pavri BB. Fiziologia căilor nodale duble atrioventriculare: o revizuire a anatomiei relevante, electrofiziologiei şi manifestărilor electrocardiografice. Indian Pacing Electrophysiol J. 2014;14:12-25.

Katritsis DG, şi colab. Tipuri coexistente de tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1189-1193.

Katritsis DG, Camm AJ. Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară. Circulaţie. 2010;122:831-840.

Efimova E, et al. Sensibilitatea la adenozină a conducerii retrograde a căii rapide la pacienţii cu tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară lentă rapidă: un studiu prospectiv. Ritmul cardiac. 2014;11:871-876.

Katritsis DG, Josephson ME. Clasificarea tipurilor electrofiziologice de tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară: o reevaluare. Europace. 2013;15:1231-1240.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Reintrare nodal atrioventricular tahicardie cameleon deghizat. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:355-357.

Suzuki A, şi colab. Vizualizarea intrărilor antegrade ale căilor rapide şi lente la pacienţii cu tahicardie de reintrare ganglionară atrioventriculară lent-rapidă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:874-883.

Nakatani Y, et al. Diferenţele electrofiziologice şi anatomice ale căii lente între forma rapidă-lentă şi forma lent-lentă a tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare. Europace. 2014;16:551-557.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Gonzâlez-Torrecilla E, et al. Evaluarea combinată a variabilelor clinice la pat şi electrocardiograma pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiilor paroxistice alternative atrioventriculare la pacienţii fără preexcitaţie. J Am Coll Cardiol. 2009;53:2353-2358.

Hoffmann BA, şi colab. Ablaţia tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare la vârstnici: rezultate din Registrul german de ablaţie. Ritmul cardiac. 2011;8:981-987.

Park JS, Hwang H, Joung B şi colab. Caracteristici clinice şi electrofiziologice înainte şi după ablaţia cu radiofrecvenţă a lentă susţinută

Video 17.1 Reintrare nodal atrioventricular: cartografiere optică. Hartă optică într-un preparat izolat de nod atrioventricular canin (AVN). Primul stimul (S1) conduce anterograd atât pe căile AVN lente, cât şi pe cele rapide (SP şi, respectiv, FP). Un stimul prematur (S2) blochează anterograd în FP, se deplasează în jos SP şi apoi retrograd în sus FP pentru a iniţia reintrarea AVN tipică (lent-rapid).

conducerea căii nodale atrioventriculare. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:367-374.

Nakatani Y, et al. Diferenţierea formei lentă-lentă a AVNRT de AVRT printr-o cale accesorie posteroseptală prin amplitudinea undei P retrogradă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:241-249.

Mendenhall GS, Voigt A, Saba S. Perspective asupra funcţiei nodale atrioventriculare de la pacienţii care prezintă proprietăţi de conducere dublă: căi interactive şi ortogonale. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:364-370.

Derval N, şi colab. Stimularea septală secvenţială diferenţială: o manevră simplă pentru a diferenţia conducerea ventriculo-atrială ganglionară de cea extranodală. Ritmul cardiac. 2013;10:1785-1791.

Obeyesekere M, şi colab. Inducerea tahicardiei cu extrastimuli ventriculari diferenţiază tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară atipică de tahicardia alternativă ortodomică. Ritmul cardiac. 2012;9:335-341.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Akerstrom F, şi colab. Performanţa diferenţei SA-VA pentru a diferenţia tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular de tahicardia reintrată ortodomică într-o cohortă mare de pacienţi consecutivi. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1066-1072.

Gonzâlez-Torrecilla E, et al. Diferenţele dintre intervalele ventriculo-atriale în timpul antrenării şi tahicardiei: o metodă mai simplă pentru distingerea tahicardiei supraventriculare paroxistice cu intervale ventriculo-atriale lungi. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:915-921.

Gonzâlez-Torrecilla E, et al. Primul interval de postpacing după antrenarea tahicardiei cu corecţie pentru întârzierea nodului atrioventricular: o manevră simplă pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiilor nodale reintrante atrioventriculare versus tahicardiile alternative ortodomice. Ritmul cardiac. 2006;3:674-679.

Kannankeril PJ, Bonney WJ, Dzurik MV şi colab. Antrenament pentru a distinge tahicardia alternativă ortodromică de tahicardia de reintrare ganglionară atrioventriculară la copii. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33: 469-474.

Javier Garcia-Fernândez F, et al. Diferenţierea tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare de tahicardia alternativă ortodomică prin răspunsul de resetare la extrastimulii ventriculari: comparaţie cu răspunsul

la stimularea ventriculară continuă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 534-541.

Nagashima K, şi colab. Conducţia anterogradă către fascicul His în timpul stimularii supra-impulsului ventricularului drept distinge reintrarea atrioventriculară pe calea septală de tahicardia atipică de reintrare nodal atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2015;12:735-743.

Segal OR, şi colab. Antrenament ventricular diferenţial: o manevră de diferenţiere a tahicardiei reintrante a nodului AV de tahicardia alternativă ortodromică. Ritmul cardiac. 2009;6:493-500.

Dandamudi G, et al. O abordare nouă pentru diferenţierea tahicardiei alternative ortodomice de tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2010;7:1326-1329.

AlMahameed ST, Buxton AE, Michaud GF. Noi criterii în timpul stimularii ventriculare drepte pentru a determina mecanismul tahicardiei supraventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:578-584.

Vijayaraman P, Lee BP, Kalahasty G şi colab. Reanalizarea răspunsului „pseudo AAV" la antrenarea ventriculară a tahicardiei supraventriculare: importanţa timingului fasciculului său. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:25-28.

Singh DK, şi colab. Stimularea lui overdrive în timpul tahicardiei supraventriculare: o manevră nouă pentru a distinge tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular de tahicardia alternativă atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2014;11:1327-1335.

Perez-Rodon J, şi colab. Antrenament din regiunea para-Hisiană pentru diferenţierea tahicardiei reintrante a nodului atrioventricular de tahicardia reintratoare atrioventriculară ortodromică. Europace. 2008; 10:1205-1211.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Luând calea mai lentă. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:236-238.

Lane C, Veenhuyzen GD, Quinn FR. Un conflict de dovezi: AVNRT sau tahicardie joncţională? Ritmul cardiac. 2013;10:767-769.

Katritsis DG, Josephson ME. Diagnosticul diferenţial al tahicardiilor regulate, cu QRS îngust. Ritmul cardiac. 2015;12:1667-1676.

Padanilam BJ, şi colab. Diferenţierea tahicardiei joncţionale şi a tahicardiei de reintrare a nodului atrioventricular pe baza răspunsului la stimularea extrastimulului atrial. J Am Coll Cardiol. 2008;52:1711-1717.

Ho RT, Pietrasik G, Greenspon AJ. O tahicardie complexă îngustă cu disociere atrioventriculară intermitentă: care este mecanismul? Ritmul cardiac. 2014;11:2116-2119.

Fan R, şi colab. Utilizarea nouă a stimularii atriale de supraimpuls pentru a diferenţia rapid tahicardia joncţională de tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular. Ritmul cardiac. 2011;8:840-844.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Bloc nodal atrioventricular cu ablaţie a tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:745-747.

Bagherzadeh A, Keshavarzi T, Farahani MM, et al. Determinanţi ai succesului imediat pentru ablaţia cu cateter a tahicardiei de reintrare ganglionară atrioventriculară la pacienţii fără ritm de joncţiune. J Interv Card Electrophysiol. 2014;39:19-23.

Chen H, şi colab. Blocul atrioventricular în timpul ablaţiei pe cale lentă: complet prevenit? Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:739-744.

Reddy CD, Silka MJ, Bar-Cohen Y. O comparaţie a tahicardiei reintrante nodale AV la copii şi adolescenţi mici: electrofiziologie, ablaţie şi rezultate. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1325-1332.

Liao JN, şi colab. Implantarea permanentă a stimulatorului cardiac pentru blocul atrioventricular tardiv la pacienţii cărora li se administrează ablaţie cu cateter pentru tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular. Sunt J Cardiol. 2013;111: 569-573.

Pieragnoli P, şi colab. Crioablaţia tipică a AVNRT: vârsta mai mică şi administrarea de ablaţie bonus favorizează succesul pe termen lung. Ritmul cardiac. 2015;12:2125-2131.

Qureshi MY, Ratnasamy C, Sokoloski M şi colab. Rata scăzută de recurenţă în tratarea tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare cu cicluri triple de îngheţ-dezgheţ. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:279-285.

Hanninen M, şi colab. Crioablaţia versus ablaţia RF pentru AVNRT: o meta-analiză şi o revizuire sistematică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013; 24:1354-1360.

Drago F, et al. Crioablaţia AVNRT la copii şi adolescenţi: intervenţia timpurie duce la un rezultat mai bun. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014; 25:398-403.

Kiplapinar N, şi colab. Evaluarea conducerii atrioventriculare după crioablaţia tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare la copii. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:712-716.

Tracturi tipice de bypass atrioventricular

CONTUR

deşi incorect (Kent a descris ţesut asemănător AVN în atriul drept

Tracturi de ocolire atipice

Termenul „BT atipice” este folosit aici pentru a descrie variante de BT care conectează atriul (BT atriofascicular), AVN (BT nodofascicular şi nodoventricular) sau HB (BT fasciculoventricular) la fibrele Purkinje distale sau miocardul ventricular. În plus, acest termen include efectuarea lentă a BT-urilor AV scurte şi a BT-urilor AV lungi. Deşi multe dintre aceste variante de BT sunt uneori denumite „fibre Mahaim”, este mai potrivit să le descriem pe baza conexiunilor lor anatomice.

TIPURI DE SINDROME DE PREEXCITAȚIE

Pot apărea mai multe modele de preexcitare, în funcţie de anatomia BT şi de direcţia în care sunt conduse impulsurile. Conducerea de la atrii la ventriculi are loc în mod normal prin

intermediul AVN-HPS. Pacienţii cu preexcitaţie au o cale suplimentară sau alternativă, BT, care conectează direct atriile şi ventriculii şi ocoleşte AVN. Termenul de sindrom este folosit atunci când varianta anatomică este responsabilă de tahicardie.

Sindromul Wolff-Parkinson-White

În sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW), conducerea AV are loc, parţial sau în întregime, printr-o AV BT, ceea ce are ca rezultat activarea (preexcitarea) mai devreme a ventriculilor decât dacă impulsul ar fi călătorit prin AVN.

Căi de ocolire ascunse

BT AV ascunse se referă la BT AV care nu manifestă conducere anterogradă şi, prin urmare, nu duc la preexcitaţie ventriculară. Deoarece nu au ca rezultat alterarea complexului QRS din electrocardiogramă (ECG), nu pot fi detectate prin inspecţia ECG de suprafaţă; se numesc ascunse. Cu toate acestea, BT ascuns poate conduce într-un mod retrograd, creând astfel un circuit de reintrare cu impulsuri care călătoresc de la atriu la AVN, HPS, ventricul şi apoi înapoi la atriu prin BT.

Sindromul Lown-Ganong-Levine

În cadrul sindromului Lown-Ganong-Levine (LGL), preexcitaţia se presupune că are loc prin intermediul BT atrio-Hisian sau, alternativ, nu este prezentă BT şi o conducere AVN îmbunătăţită ţine cont de constatările ECG. Efectul net este un interval PR scurt, fără undă delta sau prelungire QRS. Este important de subliniat, totuşi, că LGL nu este un sindrom recunoscut cu o bază anatomică, ci doar o descriere ECG, iar utilizarea termenului ar trebui descurajată.

Varianta Mahaim de preexcitare

Aşa-numita variantă Mahaim a preexcitaţiei nu are ca rezultat o undă delta, deoarece aceste căi, care se termină de obicei în sistemul conducător sau în miocardul ventricular aproape de sistemul conducător, conduc încet, iar AVN-HPS are timp suficient pentru a activa cea mai mare parte a masei musculare ventriculare.

Este de remarcat faptul că o parte din literatura mai veche se referă la căi eponime care au fost iniţial descrise anatomic cu încercări ulterioare de a corela aceste structuri cu constatările fiziologice. Cu date mai recente din înregistrările intracardiace, multe dintre aceste corelaţii s-au dovedit a fi incorecte şi, prin urmare, utilizarea eponimelor adaugă confuzie discuţiilor despre acestea. De exemplu, căile descrise de Kent (ţesutul asemănător nodului AV la peretele liber al valvei AV) seamănă mai mult cu fibrele atriofasciculare decât cu fibrele AV tipice, iar fibrele atriofasciculare posedă, la rândul lor, fiziologia atribuită iniţial (incorect) fibrelor Mahaim. Tabelul 18.1 prezintă o parte din terminologie; este evident de ce utilizarea termenilor eponimi este descurajată.

FIziopatologie

Sindromul Wolff-Parkinson-White

Modelul WW se referă la constelația de anomalii ECG legate de prezența unui AV BT manifest (adică preexcitație ventriculară: interval PR scurt, undă delta, complex QRS larg) la pacienții asimptomatici (Fig. 18.1). Sindromul WW se referă la combinația dintre preexcitația ventriculară și fie o tahiaritmie documentată, fie simptomele unei tahiaritmii.1

Deoarece AV BT conduce de obicei mai repede decât AVN, debutul activării ventriculare este mai devreme decât dacă depolarizarea ar avea loc numai prin AVN, rezultând un interval PR (P-delta) scurtat. În plus, deoarece BT prezintă o conducere practic nedecrementală, activarea ventriculară precoce (adică, intervalul P-delta) rămâne aproape constantă la toate frecvențele atriale (Fig. 18.2).

Conducția intraventriculară preexcitată în WPW se propagă de la punctul de inserție al AV BT în miocardul ventricular prin conducere directă de la mușchi la mușchi. Acest proces este în mod inerent mai lent decât depolarizarea ventriculară rezultată din conducerea rapidă a HPS. Astfel, deși excitația inițială a ventriculilor (prin BT) are loc mai devreme, ea este urmată de activarea mai lentă a miocardului ventricular decât are loc în mod normal. Efectul net este că complexul QRS constă în fuziunea între activarea ventriculară timpurie cauzată de preexcitare cu activarea ventriculară ulterioară rezultată din propagarea impulsului prin AVN-HPS către ventriculi. Partea inițială a activării ventriculare, care are ca rezultat creșterea complexului QRS, este neclară din cauza conducerii lente de la mușchi la mușchi; aceasta se numește undă delta.

În funcție de contribuția relativă a activării ventriculare de către AVN-HPS normal față de BT manifest, apare un grad variabil de preexcitare. Cu cât conducția de-a lungul BT este mai rapidă în raport cu AVN, cu atât este mai mare cantitatea de miocard depolarizat.

Fig. 18.1 Preexcitare ventriculară. Trei derivații de electrocardiogramă de suprafață în timpul ritmului sinusal normal. Prima undă P sinusală este condusă peste nodul atrioventricular normal - sistemul His Purkinje (AVN-HPS), rezultând un interval PR normal (PRI) și un complex QRS normal. A doua undă P este condusă peste AVN și un tract de ocolire (BT). Conducția AV peste BT este mai rapidă decât peste AVN, ducând la preexcitarea ventriculului și scurtarea PRI. Apoi, conducția intraventriculară preexcitată se propagă de la punctul de inserție al BT în miocardul ventricular prin conducere directă mușchi la mușchi (lent), producând o undă inițială „delta" neclară (zona umbrită a complexului QRS). Restul complexului QRS este produs de HPS cu conducere rapidă. Prin urmare, QRS-ul preexcitat rezultă din fuziunea dintre activarea peste BT (care reprezintă unda delta inițială) și activarea peste AVN-HPS (care reprezintă restul complexului QRS).

prin intermediul BT, rezultând o undă delta mai proeminentă sau mai largă şi prelungirea crescândă a duratei complexului QRS.1

Tracturi de bypass atrioventricular

Scheletul cardiac este format din patru inele de ţesut conjunctiv dens care înconjoară canalele AV (mitral şi tricuspidian) şi se extind până la originile aortei şi trunchiului pulmonar, oferind structură şi suport pentru inimă, precum şi izolarea electrică între atrii şi ventriculi. Valva aortică ocupă poziţia centrală cu celelalte inele valvulare ataşate de ea. Trigonul fibros drept include formaţiunea triunghiulară dintre valva aortică şi părţile mediale ale valvelor tricuspide şi mitrale şi reprezintă cea mai mare îngroşare şi cea mai puternică porţiune a scheletului cardiac. Împreună cu septul membranos, trigonul fibros drept constituie corpul fibros central (vezi Fig. 9.1).

Joncţiunile AV sunt zonele inimii în care musculatura atrială se conectează cu inelele valvelor mitrale şi tricuspide. AVN-HPS, care se află în componenta septală a joncţiunii AV, este singura conexiune electrică normală între atrii şi ventriculi. Scheletul fibros şi inelele valvulare AV (anulus fibrosus) acţionează ca izolatori pentru a preveni conducerea impulsurilor electrice către ventriculi pe orice altă cale. Funcţia principală a AVN este modularea transmiterii impulsului atrial către ventriculi, coordonând astfel contracţiile atriale şi ventriculare; primeşte, întârzie şi transmite impulsuri atriale către ventriculi.

AV BT sunt fascicule musculare aberante care conectează atriile de ventriculi din afara sistemului normal de conducere AV. AV BT se găsesc cel mai adesea în zonele de joncţiune AV parietale, inclusiv în zonele paraseptale. Ele încalcă izolaţia oferită de ţesuturile fibrograse ale şanţului AV (ţesutul sulcus) şi liniile balamale (inelul fibros) ale valvelor. Ele se găsesc rar în zona de continuitate fibroasă dintre valvele aortice şi mitrale deoarece în această zonă există de obicei un decalaj mare între miocardul atrial şi miocardul ventricular pentru a acomoda tractul de ieşire aortică. Restul şanţului AV poate fi împărţit în cadrane constând din peretele liber stâng, peretele liber drept şi spaţiile posteroseptale şi anteroseptale. Distribuţia BT-urilor în aceste regiuni nu este omogenă – 46% până la 60% dintre BT-uri se găsesc în spaţiul peretelui liber stâng; 25% sunt în spaţiul posteroseptal; 13% până la 21% dintre BT-uri se află în spaţiul liber liber; până la 7% se află în spaţiul superoparaseptal drept (numit anterior anteroseptal); iar mai puţin de 5% sunt localizate în mijlocul septului (Fig. 18.3).

AV BT sunt de obicei fire musculare scurte şi foarte subţiri (de obicei, 5 până la 10 mm lungime, cu un diametru maxim de 0,1 până la 7 mm), dar pot exista ocazional ca benzi largi de țesut. Ele pot parcurge şanţul AV la adâncimi variabile, variind de la locaţii subepicardice la subendocardice. AV BT poate rula pe un curs oblic mai degrabă decât perpendicular pe planul transversal al şanţului AV. Ca rezultat, fibrele pot avea un punct de inserţie atrial care este îndepărtat transversal de la mai puţin de unu până la câţiva centimetri de punctul de ataşare ventriculară. Unele căi posteroseptale se introduc în musculatura sinusului coronar (CS) mai degrabă decât în miocardul atrial şi pot fi asociate cu sistemul venos coronar sau cu diverticulii dintr-o venă de ramuri CS.

BT AV multiple apar la 5% până la 10% dintre pacienți. BT-urile sunt definite ca multiple atunci când sunt separate cu mai mult de 1 până la 3 cm la joncțiunea AV. Cea mai comună combinație de BT mai multe distanțate este BT-urile posteroseptale și cu perete liber drept. Incidența BT-urilor multiple este deosebit de mare la pacienții cu tahicardie reentrantă atrioventriculară antidromică (AVRT) (50% până la 75%), la pacienții la care fibrilația atrială (FA) a dus la fibrilație ventriculară (FV) și la pacienții cu anomalie Ebstein.

Deși majoritatea (aproximativ 60%) BT AV conduc atât anterograd cât și retrograd (adică, bidirecțional), unele BT AV sunt capabile să propage impulsuri într-o singură direcție. BT care conduc numai în direcția anterogradă sunt mai puțin frecvente (mai puțin de 5%), deseori traversează șanțul AV drept și posedă frecvent proprietăți de conducere decrementantă. Pe de altă parte, BT-urile care conduc doar în direcția retrogradă apar mai frecvent, reprezentând 17% până la 37% din toate BT-urile. Când BT este capabil de conducere anterogradă, preexcitația ventriculară este de obicei evidentă în timpul ritmului sinusal normal (NSR), iar BT este denumită manifestă. BT capabile să conducă doar retrograd sunt denumite ascunse.

Deoarece celulele miocardice active alcătuiesc marea majoritate a BT AV, conducerea acestor BT este mediată de curentul rapid de sodiu în interior, similar țesutului normal His-Purkinje și miocardului atrial și ventricular. Prin urmare, AV BT au o conducere anterogradă și retrogradă destul de constantă la toate ratele până când este atinsă perioada refractară, moment în care conducerea este complet blocată. Astfel, conducția peste BT AV se comportă de obicei într-un mod absolut sau nimic (adică, conducere non-decrementală), deși cu o măsurătoare atentă, există adesea o cantitate mică de prelungire a intervalelor de conducere (10 până la 15 milisecunde) peste BT atunci când rata de stimulare este chiar sub cea la care are loc blocarea. În schimb, AVN, care depinde de curentul lent de calciu în interior pentru generarea și propagarea potențialului său de acțiune, prezintă ceea ce s-a numit conducție decrementală, prin care timpul de conducere al impulsului care se propagă prin AVN se prelungește pe măsură ce atriala.

QRS normal

Preexcitația ventriculară

eu

ii

iii

iii

aVR

aVR

aVL

aVL

aVF

aVF

V1

V1

V2

V2

V3

V3

V4

V4

V5

V5

V6

V6

Fig. 18.2 Model Wolf-Parkinson-White Electrocardiogramă (ECG). ECG de suprafață de ritm sinusal normal cu preexcitație ventriculară (stânga) și fără preexcitare (dreapta) la același pacient.

Antorim- Super°- Anterior

Paraseptal anterior

Anterolateral ...

Anterolateral

Lateral

AV dă din cap

Orificiul mitral

Lateral

Orificiul tricuspidian j

Posterolateral Posteroseptal

Posterior

Posterior

Fig. 18.3 Localizarea căilor de bypass atrioventricular (AV) în funcţie de regiunea anatomică. Inelele valvei tricuspidiene şi mitrale sunt reprezentate într-o vedere oblică anterioară stângă. Sunt prezentate locaţiile sinusului coronarian, nodul AV şi fasciculul His. Tracturile de bypass AV pot conecta miocardul atrial la ventricular în oricare dintre regiunile prezentate. (De la Miller JM, Zipes DP. Terapia pentru aritmii cardiace. În: Libby P, Bonow R, Mann DL, et al., eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Ed. a 8-a Philadelphia: WB Saunders; 2007: 779-830.)

lungimea ciclului (CL) se scurtează. Astfel, conducerea AV este mai rapidă prin AV BT decât prin AVN, diferenţă care este exagerată la ritmul cardiac mai rapid. Această diferenţă are potenţial o importanţă clinică mare. O funcţie principală a AVN este de a limita numărul de impulsuri conduse de la atrii la ventriculi, ceea ce este deosebit de important în timpul frecvenţei atriale rapide (de exemplu, FA sau flutterul atrial [AFL]) când doar o fracţiune de impulsuri sunt conduse către ventriculi, în timp ce restul sunt blocate în AVN. Cu toate acestea, în prezenţa BT AV neconductori cu perioade scurte de refractare, aceste aritmii pot duce la frecvenţe ventriculare foarte rapide care pot degenera în FV.

Reintrarea atrioventriculară

AVRT este o tahicardie macroreentrantă cu un circuit definit anatomic, care constă din două căi distincte, sistemul de conducere AV normal şi un BT AV, legate prin ţesuturi comune proximal (atrial) şi distal (ventricular). Dacă există suficiente diferenţe de timp de conducere şi de refractare între sistemul de conducere normal şi BT, un impuls prematur sincronizat corespunzător de origine atrială sau ventriculară poate iniţia reintrarea. AVRT sunt cele mai frecvente (80%) tahicardii asociate cu sindromul WPW. AVRT este împărţit în ortodrom şi antidromic în funcţie de direcţia de conducere în AVN-HPS (Fig. 18.4). Ortodromul indică direcţia normală (anterogradă) a conducerii peste AVN-HPS în timpul AVRT.

Tahicardie ortodromică reintratoare atrioventriculară

În AVRT ortodomică, AVN-HPS servește ca membru anterograd al circuitului de reintrare (adică, calea care conduce impulsul de la atrii la ventriculi), în timp ce un AV BT servește ca membru retrograd (vezi Figurile 18.4 și 18.5). Aproximativ 50% dintre BT care participă la AVRT ortodom sunt manifeste (capabili să conducă bidirecțional) și 50% sunt ascunse (capabili să conducă doar retrograd). Prin urmare, un model WPW poate sau nu să fie prezent pe ECG de suprafață în timpul NSR. Când este prezentă preexcitația, unda delta observată în timpul NSR se pierde în timpul AVRT ortodomică deoarece conducerea anterogradă în timpul tahicardiei are loc peste sistemul normal de conducere AV și nu prin BT (adică, ventriculul nu este preexcitat). AVRT ortodomică reprezintă aproximativ 90% până la 95% din episoadele de AVRT la pacienții cu TB manifestă și 35% din toate tahicardiile supraventriculare paroxistice (SVT).1

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică

AVRT antidromic este un AVRT preexcitat în care un AV BT servește ca membru anterograd și AVN-HPS servește ca membru retrograd al circuitului de reintrare (vezi Figurile 18.4 și 18.5). În consecință, complexul QRS în timpul AVRT antidromic este complet preexcitat (adică, ventriculii sunt activați în totalitate de către BT fără nicio contribuție din partea sistemului de conducere normal). BT implicat în circuitul antidromic AVRT trebuie să fie capabil de conducere anterogradă și, prin urmare, preexcitația este de obicei observată în timpul NSR. Alte forme, mai puțin frecvente, de AVRT preexcitată utilizează un BT AV ca conducere anterogradă și un al doilea BT pentru conducere retrogradă sau o combinație de un BT plus AVN-HPS în ambele direcții (eFig. 18.1).1

Din punct de vedere clinic, AVRT antidromică este mult mai puțin frecventă decât AVRT ortodromică, aparând la mai puțin de 5% dintre pacienții cu sindrom WPW și poate fi indusă în laboratorul de electrofiziologie (EP) în mai puțin de 10%. Prevalența scăzută a AVRT antidromic este legată de proprietățile EP ale AVN, deoarece este necesară o bună

conducere retrogradă ventriculo-atrială (AV) pentru a susţine tahicardia. Prezentarea clinică, sexul, vârsta şi inducerea AVRT ortodomică par similare la pacienţii cu şi fără AVRT antidromic inductibil. Pacienţii cu inducţie antidromică de AVRT au mai frecvent BT cu proprietăţi de conducere mai rapide decât alţi pacienţi WPW.2

Susceptibilitatea la AVRT antidromic pare a fi facilitată de o distanţă de cel puţin 4 cm între BT şi sistemul normal de conducere AV. În consecinţă, majoritatea AVRT antidromice folosesc un BT lateral (dreapta sau stânga) ca cale anterogradă pentru conducere. Deoarece BT posteroseptale sunt în imediata apropiere a AVN, acele BT fac rareori parte din AVRT antidromic dacă celălalt membru este AVN şi nu un al doilea BT cu perete liber. Până la 50% până la 75% dintre pacienţii cu AVRT antidromic spontan au BT multiple (manifeste sau ascunse), care pot fi sau nu utilizate ca membru retrograd în timpul tahicardiei.2

Tahicardie reciprocă joncţională permanentă

Tahicardia joncţională alternativă permanentă (TJRT) este o formă rară de AVRT ortodomică aproape neîncetată, mediată de o BT AV ascunsă, retrograd, care are proprietăţi de conducere lentă şi descendentă. Proprietăţile de conducere ale acestui BT retrograd sunt mai lente decât proprietăţile de conducere anterogradă ale AVN şi cele ale BT-urilor rapide tipice găsite la pacienţii cu AVRT. BT în PJRT este cel mai adesea localizat în regiunea posteroseptală, deşi alte porţiuni ale şanţului AV pot adăposti, de asemenea, această cale neobişnuită. Deoarece aceste BT sunt aproape întotdeauna ascunse şi au o conducere lentă, toate elementele necesare pentru reintrare sunt prezente în orice moment şi, astfel, PJRT poate fi prezentă o mare parte a timpului (adică, necontenit), cu doar scurte interludii de ritm sinusal. Natura neîncetată a PJRT poate duce la cardiomiopatie indusă de tahicardie.1,3

Alte aritmii asociate cu sindromul Wolff-Parkinson-White

Tahicardia atrială (AT), AFL, AF şi tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular (AVNRT) pot coexista toate cu un BT. În aceste tahicardii preexcitate, BT serveşte ca o cale de observator pentru activarea ventriculară sau atrială şi nu este necesară pentru iniţierea sau menţinerea aritmiei.

Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară şi tahicardie atrială

Atât AVNRT, cât şi AT pot folosi BT-ul din apropiere pentru a transmite impulsuri către ventricul (vezi Fig. 18.4). Când AVNRT apare în sindromul WPW, aritmia poate fi dificil de distins de AVRT fără testarea EP.

Fibrilaţia atrială

Incidenţa globală a FA la pacienţii cu sindrom WPW variază de la 12% la 39%. FA este de obicei paroxistică. FA persistentă este rară la aceşti pacienţi. FA este cel mai frecvent la pacienţii cu BT conducătoare anterograd. Pacienţii cu AVRT antidromic, BT multiple şi BT care au o perioadă refractară eficientă anterograd scurtă (ERP) sunt mai predispuşi la

dezvoltarea FA. La persoanele cu WPW, FA este adesea precedată de AVRT care degenerează în FA (Fig. 18.6).

Frecvenţa cu care apare FA intermitentă la pacienţii cu sindrom WPW este izbitoare din cauza prevalenţei scăzute a bolilor cardiace structurale coexistente sau a altor factori predispozanţi pentru FA. Această observaţie sugerează că AV BT în sine poate fi legată de geneza AF, susţinută de faptul că atunci când BT este ablat, AF poate să nu se repete.

Mecanismele prin care AVRT precipită FA nu sunt bine înţelese. Frecvenţa atrială rapidă poate provoca perturbarea activării şi reactivării atriale, creând un substrat EP favorabil pentru FA. Observatia

A H.,. AH/.

eFig. 18.1 Tahicardie cu reintrare atrioventriculară preexcitată. Membrul anterograd al circuitului de reintrare este mediat de un tract de bypass lateral drept (BT), aşa cum este indicat de morfologia QRS preexcitată. Limbul retrograd al circuitului este mediat de un BT lateral stâng, aşa cum este indicat de secvenţa de activare atrială excentrică. A, Electrogramă atrială; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H, potenţialul său de pachet; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

AVRT ortodomică

V3

eu

ii

iii

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V4

V5

V6

V6

Fig. 18.5 Tahicardii cu reintrare atrioventriculară ortodromică şi antidromică (AVRT) la un pacient cu tract de bypass posteroseptal (BT) bidirecţional stâng. Preexcitaţia ventriculară este evidentă în timpul ritmului sinusal normal (NSR). Tahicardia complexă îngustă reprezintă AVRT ortodromică folosind BT ca membru retrograd al circuitului de reintrare. AVRT antidromic utilizează BT pentru conducerea atrioventriculară anterogradă, rezultând tahicardie complexă larg.

faptul că majoritatea pacienţilor cu BT şi FA care sunt supuşi ablaţiei BT sunt vindecaţi atât de AVRT, cât şi de FA este compatibil cu această ipoteză. O altă posibilitate este că geometria complexă a reţelelor de BT-uri predispune la AF prin fracţionarea fronturilor de undă de activare. Reintrarea localizată a fost înregistrată la unii pacienţi, folosind înregistrări directe ale activării BT. Modificările hemodinamice, întinderea atrială cauzată de contracţia atrială împotriva valvelor AV închise în timpul sistolei ventriculare, pot juca şi ele un rol. Ablaţia BT poate vindeca FA la mai mult de 90% dintre pacienţi; cu toate acestea, vulnerabilitatea la FA persistă până la 56%, iar răspunsul la extrastimularea atrială (AES) este, de asemenea, nealterat prin ablaţie.

FA la pacienţii tineri cu WPW este de obicei asociată cu BT şi este puţin probabil să apară după ablaţie; în contrast, pacienţii mai în vârstă pot avea recurenţa FA din cauze care nu au legătură cu BT. Cu toate acestea, studii recente au contestat rolul ablaţiei BT în modularea riscului de FA în special la pacienţii adulţi şi arată rate persistent mai mari de FA la pacienţii cu WPW (raportul de risc, 4,77) în comparaţie cu generalul.

populaţia în ciuda ablaţiei cu cateter a BT.4 Tendinţele de creştere a riscului de FA la pacienţii cu WPW ablaţi sugerează că alte mecanisme decât cele legate direct de prezenţa unui BT, cum ar fi miopatia atrială subiacentă, pot juca un rol în geneza FA.

Flutter atrial

Aproximativ 4% dintre pacienţii cu WPW prezintă AFL. AFL este cea mai frecventă (60%) tahicardie preexcitată obişnuită la pacienţii cu sindrom WPW. AFL este cauzată de un circuit de macroreintrare în RA şi, prin urmare, există independent de BT, iar AFL nu are aceeaşi asociere cauzală cu AV BT ca AF. La unii pacienţi cu sindrom WPW care dezvoltă AFL, AVRT este adesea evenimentul iniţial. Această relaţie poate fi mediată de feedback-ul de contracţie-excitaţie în atrii în timpul AVRT.

AFL, ca şi AF, poate conduce anterograd printr-un BT provocând o tahicardie preexcitată. În funcţie de diferitele perioade refractare ale căilor de conducere AV normale şi patologice, AFL poate conduce 1:1 către ventriculi în timpul unei tahicardii preexcitate, făcând aritmia dificil de distins de TV (vezi Fig. 12.10).

Fibrilaţia ventriculară şi moartea subită cardiacă

Mecanismul morţii subite cardiace (SCD) la pacienţii cu WPW este probabil apariţia FA sau AFL cu o frecvenţă ventriculară foarte rapidă, care provoacă FV. Deşi frecvenţa cu care FA cu conducţie AV rapidă printr-un BT degenerează în FV este necunoscută, incidenţa MSC la pacienţii cu sindrom WPW este destul de scăzută, variind de la 0% la 0,39% anual în mai multe serii mari de cazuri. Declanşatorul pentru FA la această populaţie de pacienţi este, în general, un episod de AVRT. De fapt, majoritatea pacienţilor care au fost resuscitaţi de la FV secundar preexcitaţiei au antecedente de AVRT, FA sau ambele. Cu toate acestea, SCD poate fi prima manifestare a sindromului WPW.5

Mai mulţi factori pot ajuta la identificarea pacientului cu WPW care prezintă un risc crescut de FV, inclusiv AVRT simptomatică, localizarea septală a BT, prezenţa mai multor BT şi sexul masculin. În plus, riscul de MSC asociat cu WPW apare cel mai mare în primele două decenii de viaţă.1 Cu toate acestea, este clar că cel mai important factor pentru apariţia FV la aceşti pacienţi este capacitatea BT de a conduce rapid către ventriculi. Acesta este cel mai bine măsurat prin determinarea celor mai scurte şi medii intervale RR preexcitate în timpul FA sau, alternativ, prin măsurarea ERP anterograd al BT. Dacă BT are un ERP anterograd foarte scurt (mai puţin de 250 milisecunde), poate apărea un răspuns ventricular rapid cu degenerarea ritmului la FV. Un scurt interval RR preexcitat în timpul FA (<220 milisecunde) pare a fi un marker clinic sensibil pentru identificarea copiilor cu risc de MSC, deşi valoarea sa predictivă pozitivă la adulţi este de doar 19% până la 38%.5

Terapia medicamentosă poate fi un factor determinant suplimentar al riscului de FV la pacienţii cu preexcitaţie. Mai mulţi agenţi farmacologici pot creşte potenţial conducerea BT şi pot creşte frecvenţa ventriculară în timpul FA şi, prin urmare, pot creşte riscul de FV (vezi mai târziu).

Tahicardie ventriculară

TV coexistentă este mai puţin frecventă la pacienţii cu sindrom WPW, deoarece boala cardiacă structurală este foarte rar la această populaţie tânără de pacienţi. Desigur, pacienţii mai în vârstă sunt supuşi arterelor coronare şi altor boli care pot provoca TV.

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

Model Wolff-Parkinson-Alb

Prevalenţa modelului WPW pe ECG de suprafaţă este de 0,1% până la 0,3% în populaţia generală.1 Prevalenţa este crescută la 0,55% în rândul rudelor de gradul I ale pacienţilor afectaţi, sugerând o componentă familială. Incidenţa anuală a cazurilor de preexcitare nou diagnosticate în populaţia generală a fost substanţial mai mică (0,004%) la o populaţie diversă de rezidenţi din comitatul Olmsted, Minnesota, dintre care 50% erau asimptomatici. Incidenţa la bărbaţi este de două ori mai mare decât la femei şi este cea mai mare în primul an de viaţă, cu un vârf secundar la vârsta adultă tânără.5

Modelul WPW de pe ECG de suprafaţă poate fi intermitent şi poate chiar să dispară definitiv cu pierderea conducerii anterograde, dar retrograde păstrate. Pierderea preexcitaţiei a fost observată la până la 31% dintre adulţi şi la 0% până la 33% dintre copii şi adolescenţi pe o perioadă de 5 ani. Pierderea intermitentă şi persistentă a preexcitaţiei poate indica faptul că BT are un ERP de bază relativ mai lung, ceea ce îl face mai susceptibil la modificări degenerative legate de vârstă şi variaţii ale tonusului autonom6.

Sindromul Wolff-Parkinson-White

Prevalenţa sindromului WPW este substanţial mai mică decât cea a modelului ECG WPW. În prezent, se estimează că aproximativ 65% dintre adolescenţi şi 40% dintre adulţii peste 30 de ani cu model WPW pe un ECG de repaus sunt asimptomatici.5

Apariţia aritmiilor este legată de vârsta la momentul în care este descoperită preexcitaţia şi poate varia în funcţie de locaţia şi proprietăţile EP ale BT. AVRT se manifestă devreme în viaţă, cu o medie de peste 10 ani care separă momentul prezentării clinice a AVRT faţă de cel al AVNRT.1 Până la 70% dintre copiii (cu vârsta de 8 până la 12 ani) care sunt asimptomatici la momentul diagnosticării modelului ECG WPW rămân asimptomatici pe parcursul unei urmăriri mediane de 57 de luni. Aproximativ 30% dezvoltă în cele din urmă un eveniment aritmic, care poate pune viaţa în pericol la aproximativ 10% dintre pacienţi. În schimb, doar o minoritate (10%) dintre adulţii care sunt asimptomatici la momentul diagnosticului de preexcitaţie ventriculară dezvoltă aritmii cardiace pe parcursul unei perioade de urmărire mediană de 67 de luni, care pot pune viaţa în pericol la aproximativ 5% dintre pacienţi. Marea majoritate a pacienţilor la care preexcitaţia este descoperită pentru prima dată după vârsta de 40 de ani rămân asimptomatici.5 Într-o meta-analiză mare, riscul anual de a dezvolta SVT a fost de 0,25% dintre pacienţii cu WPW.7

A fost observată o predominanţă masculină în rândul pacienţilor cu WPW. În plus, bărbaţii tind să aibă o incidenţă mai mare a AVRT antidromic, BT-uri mai răspândite pe partea stângă şi BT ERP anterograd mai scurt. De asemenea, bărbaţii prezintă de obicei AVRT la o vârstă mai înaintată decât femeile. În schimb, s-a constatat că femeile au o prevalenţă mai mare a BT multiple, AVRT ortodomice şi BT pe partea dreaptă. În plus, asiaticii par să aibă BT-uri cu perete liber drept mult mai frecvent decât alte rase.8,9

Moarte subită

Incidenţa MSC în rândul pacienţilor cu preexcitaţie asimptomatică este dificil de stabilit. O meta-analiză amplă (incluzând 1869 de pacienţi cu preexcitaţie ventriculară asimptomatică din 20 de studii cu 11722 pacienţi-ani de urmărire) a găsit un total de 10 cazuri de MSC, cu rate de MSC între 0 şi 4,5 evenimente la 1000 de ani-persoană de urmărire generală de 2 la adulţi şi la copii un risc general de MSC de 2 la adulţi. 1000 de ani-persoană (sau 3% până la 4% pe parcursul vieţii). Studiile italiene au raportat toate evenimentele MSC cu excepţia unuia.6,7

În general, copiii par să aibă o rată a evenimentelor numeric mai mare decât adulţii. Majoritatea victimelor aveau vârste cuprinse între 10 şi 40 de ani. Pacienţii cu WPW care

sunt cei mai susceptibili la MSC sunt simptomatici; totuşi, SCD poate fi primul eveniment la pacienţii cu preexcitaţie asimptomatică.7 Au fost raportate mai multe caracteristici în rândul pacienţilor care au prezentat evenimente potenţial ameninţătoare de viaţă, inclusiv vârsta mai tânără (sub 30 de ani), sexul masculin, antecedente de FA, sincopă anterioară, boli congenitale sau alte boli cardiace asociate şi WPW familială. Pacienţii cu WPW cu risc scăzut au prezentat, de asemenea, un profil EP caracteristic (vârstă mai înaintată, inductibilitate mai mică pentru tahiaritmie, ERP refractar anterograd mai lung al BT şi probabilitate scăzută de conducere retrogradă iniţială a BT sau BT multiple).7

Anomalii cardiace asociate

Majoritatea pacienţilor cu BT AV nu au anomalii cardiace structurale coexistente, cu excepţia celor care sunt legate de vârstă. Asocierea preexcitaţiei ventriculare cu malformaţii cardiace congenitale structurale este bine recunoscută. Până la 20% dintre copiii cu WPW au şi boli cardiace congenitale. Anomaliile congenitale asociate, atunci când sunt prezente, sunt mai probabil să fie pe partea dreaptă decât pe partea stângă. Anomalia Ebstein este leziunea congenitală cel mai puternic asociată cu sindromul WPW. Până la 10% dintre astfel de pacienţi au unul sau mai multe BT; cele mai multe dintre acestea sunt situate în peretele liber drept sau în spaţiul posteroseptal drept. Preexcitaţia ventriculară a fost descrisă şi la pacienţii cu transpoziţie a arterelor mari, atrezie pulmonară, ductus arteriosus permeabil, tetralogie Fallot, întoarcere venoasă pulmonară anormală totală şi defecte septului ventricular5,6.

Sindromul Wolff-Parkinson-White familial

De obicei, sindromul WPW apare sporadic; cu toate acestea, într-o minoritate de cazuri este moştenit. O formă familială de WPW a fost raportată rar şi este de obicei moştenită ca o trăsătură autosomal dominantă. Dintre pacienţii cu sindrom WPW, 3,4% au rude de gradul I cu sindrom de preexcitaţie. A fost descrisă cauza genetică a unei forme rare de sindrom WPW familial. Fenotipul clinic se caracterizează prin prezenţa preexcitaţiei pe ECG, SVT frecvente (inclusiv FA), boala progresivă a sistemului de conducere şi hipertrofie ventriculară stângă (LV) (distinctă de cardiomiopatia hipertrofică sarcomerică). Pacienţii prezintă de obicei la sfârşitul adolescenţei sau în deceniul al treilea cu sincopă sau palpitaţii. SCD prematur a apărut la 10% dintre pacienţi. Paradoxal, până în a patra decadă de viaţă, progresia spre SND avansat sau bloc AV (cu pierderea preexcitaţiei) care necesită implantarea stimulatorului cardiac a fost frecventă. Aproximativ 80% dintre pacienţii cu vârsta peste 50 de ani au avut FA cronică. Mutaţiile cauzale ale genei PRKAG2 au fost identificate în aceste familii. Gena PRKAG2 codifică subunitatea de reglare gamma-2 a protein kinazei activate de adenozin monofosfat (AMP), care este un regulator cheie al căilor metabolice, inclusiv metabolismul glucozei. Pătrunderea

a bolii pentru sindromul WPW a fost completă, dar expresia a fost variabilă. Fenotipul descris al acestui sindrom este similar cu boala autosomal recesivă de stocare a glicogenului, boala Pompe. Având în vedere funcţia proteinei kinazei activate de AMP şi această similitudine, sindromul PRKAG2 este probabil un sindrom de glicogenoză specific

cardiac. Acest sindrom aparţine astfel grupului de cardiomiopatii metabolice genetice, mai degrabă decât sindroamelor congenitale de aritmie primară. Inelul fibros, care izolează în mod normal ventriculii de atrii, este subţiat şi perturbat de miocite umplute cu glicogen, iar aceste conexiuni AV microscopice anormale, mai degrabă decât BT-uri distincte morfologic, par să ofere substratul anatomic pentru preexcitaţia ventriculară. De remarcat, anumite mutaţii în PRKAG2 au fost asociate cu BT nodoventriculare.10

O altă formă genetică a sindromului WPW este asociată cu mutaţii ale genei proteinei morfogenetice osoase-2 (BMP2), care aparţine clasei de factor de creştere transformator, superfamilia de proteine TGF-P, şi este implicată în dezvoltarea inelului fibros. Acest sindrom se caracterizează prin deficite cognitive variabile şi trăsături dismorfice în plus faţă de preexcitaţia ventriculară.11

Căi de ocolire ascunse

Prevalenţa reală a BT ascunse este necunoscută deoarece, spre deosebire de situaţia cu modelul ECG WPW, aceste BT sunt ascunse pe ECG de suprafaţă şi sunt exprimate doar în timpul AVRT; numai pacienţii simptomatici sunt supuşi testării EP. După cum s-a menţionat, AVRT ortodomică reprezintă aproximativ 95% dintre AVRT şi 35% din toate SVT paroxistice, iar 50% dintre BT care participă la AVRT ortodom sunt ascunse. SVT care utilizează un BT ascuns nu au predilecţie de gen şi tind să apară mai frecvent la pacienţii mai tineri decât la cei cu AVNRT; cu toate acestea, există o suprapunere semnificativă. PJRT apare cel mai adesea în copilăria timpurie, deşi pacienţii asimptomatici clinic care se prezintă mai târziu în viaţă nu sunt neobişnuiţi.

PREZENTARE CLINICĂ

Majoritatea pacienţilor cu preexcitaţie sunt asimptomatici şi sunt descoperiţi întâmplător pe un ECG obţinut din motive nelegate. Când apar aritmii simptomatice la pacientul WPW, tulburarea se numeşte sindrom WPW. Cele mai frecvente două tipuri de aritmii în sindromul WPW sunt AVRT şi AF. Pacienţii cu AVRT prezintă simptome caracteristice SVT paroxistice cu debut şi încetare bruscă, inclusiv palpitaţii rapide şi regulate, dureri în piept, dispnee, presincopă şi, rar, sincopă. Episoadele pot dura de la secunde la câteva ore. Simptomele sunt de obicei uşoare şi de scurtă durată şi încetează spontan sau cu manevre vagale. Cu toate acestea, ocazional, pacienţii prezintă simptome invalidante, mai ales în prezenţa bolilor cardiace structurale.1,12

AVRT, care, în general, este bine tolerată de către pacient atunci când o boală cardiacă suplimentară este absentă, se poate deteriora în FA; acesta din urmă poate fi o aritmie care pune viaţa în pericol dacă TB are o perioadă refractară anterogradă scurtă, rezultând frecve ventriculare foarte rapide, cu posibilă degenerare în FV şi SCD. S-a estimat că incidenţa MSC la pacienţii cu sindrom WPW variază de la 0,15% la 0,39% pe o perioadă de urmărire de 3 până la 10 ani. Este neobişnuit ca stopul cardiac să fie prima manifestare simptomatică a sindromului WPW. În schimb, în aproximativ 50% din cazurile de stop cardiac la pacienţii cu WPW, este prima manifestare a sindromului WPW.

PJRT se prezintă în mod obişnuit ca o tahicardie frecvent recurentă sau neîncetată, care este refractară la terapia medicamentoasă şi poate duce la cardiomiopatie indusă de tahicardie şi simptome de insuficienţă cardiacă.

Rareori, preexcitaţia ventriculară semnificativă în timpul NSR poate duce la disfuncţie ventriculară secundară contracţiei ventriculare asincrone. Îmbunătăţirea fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng a fost descrisă după ablaţia BT septului la copii şi adolescenţi.5

EVALUARE INIŢIALĂ

Anamneza, examenul fizic şi ECG cu 12 derivaţii constituie o evaluare iniţială adecvată. La pacienţii cu episoade de palpitaţii scurte, care se autotermină, un înregistrator de evenimente este cea mai eficientă modalitate de a obţine documentaţia ECG. De asemenea, se recomandă examinarea ecocardiografică pentru a exclude boala cardiacă structurală.

Câteva alte teste neinvazive au fost propuse ca fiind utile pentru evaluarea pacienţilor simptomatici şi a pacienţilor cu stratificarea riscului pentru riscul de MSC. Cu toate acestea, sensibilitatea şi specificitatea testelor neinvazive s-au dovedit a fi limitate. Testarea EP invazivă poate fi luată în considerare la pacienţii cu aritmii şi la cei cu un model WPW ECG atunci când testarea neinvazivă nu duce la concluzia că ERP anterograd al BT este relativ lung. Cu toate acestea, o strategie de realizare a unui studiu EP pentru toţi pacienţii asimptomatici cu model ECG WPW în scopul stratificării riscului este încă controversată şi nu este acceptată pe scară largă.

Metode de evaluare a perioadei refractare a tractului de ocolire

Demonstrarea preexcitaţiei intermitente

S-a considerat istoric că preexcitarea intermitentă conferă un risc mai scăzut de MSC decât preexcitarea persistentă. Observarea pierderii intermitente a modelului de preexcitare la monitorizarea ambulatorie sau ECG-urile seriale este în general corelată cu un ERP anterograd BT lung. Perioada refractară mai lungă a BT scade frecvenţa preexcitaţiei manifeste în timpul NSR şi este de aşteptat să scadă riscul de mediere a activării ventriculare preexcitate rapide în timpul FA. Cu toate acestea, studiile EP la pacienţii simptomatici cu preexcitaţie intermitentă au constatat că 10% până la 24% pot avea BT capabile să conducă la viteze rapide în timpul FA (cu ERP anterograd sau cel mai scurt interval RR preexcitat mai mic de 250 milisecunde), probabil legat de influenţele autonome. Cu toate acestea, constatări similare nu au fost încă demonstrate la pacienţii asimptomatici cu preexcitaţie intermitentă.13,14.

Preexcitaţia intermitentă poate fi observată la monitorizarea ambulatorie la până la 67% dintre pacienţi. Este important, totuşi, să distingem preexcitaţia intermitentă de preexcitaţia inaparentă (vezi mai târziu) şi de un ritm ventricular bigeminal cu un interval lung de cuplare.1,5 Deşi preexcitaţia intermitentă este un predictor al conducerii anterograde slabe prin BT, ea a fost rar observată la unii pacienţi cu stop cardiac. În plus, prezenţa

preexcitației intermitente nu prezice proprietățile de conducere retrograde ale BT și nici nu exclude dezvoltarea AVRT.5

Pierderea preexcitației în timpul efortului

Demonstrarea unei pierderi bruște a preexcitației (indicată prin pierderea bruscă a undei delta asociată cu prelungirea intervalului PR și normalizarea QRS) în timpul efortului este în concordanță cu blocarea în BT și este în concordanță cu un ERP BT lung (mai mare de 300 milisecunde). Important, conducerea AVN rapidă în timpul efortului poate masca preexcitația persistentă. Prin urmare, numai pierderea bruscă și completă a preexcitației în timpul efortului ar trebui căutată ca un surogat al unui ERP anterograd lung al BT.5

Pierderea preexcitației în timpul efortului este un bun predictor că pacientul nu este expus riscului de FV chiar și în timpul stimulării simpatice. Cu toate acestea, frecvența blocării în BT în timpul efortului este scăzută (aproximativ 10% până la 20%) și, prin urmare, sensibilitatea acestui test este slabă. Pe de altă parte, persistența preexcitației în timpul stresului de efort are o sensibilitate de 96%, dar o specificitate de doar 17% în prezicerea fie a unui RR preexcitat cel mai scurt mai mic de 250 de milisecunde în timpul AF, fie a unui ERP BT de mai puțin de 250 de milisecunde (valoare predictivă pozitivă de 40% și valoare predictivă negativă de 88%)5.

Bypass-ul blocului de conducere a tractului ca răspuns la agenții antiaritmici

Când administrarea de ajmaline (1 mg/kg IV în 3 minute) sau procainamidă (10 mg/kg IV în 5 minute) are ca rezultat blocarea completă a BT în timpul NSR, este probabil un ERP anterograd lung (mai mare de 270 milisecunde) al BT. Cu cât BT ERP este mai scurt, cu atât este mai puțin probabil să fie blocat de aceste medicamente. De asemenea, cantitatea de ajmalină necesară pentru a bloca conducerea peste BT se corelează cu durata ERP anterograd al BT. Cu toate acestea, incidența blocului BT ca răspuns la aceste medicamente este scăzută și, deși apariția blocului prezice un ERP lung al BT, eșecul de a produce bloc nu sugerează neapărat un ERP scurt. Mai mult decât atât, testarea farmacologică este efectuată în repaus și, prin urmare, nu indică ce efect va avea medicamentul asupra ERP BT în timpul stimulării simpatice, cum ar fi exercițiile fizice, emoțiile, anxietatea și consumul de droguri recreaționale. Important, specificitatea pierderii preexcitației după administrarea de blocanți de sodiu este slabă în comparație cu cele mai scurte intervale RR preexcitate în timpul FA inductibilă. Având în vedere aceste limitări, provocarea farmacologică nu mai este utilizată în mod obișnuit.5

Evaluarea răspunsului ventricular în timpul fibrilației atriale

În timpul FA spontană sau indusă, tendința pentru conducerea AV rapidă poate fi judecată după intervalul dintre complexele QRS preexcitate consecutiv. Un interval RR preexcitat mediu mai mare de 250 milisecunde și un RR preexcitat cel mai scurt mai mare de 220 milisecunde prezic un risc scăzut de SCD, cu o valoare predictivă negativă de peste 95%; cu toate acestea, valoarea predictivă pozitivă este scăzută (20%).5

Răspunsul preexcitaţiei la stimularea atrială transesofagiană

Există o corelaţie bună între valoarea ERP anterogradă a BT obţinută în timpul stimulării atriale programate cu un singur test şi stimularea atrială la frecvenţe crescătoare şi frecvenţa ventriculară în timpul FA. Stimularea electrică programată a atriului poate fi efectuată pe calea transesofagiană şi se poate determina valoarea ERP anterogradă a BT.

Testare electrofiziologică

Stimularea atrială programată este utilizată pentru a evalua ERP anterograd al BT. Deoarece refractaritatea BT se scurtează odată cu scăderea lungimii ciclului de stimulare (PCL), ERP ar trebui determinată la mai multe PCL (de preferinţă <400 milisecunde). În plus, stimularea atrială trebuie efectuată în apropierea locului de inserţie atrială BT pentru a evita efectul întârzierii conducerii intraatriale. Stimularea atrială cu frecvenţă incrementală este efectuată pentru a determina rata maximă la care are loc conducerea 1:1 peste BT. Inducerea FA ar trebui efectuată pentru a determina intervalul RR mediu şi cel mai scurt în timpul FA preexcitată. Stimularea atrială şi ventriculară este, de asemenea, efectuată pentru a evalua inductibilitatea AVRT, precum şi numărul şi localizarea BT.5

Un interval RR preexcitat cel mai scurt mai mic de 220 până la 250 milisecunde în timpul FA s-a dovedit a fi cel mai bun discriminator al celor cu risc de FV, cu o sensibilitate ridicată (88% până la 100%) şi o valoare predictivă negativă mare pentru identificarea copiilor şi adulţilor tineri cu sindrom WPW cu risc de FV. Cu toate acestea, valoarea predictivă pozitivă este scăzută (19% până la 38%), în mare parte datorită incidenţei foarte scăzute a MSC la aceşti pacienţi. De asemenea, un interval RR preexcitat cel mai scurt mai mic de 250 milisecunde în timpul FA a fost observat la 20% până la 26% dintre adulţii asimptomatici cu un model WPW şi până la 67% atunci când este administrat izoproterenol. Astfel, deşi izoproterenolul creşte sensibilitatea testării invazive EP, reduce semnificativ specificitatea.5

Pe de altă parte, BT ERP mai mică de 240 de milisecunde pare să se coreleze semnificativ doar cu inductibilitatea AVRT, dar, ca variabilă izolată, este mai puţin predictivă a evenimentelor care pun viaţa în pericol şi prezintă o suprapunere semnificativă între pacienţii WPW cu FV şi cei fără FV. Prezenţa mai multor BT şi capacitatea de a induce AVRT susţinută, în special atunci când AVRT degenerează spontan în FA, au fost propuse pentru a prezice riscul de aritmii ventriculare maligne. Lipsa conducerii retrograde peste BT pare să aibă un risc mai scăzut de SCD. Cu toate acestea, valoarea predictivă a acestor criterii rămâne limitată şi există o suprapunere semnificativă.1,5

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul acut

Pacienţi simptomatici cu căi de bypass ascunse

Pacienţii cu AVRT ortodomică care utilizează un BT ascuns sunt trataţi în mod similar cu cei cu SVT paroxistică. Manevrele vagale (inclusiv masajul Valsalva şi sinusul carotidian)

reprezintă intervenţia de primă linie pentru conversia acută a tahicardiei; deşi rata generală de succes este limitată (aproximativ 28%). Dacă SVT persistă, se recomandă adenozina şi oferă o rată de succes de 90% până la 95%. Pentru tahicardia refractară, diltiazemul IV, verapamilul sau beta-blocantele pot întrerupe AVRT ortodomic la majoritatea pacienţilor. Cardioversia sincronizată este recomandată pacienţilor instabili hemodinamic şi celor refractari sau intoleranţi la terapia medicamentoasă (Fig. 18.7).1

Pacienţi simptomatici cu tracturi de bypass manifest

La pacienţii cu preexcitaţie manifestă în timpul NSR care prezintă AVRT (ortodromică sau antidromică), manevrele vagale sunt intervenţia de primă linie pentru terminarea tahicardiei (vezi Fig. 18.7). Pentru SVT persistentă, se recomandă adenozina. Important este că adenozina trebuie utilizată cu prudenţă deoarece poate induce FA cu o frecvenţă ventriculară rapidă în prezenţa unui BT conducător anterograd. Acest lucru este neobişnuit şi nu trebuie privit ca o contraindicaţie pentru utilizarea adenozinei, dar trebuie pregătit pentru cardioversie de urgenţă înainte de a administra adenozină la pacienţii cu SVT.1

Pentru AVRT refractară, diltiazem IV, verapamil sau beta-blocante pot fi considerate a bloca conducerea în AVN, care reprezintă fie membrul retrograd, fie anterograd în circuitul AVRT. Medicamentele care blochează AVN, totuşi, sunt ineficiente la pacienţii cu AVRT preexcitată care utilizează două BT separate pentru conducerea anterogradă şi retrogradă. De asemenea, poate fi luat în considerare tratamentul medicamentos îndreptat către BT (ibutilidă, procainamidă, flecainidă). Când terapia medicamentoasă eşuează sau este prezentă instabilitate hemodinamică, trebuie luată în considerare cardioversia electrică. Este important de reţinut că diltiazem şi verapamilul IV pot duce la colaps hemodinamic dacă AVRT nu se termină sau dacă FA este indusă cu o conducere rapidă peste BT degenerând la FV şi trebuie să fii pregătit pentru cardioversie electrică imediată dacă aceasta are loc (vezi mai târziu).

Fibrilaţie atrială preexcitată

La pacienţii cu FA sau AFL, preexcitaţie ventriculară şi răspuns ventricular rapid, se recomandă cardioversia promptă cu curent continuu, mai ales când este prezent compromisul hemodinamic. Procainamida sau ibutilida IV pentru a restabili NSR sau a încetini frecvenţa ventriculară poate fi luată în considerare la pacienţii stabili hemodinamic. Ambele medicamente încetinesc conducerea BT.

Este important că medicamentele care încetinesc conducţia AVN, fără a prelungi refractaritatea BT (cum ar fi verapamil, diltiazem, beta-blocante, adenozina, digoxina orală sau IV şi amiodarona IV) pot accelera frecvenţa ventriculară şi pot precipita colapsul hemodinamic şi

Cardioversie
sincronizată
(clasa I)

Dacă este ineficient sau nu este fezabil

Cardioversiune
sincronizată
(clasa I)

Fig. 18.7 Tratamentul acut al tahicardiei cu reintrare atrioventriculară ortodromă (AVRT). aPentru ritmurile care se întrerup sau reapar spontan, cardioversia sincronizată nu este adecvată. IV, intravenos. (Din pagina RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS ghid pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol.)

FV la pacienţii cu risc ridicat. Sunt probabil implicate mai multe mecanisme; hipotensiunea arterială produsă de unele dintre aceste medicamente este urmată de o descărcare simpatică care îmbunătăţeşte conducerea BT. În plus, încetinirea sau blocarea conducerii prin AVN previne conducerea retrogradă ascunsă competitivă în BT prin bătăi conduse în mod normal şi, ca rezultat, poate îmbunătăţi conducţia peste BT. În plus, frecvenţa ventriculară rapidă şi neregulată, hipotensiunea arterială şi descărcarea simpatică au probabil ca rezultat fracţionarea frontului de undă ventricular şi a FV. De asemenea, digoxina creşte frecvenţa ventriculară prin scurtarea refractarităţii BT. Lidocaina, din motive neclare, a fost, de asemenea, asociată cu degenerarea FA în FV. Este utilizat ocazional la pacienţii cu WPW care au o tahicardie cu complex QRS larg care ar putea fi interpretată greşit ca TV. Spre deosebire de calea IV de administrare, terapia orală cronică cu amiodarona poate încetini sau bloca conducerea BT.1

Managementul cronic

Pacienţi simptomatici cu căi de bypass ascunse

Ablaţia cu cateter este considerată terapie de primă linie (clasa I) pentru pacienţii cu SVT paroxistică care implică un TB ascuns (adică, AVRT ortodomică). Cu toate acestea, deoarece BT ascunse nu sunt asociate cu un risc crescut de MSC la aceşti pacienţi, ablaţia cu cateter poate fi prezentată ca una dintre o serie de abordări terapeutice potenţiale, inclusiv terapia farmacologică şi urmărirea clinică numai. Când terapia farmacologică este selectată pentru pacienţii cu BT ascunse, este rezonabil să se ia în considerare un studiu de terapie cu beta-blocante, diltiazem sau verapamil (Fig. 18.8). Aceşti agenţi sunt eficienţi pentru prevenirea tahicardiei recurente la aproximativ 50% dintre pacienţi. Agenţii antiaritmici pot fi luaţi în considerare pentru pacienţii cu tahicardie refractară; cu toate acestea, riscul şi beneficiile acestor medicamente trebuie luate în considerare cu atenţie.1

Pacienţi simptomatici cu tracturi de bypass manifest

Ablaţia cu cateter este considerată tratamentul de elecţie pentru pacienţii cu sindrom WPW - adică pacienţii cu preexcitaţie manifestă împreună cu aritmii documentate (AVRT antidromic sau ortodomic sau FA preexcitată) sau simptome compatibile cu aritmii cardiace. Ablaţia cu cateter este curativă la peste 95% dintre pacienţii cu o rată a complicaţiilor relativ scăzută (aproximativ 3%) şi, de asemenea, evită efectele secundare nedorite ale terapiei farmacologice.1

Pentru pacienţii cu sindrom WPW care nu sunt candidaţi pentru sau preferă să nu fie supuşi ablaţiei cu cateter, sunt luate în considerare medicamentele antiaritmice pentru blocarea conducerii BT (vezi Fig. 18.8). Pot fi luaţi în considerare agenţi de clasă IC, cum ar fi flecainida şi propafenona (la pacienţii fără boală cardiacă structurală sau boală cardiacă ischemică) şi medicamente de clasa III, cum ar fi sotalolul şi dofetilida. Amiodarona orală este o terapie de ultimă instanţă, având în vedere riscurile asociate terapiei pe termen lung. În general, terapia medicamentoasă antiaritmică poate oferi ameliorare simptomatică până la 90% dintre pacienţi, deşi dispariţia completă a simptomelor se observă doar la 30%.1

Beta-blocantele orale cronice, verapamilul şi diltiazem pot fi utilizate pentru tratamentul pacienţilor cu sindrom WPW, în special dacă BT lor s-a dovedit a fi incapabil de conducere anterogradă rapidă. Cu toate acestea, aceşti agenţi trebuie utilizaţi cu precauţie şi după o discuţie cu pacientul cu privire la riscul potenţial de conducere rapidă asupra BT în cazul în care se dezvoltă FA. Digoxina, pe de altă parte, ar trebui evitată deoarece poate scurta perioada refractară a TB şi, prin urmare, este potenţial dăunătoare la pacienţii cu BT manifeste.1

Pacienţi asimptomatici cu tracturi de bypass manifest

Pacienţii tineri cu WPW asimptomatici au un risc de aproximativ 30% de a deveni simptomatici şi un risc foarte mic, dar cert, de aritmii şi MSC care pun viaţa în pericol. Prin urmare, în documentul recent de consens al experţilor Societăţii de Electrofiziologie Pediatrică şi Congenitală (PACES) şi al Societăţii de Ritm Inimă (HRS) privind tratamentul subiecţilor tineri WPW asimptomatici, se recomandă stratificarea riscului pentru a identifica un potenţial subgrup de pacienţi cu BT cu proprietăţi de „risc ridicat" care pot conferi un risc crescut pentru aritmii cardiace letale şi pentru ameliorarea riscului pentru ameliorarea beneficiilor. (Fig. 18.9).5

Stratificarea iniţială a riscului utilizează teste neinvazive (de exemplu, monitorizare Holter, test de efort) pentru a determina pierderea reală a preexcitaţiei la frecvenţa cardiacă fiziologică. Pierderea completă şi bruscă a preexcitaţiei în timpul testului de efort sau pierderea intermitentă a preexcitaţiei în timpul monitorizării ECG sau ambulatorie, indică ERP anterograd lung a BT şi ajută la identificarea pacienţilor cu risc scăzut de conducere rapidă peste BT şi SCD (Caseta 18.1).5'15.

Incapacitatea de a demonstra în mod clar pierderea absolută a preexcitaţiei ventriculare la testele neinvazive justifică luarea în considerare pentru transesofagian

eu

Flecainidă sau
propafenonă
(în absența
SHD)
(clasa IIa)

^AVrT ortodom

Nu-

-Voi;

-Da-

Nu-

Preexcitare

la odihnă

ECG

Ablația

candidat, dispus să

sufera ablatie

Ablația

candidat, pt prefera

ablatie

Da-

Amiodarona,
beta-blocante
diltiazem,
dofetilidă, sotalol
sau verapamil
(clasa IIb) j

Ablația cu cateter (clasa I)

Beta-blocante,
diltiazem sau
verapamil
(clasa I)

Flecainidă sau
propafenonă
(în absența
SHD)
(clasa IIa)

Amiodarona,
digoxină,
dofetilidă
sau sotalol
(clasa IIb)

Dacă este ineficient,
luați în considerare ablația

Dacă este ineficient,
luați în considerare ablația

Fig. 18.8 Managementul în curs de desfăşurare al tahicardiei atrioventriculare cu reintrare ortodomică (AVRT). Medicamente enumerate alfabetic. pt, Pacient; SHD, boală cardiacă structurală (inclusiv boala cardiacă ischemică). (Din pagina RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS ghid pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol.)

Fig. 18.9 Algoritm de management pentru pacienţii tineri asimptomatici cu model de electrocardiogramă Wolf-Parkinson-Alb. a Pacienţii care nu pot efectua un test de efort trebuie să fie supuşi stratificării riscului cu un studiu electrofiziologic. bÎnainte de testarea invazivă, pacienţii şi părinţii/tutorii lor ar trebui să fie consiliaţi cu privire la riscurile şi beneficiile de a continua cu studii invazive, riscurile doar de observare şi riscurile strategiei de medicaţie. c Pacienţii care participă la sporturi competitive de nivel moderat până la înalt ar trebui să fie consiliaţi cu privire la raportul risc-beneficiu al ablaţiei. dÎn absenţa fibrilaţiei atriale inductibile, cel mai scurt interval RR preexcitat determinat de stimularea atrială rapidă este un surogat rezonabil. SPERRI, Cel mai scurt interval RR preexcitat SVT, tahicardie supraventriculară. (Din Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, et al. PACES/HRS expert consens declaration on the management of the asimptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White [WPW, ventricular preexcitation] electrocardiographic pattern. Heart Rhythm. 2012;9:1006-1024).

CASETA 18.1 Constatări care sugerează un risc mai scăzut de evenimente care pun viaţa în pericol la pacienţii Wolff-Parkinson-White

Pierderea intermitentă a modelului de preexcitaţie la monitorizarea ambulatorie sau electrocardiogramele în serie

Pierderea bruscă şi completă a preexcitaţiei în timpul efortului

Pierderea preexcitaţiei după administrarea de blocante de sodiu

Intervalul RR preexcitat mediu >250 msec şi cel mai scurt RR preexcitat >220 msec în timpul fibrilaţiei atriale

Perioada refractară efectivă anterogradă a tractului bypass <240 msec

sau testarea EP intracardiacă. Cu toate acestea, beneficiile şi riscul stratificării riscului invaziv ar trebui să se bazeze pe considerente individuale, cum ar fi vârsta, sexul, ocupaţia şi implicarea sportivă şi ar trebui discutate amănunţit cu pacientul sau, în cazul unui copil, cu părinţii. Având în vedere riscul scăzut asociat cu testarea EP invazivă (0,1% până la 1%), este rezonabil să se ia în considerare această abordare pentru stratificarea riscului la pacienţii cu WPW asimptomatici. Mai multe descoperiri ale EP ajută la identificarea pacienţilor cu risc ridicat care pot beneficia de ablaţia cu cateter, inclusiv: (1) cel mai scurt interval RR preexcitat mai mic de 250 de milisecunde în timpul FA indusă; (2) prezenţa mai

multor BT-uri; (3) degenerarea spontană a AVRT indusă în FA preexcitată; şi (4) ERP anterograd BT mai puţin de 240 milisecunde.1 Condiţia obligatorie critică pentru FV este prezenţa unei perioade refractare funcţionale anterograd scurte a TB, care se reflectă cel mai bine în cel mai scurt interval RR între bătăile preexcitate în FA.5,16 Deşi capacitatea de a induce AVRT susţinută a fost considerată de unele studii recente ca un potenţial factor de risc2.

Rolul provocării izoproterenolului în timpul testării EP nu a fost încă definit clar. Administrarea izoproterenolului poate scurta semnificativ cel mai scurt interval RR preexcitat şi, ca urmare, poate creşte proporţia de pacienţi asimptomatici din categoria „de risc ridicat". Astfel, unii cercetători au sugerat utilizarea unui prag mai strict pentru cel mai scurt interval RR preexcitat (<220 milisecunde) în locul pragului adoptat de Ghidurile PACES/HRS din 2012 (<250 milisecunde) pentru definirea BT „cu risc ridicat" atunci când testarea EP este efectuată sub influenţa izoproterenolului17.

La pacienţii cu risc scăzut, după cum se determină prin teste neinvazive sau invazive, este adecvat să se urmeze o strategie de urmărire cu ECG şi reevaluare la intervale selectate cu un grad ridicat de suspiciune pentru noi simptome de aritmie. Această strategie ar trebui să includă educaţia pacientului cu privire la riscurile potenţiale asociate cu preexcitaţia şi simptomele aritmiilor care ar trebui să-i determine să solicite asistenţă medicală. De asemenea, este recomandabil să oferiţi pacientului o copie a ECG-ului său şi o scurtă notă despre faptul că modelul WPW este prezent pentru a ajuta la prevenirea diagnosticării greşite a IM şi pentru a explica baza aritmiilor cardiace în cazul în care acestea se dezvoltă mai târziu. Important, pacienţii cu WPW cei mai susceptibili la MSC sunt simptomatici. Astfel, evoluţia stării clinice de la o stare asimptomatică la simptome (de exemplu, sincopă sau palpitaţii) prefigurează probabil un risc mai mare de MSC. Odată ce pacienţii cu WPW devin simptomatici, ablaţia cu cateter poate fi luată în considerare, indiferent de evaluarea anterioară a riscului.5

La pacienţii cu caracteristici BT cu risc ridicat, ablaţia profilactică cu cateter este rezonabilă. O combinaţie de AVRT inductibil şi interval RR scurt în timpul FA preexcitată oferă cea mai bună indicaţie pentru ablaţie. Ablaţia cu cateter a BT, indiferent de caracteristicile BT, este, de asemenea, rezonabilă la pacienţii asimptomatici cu ocupaţii cu risc ridicat (de exemplu, şoferi de autobuz şcolar, poliţişti şi piloţi) şi este probabil rezonabilă la: (1) pacienţii implicaţi în sporturi competitive de intensitate moderată până la mare; (2) pacienţi cu boală cardiacă structurală; (3) pacienţi cu disfuncţie ventriculară secundară contracţiilor asincrone; şi (4) pacienţii cu locaţii BT asociate cu risc mai scăzut de complicaţii procedurale (cum ar fi blocul AV sau leziunea arterei coronare), care pot contrabalansa beneficiul potenţial al ablaţiei. Cu toate acestea, deoarece cunoştinţele despre ratele de succes şi complicaţii joacă un rol major în luarea deciziilor, medicul trebuie să ia în considerare propriile rate de succes şi complicaţii pentru ablaţia locaţiei specifice a TB identificate, iar aceste informaţii ar trebui să fie puse la dispoziţia pacientului.5

Este important să recunoaştem că majoritatea pacienţilor adulţi cu preexcitaţie asimptomatică au un curs benign, cu puţine evenimente aritmice semnificative clinic care

apar în timp; riscul de MSC este scăzut, este observat în principal la copii şi este rareori manifestarea clinică iniţială. Prin urmare, observarea fără evaluare sau tratament suplimentar rămâne o opţiune rezonabilă la aceşti pacienţi, chiar şi atunci când markerii neinvazivi de risc scăzut nu sunt evidenţi. Cheia este o înţelegere clară de către pacient a meritelor relative ale fiecărei strategii. Pacientul bine informat trebuie să aleagă între un risc foarte mic de aritmie care poate pune viaţa în pericol pe o perioadă lungă de timp şi un risc procedural mic, o singură dată, asociat cu testarea EP şi ablaţia cu cateter. Anumiţi pacienţi, cum ar fi sportivii şi cei cu ocupaţii cu risc mai ridicat, vor alege în general ablaţia. Alţii, în special pacienţii cu vârsta peste 30 de ani, pot prefera riscul mic al unei strategii conservatoare5,18.

Este important de menţionat că atât markerii EP invazivi, cât şi cei neinvazivi, în ciuda sensibilităţii lor ridicate şi a valorii predictive negative, nu au specificitate pentru identificarea pacienţilor cu risc de aritmii ventriculare care pun viaţa în pericol, în mare parte din cauza incidenţei foarte scăzute a MSC. astfel valoarea pozitivă a predicţiei SCD rămâne foarte scăzută. Prin urmare, managementul pacienţilor asimptomatici cu model WPW rămâne controversat.7

Capacitatea stratificării riscului neinvaziv de a identifica pacienţii cu risc scăzut este scăzută (mai puţin de 20%). Prin urmare, conform Ghidurilor PACES/HRS din 2012, evaluarea EP invazivă ar fi recomandată pentru majoritatea pacienţilor tineri cu WPW asimptomatici, iar majoritatea acestora ar fi supuşi ablaţiei cu cateter. Un raport recent a examinat retrospectiv consecinţele respectării ghidurilor publicate la 85 de pacienţi asimptomatici (sub 18 ani) cu model ECG de preexcitare ventriculară care persistă la efort maxim, pentru a evalua rezultatele stratificării riscului invaziv, aplicând ghidurile actuale. Aproximativ 38% dintre pacienţi au prezentat proprietăţi BT adverse la studiul EP, îndeplinind fie indicaţia clasa IIA (cel mai scurt interval RR preexcitat mai puţin de 250 milisecunde în timpul FA) sau indicaţia clasa IIB (inductibilitate AVRT) pentru ablaţia cu cateter. Utilizarea infuziei cu izoproterenol în timpul testării EP a mutat un procent suplimentar de 36% dintre cei testaţi într-una dintre aceste două clase de indicaţii. Aproximativ 69% dintre pacienţii tineri supuşi stratificării riscului au fost supuşi ablaţiei BT ca urmare a proprietăţilor BT evaluate sau deciziei pacientului/părinţilor.17,19

Deşi complicaţiile unui studiu de diagnosticare EP sunt în general minore şi nu pun viaţa în pericol, riscurile asociate cu o procedură de ablaţie sunt probabil cel puţin similare cu riscul de MSC la pacienţii cu WPW asimptomatici. În trei serii mari, complicaţiile legate de procedură au apărut în 1,8% până la 8,2% din cazuri, iar decesul ca urmare a ablaţiei a avut loc în 0,07% până la 0,19%.7 Dacă testarea de rutină EP ar fi efectuată la majoritatea pacienţilor cu WPW asimptomatici, mulţi pacienţi ar proceda imediat la ablaţia cu cateter şi ar fi introdusă o ablaţie cu cateter, atunci când ar exista o tentativă de ablaţie în alţii. (indiferent de riscul prezis de MSC), mai ales având în vedere faptul că criteriile pentru ablaţie de obicei nu vor fi negru sau alb. Acest lucru creşte foarte mult riscul pentru pacient, ceea ce poate anula beneficiul eliminării riscului de MSC realizat prin ablaţia BT. Un studiu recent, folosind un software de analiză a deciziilor, pentru a construi un arbore de decizie

risc-beneficiu pentru o populaţie ţintă de pacienţi asimptomatici cu WPW de 20 până la 40 de ani, a constatat că decizia de a ablaţi a dus la o reducere a riscului de mortalitate pe 10 ani de 8,8 pacienţi pentru 1000 de pacienţi. Studiul a sugerat că este necesar să se trateze 112 pacienţi asimptomatici cu WPW pentru a salva o viaţă în decurs de 10 ani.18

În cele din urmă, medicul şi pacientul trebuie să aibă o înţelegere comună a valorii studiului EP invaziv pentru stratificarea riscului, mai degrabă decât ca instrument terapeutic. Aceste probleme trebuie rezolvate înainte de a continua cu măsuri invazive, iar riscurile şi beneficiile procedeului cu ablaţia BT care s-a dovedit a nu avea caracteristici de risc ridicat ar trebui discutate amănunţit cu pacienţii înainte de procedura EP.5

Pacienţii Wolff-Parkinson-White şi participarea la sport

Sindromul WPW reprezintă aproximativ 1% din decesele la sportivi. Deşi multe dintre cazurile de SCD cu WPW sunt asociate cu exerciţiul, antrenamentul nu modifică proprietăţile EP în WPW.

Ablaţia cu cateter este tratamentul de elecţie pentru pacienţii WPW simptomatici (indiferent dacă sunt sau nu implicaţi în atletism). Pentru pacienţii cu WPW asimptomatici implicaţi în sporturi de competiţie de nivel moderat până la înalt, este recomandabilă stratificarea riscului neinvaziv şi, dacă este necesar, invaziv. Pentru cei cu caracteristici BT cu risc ridicat, ablaţia BT este recomandată înainte de eliminarea pentru sporturi de competiţie, din cauza riscului de aritmii care pun viaţa în pericol. BT-uri midseptale sau superoparaseptale).5,20

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Electrocardiografia de preexcitare

BT-urile AV conducătoare anterograd produc modelul clasic WPW ECG caracterizat printr-o fuziune între conducerea prin BT şi AVN-HPS normal: (1) interval PR scurt (P-delta) (mai puţin de 120 milisecunde); (2) slurred upstroke a QRS (undă delta); şi (3) QRS larg (>120 milisecunde) (vezi Figurile 18.1 şi 18.2).13,14

Gradul de preexcitare depinde de mai mulţi factori, inclusiv timpul de conducere peste AVN-HPS, timpul de conducere de la nodul sinusal la locul de inserţie atrială al BT (care depinde de distanţa, conducerea şi refractaritatea ţesutului atrial intervenit) şi timpul de conducere prin BT (care depinde de lungimea, grosimea şi proprietăţile de conducere ale BT).

Manevrele farmacologice şi/sau fiziologice care modifică conducerea AVN (de exemplu, masaj sinusului carotidian, manevre Valsalva, adenozină, beta-blocante) pot fi folosite pentru a modifica gradul de preexcitare, confirmând astfel diagnosticul prezenţei unui AV BT conducător anterograd.

Modelul ECG afișat de unii pacienți cu sindrom WPW poate simula modelul găsit în alte afecțiuni cardiace și poate modifica modelul observat în prezența altor boli cardiace. O undă delta negativă (prezentată ca o undă Q) poate imita un model de infarct miocardic (IM). În schimb, o undă delta pozitivă poate masca prezența unui MI anterior. WPW intermitentă poate fi, de asemenea, confundată cu complexe ventriculare premature (PVC) frecvente (Fig. 18.10). Dacă modelul WPW persistă pentru mai multe bătăi, ritmul poate fi diagnosticat greșit ca ritm idioventricular accelerat sau, dacă este suficient de rapid, TV. Modelul WPW este observat ocazional pe bătăi alternative și poate sugera bigeminie ventriculară. Un WPW alternativ și un model normal pot sugera ocazional alternanțe electrice. Pe de altă parte, PVC-urile cuplate tardive (eFig. 18.2) și stimularea ventriculară (eFig. 18.3) cu artefacte de stimulare inaparente pot imita ocazional preexcitația ventriculară.

Preexcitare inaparentă versus intermitentă

Preexcitare inaparentă. Cu o preexcitare inaparentă, preexcitația este absentă pe ECG de suprafață, în ciuda prezenței unui AV BT conducător anterograd, deoarece conducția prin AVN-HPS ajunge la ventricul mai repede decât cea peste BT. În această setare, intervalul PR este mai scurt decât ar fi intervalul P-delta dacă ar fi prezentă preexcitația. Prin urmare, tranziția de la preexcitația manifestă la preexcitația inaparentă este caracterizată prin normalizarea QRS în conjuncție cu scurtarea intervalului PR, reflectând conducția AVN-HPS acum mai bună.

Preexcitația inaparentă este de obicei cauzată de: (1) conducție AVN îmbunătățită, astfel încât este mai rapidă decât conducerea peste BT; (2) conducție intraatrială prelungită de la locul de stimulare atrială la locul de inserție atrială a BT (cel mai adesea lateral stâng), favorizând conducerea anterogradă și depolarizarea ventriculului față de AVN-HPS; sau (3) conducție prelungită peste BT, astfel încât să fie mai lentă decât conducția AVN-HPS.

Preexcitare intermitentă. Preexcitația intermitentă este definită ca prezența și absența preexcitației pe ECG-uri seriale sau monitorizare cardiacă ambulatorie (Fig. 18.11). Adevărata preexcitație intermitentă se caracterizează printr-o pierdere bruscă a undei delta (indiferent de cât de rapidă sau lentă este conducerea AVN), cu prelungirea (normalizarea) intervalului PR (reflectând pierderea conducerii mai rapide BT și conducerea ulterioară peste AVN mai lentă) și normalizarea QRS în absența oricărei modificări semnificative a ritmului cardiac13,14.

Mecanismul preexcitației intermitente este puțin înțeles, dar este probabil legat de perioada refractară a BT și de conectivitatea celulară în cadrul BT. Mecanismele potențiale includ (1) blocul de fază 3 (adică, dependent de tahicardie) sau de fază 4 (adică, dependent de bradicardie) în BT (vezi Capitolul 10); (2) conducere ascunsă anterogradă sau retrogradă produsă de PVC, complexe atriale premature (PAC) sau aritmii atriale; (3) BT-uri cu un ERP lung și fenomenul de decalaj ca răspuns la PAC; și (4) BT-uri cu un ERP lung și conducție supranormală.

Preexcitaţia alternans este o formă de preexcitare intermitentă în care un complex QRS care manifestă o undă delta alternează cu un complex QRS normal (vezi Fig. 18.10). Preexcitarea concertinei este o altă formă de preexcitare intermitentă în care intervalele PR şi duratele complexului QRS prezintă un model ciclic; adică preexcitaţia devine progresiv mai proeminentă pe parcursul unui număr de cicluri complexe QRS, urmată de o scădere treptată a gradului de preexcitare pe parcursul mai multor cicluri QRS, în ciuda unui ritm cardiac destul de constant.

Diferenţierea între preexcitaţia intermitentă şi preexcitaţia inaparentă pe un ECG care arată complexe QRS cu şi fără preexcitare poate fi realizată prin compararea intervalului P-delta în timpul preexcitaţiei şi a intervalului PR când preexcitaţia este absentă. Pierderea preexcitaţiei asociată cu un interval PR mai lung decât intervalul P-delta este în concordanţă cu preexcitaţia intermitentă (vezi Fig. 18.11), în timp ce pierderea preexcitaţiei asociată cu un interval PR mai scurt decât intervalul P-delta este în concordanţă cu preexcitaţia inaparentă. În plus, manevrele care încetinesc conducerea AVN (de exemplu, masajul sinusului carotidian, blocanţii AVN) ar demasca preexcitaţia inaparentă, dar nu ar afecta preexcitaţia intermitentă.

II

V1

Lui

CSdiSt

RVA

Fig. 18.11 Preexcitare intermitentă. Electrocardiograma de suprafaţă derivaţii II şi V1 şi înregistrări intracardiace la un pacient cu sindrom Wolf-Parkinson-White şi tract de bypass anterior drept (BT). De remarcat pierderea bruscă intermitentă a undei delta (stele) asociată cu prelungirea intervalului PR şi normalizarea intervalului fascicul His-ventricular, în ciuda prezenţei unui interval constant atrial- fascicul His (AH) (conducţie a nodului atrioventricular [AVN]) şi a unei rate sinusale stabile, indicând că pierderea preexcitaţiei este secundară mai degrabă a preexcitaţiei preexcitaţiei (blocul BT, mai degrabă intermitent) conducţie AVN îmbunătăţită. A, Electrogramă atrială; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H, potenţialul său de pachet; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Intervalul P-delta

91 msec

Intervalul PR

167 msec

CSprox

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

eFig. 18.2 Complexe ventriculare premature cuplate tardive (PVC) care imită preexcitaţia ventriculară intermitentă. Electrocardiograma de suprafaţă a ritmului sinusal normal cu PVC-uri cuplate tardive, care sunt înscrise la scurt timp după undele P sinusale, rezultând un interval PR scurt şi complexe QRS largi care mimează preexcitaţia ventriculară intermitentă. Reţineţi că gradul de lărgire a QRS şi

variabilitatea morfologiei QRS şi relaţia variabilă cu undele P precedente pledează împotriva preexcitaţiei ventriculare.

eFig. 18.3 Stimularea ventriculară care imită preexcitaţia ventriculară. Electrocardiograma de suprafaţă (ECG) a ritmului sinusal normal cu stimulare ventriculară de urmărire atrială. Complexele QRS sunt rezultatul fuziunii din stimularea şi conducerea ventriculară peste axa normală de conducere atrioventriculară, rezultând o undă pseudo-delta, mimând un model ECG Wolf-Parkinson-White. Artefactele de ritm sunt foarte mici, dar o inspecţie atentă dezvăluie cele mai clar artefacte în plumbul III.

Tahiaritmii supraventriculare asociate cu sindromul Wolff-Parkinson-White Tahicardie ortodromică cu reintrare atrioventriculară

ECG în timpul AVRT ortodomică arată unde P retrograde înscrise în segmentul de undă ST-T cu un interval RP care este de obicei mai mic de jumătate din intervalul RR al tahicardiei (adică, intervalul RP <intervalul PR) (Fig. 18.12). Intervalul RP rămâne constant, indiferent de lungimea ciclului tahicardiei (TCL), deoarece reflectă conducerea retrogradă nedecrementală peste BT. Morfologia QRS în timpul AVRT ortodomică este în general normală şi nu preexcitată, chiar şi atunci când preexcitaţia este prezentă în timpul NSR (vezi Fig. 18.5). Blocul funcţional de ramificaţie (BBB) poate fi observat frecvent în timpul AVRT ortodomice la rate rapide (vezi Fig. 18.12). Prezenţa BBB în timpul SVT la o persoană tânără (mai puţin de 40 de ani) ar trebui să ridice suspiciunea de AVRT ortodomică care încorporează un BT ipsilateral fasciculului blocat, deoarece timpul de conducere mai lung prin ventriculul implicat generat de BBB facilitează reintrarea ortodromică, permiţând tuturor porţiunilor circuitului suficient timp pentru a recupera excitabilitatea ciclului anterior. Acest lucru este valabil mai ales în cazul blocului de ramură stângă (BBB), care este foarte puţin frecvent la pacienţii mai tineri.

AVRT ortodomică tinde să fie o tahicardie rapidă, cu frecvenţe variind de la 150 până la mai mult de 250 bătăi/min, în general mai rapide la persoanele mai tinere. O oscilatie bataie la bataie a amplitudinii QRS (QRS alternans) este prezenta in pana la 38% din cazuri si este observata cel mai frecvent atunci cand rata este foarte rapida (Fig. 18.13). Mecanismul pentru QRS alternans nu este clar, dar poate rezulta parţial din oscilaţiile în perioada refractară relativă a porţiunilor distale ale HPS.

Depresia segmentului ST cu aspect ischemic poate apărea, de asemenea, în timpul AVRT ortodom, chiar şi la persoanele tinere care este puţin probabil să aibă boală coronariană. S-a observat o asociere între modificările repolarizării (deprimarea segmentului ST sau inversarea undei T) şi mecanismul de bază al tahicardiei, deoarece astfel de modificări sunt mai frecvente în AVRT ortodomică decât în AVNRT (57% vs. 25%). Mai mulţi factori pot contribui la deprimarea segmentului ST în aceste aritmii, inclusiv modificări ale tonusului autonom, tulburări de conducere intraventriculară, un interval VA mai lung şi o undă P

retrogradă de durată mai lungă care se suprapune în segmentul ST.21 Localizarea modificărilor segmentului ST poate varia în funcţie de localizarea BT; Depresia segmentului ST în derivaţiile V3 până la V6 este aproape invariabil observată cu un BT lateral stâng, în timp ce deprimarea segmentului ST şi o undă T negativă în derivaţiile inferioare sunt asociate cu un BT posteroseptal sau posterior. O undă T negativă sau crestă în derivaţiile V2 sau V3 cu o undă P retrogradă pozitivă în cel puţin două derivaţii inferioare sugerează un BT anteroseptal. Cu toate acestea, deprimarea segmentului ST care apare în timpul AVRT ortodomic la un pacient mai în vârstă impune luarea în considerare a posibilei boli cardiace ischemice coexistente.

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică

AVRT antidromic este caracterizat printr-un complex QRS larg (complet preexcitat), de obicei intervale RR regulate şi rate ventriculare de până la 250 bătăi/min (vezi Fig. 18.5). Lăţimea complexului QRS preexcitat şi amplitudinea segmentului de undă ST-T ascund de obicei unda P retrogradă pe ECG de suprafaţă. Când undele P pot fi identificate, ele sunt înscrise în segmentul de undă ST-T cu un interval RP care poate fi mai mult de jumătate din intervalul RR al tahicardiei, deoarece conducerea retrogradă are loc lent prin AVN-HPS. Intervalul PR (P-delta) rămâne constant, indiferent de TCL, deoarece reprezintă o conducere anterogradă nedecrementală peste BT.

Tahicardie reciprocă joncţională permanentă

PJRT tinde să fie neîncetat, oprindu-se şi pornind spontan la fiecare câteva bătăi, fără a iniţia PAC sau PVC-uri. Frecvenţa cardiacă este de obicei între 120 şi 200 de bătăi/min, iar durata QRS este în general normală. Conducţia retrogradă lentă peste BT face ca intervalul RP în timpul PJRT să fie lung, de obicei mai mult de jumătate din intervalul RR al tahicardiei (Fig. 18.14). Undele P rezultate din conducere retrogradă sunt uşor de văzut pe ECG şi sunt inversate în derivaţiile II, III, aVF şi V3 până la V6.

Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară şi

Tahicardie atrială

Atât AVNRT, cât şi AT pot fi asociate cu complexul QRS parţial sau complet preexcitat, secundar conducerii anterograde către ventriculi peste BT-ul trecător. Când AVNRT apare în sindromul WPW, aritmia poate fi dificil de distins de AVRT ortodomică fără testarea EP.

Fibrilaţia atrială

Există mai multe constatări caracteristice asupra ECG la pacienţii cu FA conducând peste un BT, aşa-numita FA preexcitată. Ritmul este neregulat neregulat şi poate fi asociat cu un răspuns ventricular foarte rapid cauzat de conducerea AV anterogradă non-decrementală peste BT (Fig. 18.15). Cu toate acestea, o frecvenţă ventriculară rapidă susţinută de peste 180 până la 200 bătăi/min va crea adesea intervale RR care par a fi regulate atunci când ECG este înregistrat la 25 mm/s. Deşi complexele QRS sunt conduse aberant, asemănătoare

cu cele din timpul NSR preexcitat, durata lor poate fi variabilă şi se pot normaliza. Acest lucru nu este legat de intervalul RR (adică, nu este un fenomen legat de frecvenţă), ci mai degrabă este legat de relaţia variabilă dintre conducţie peste BT şi AVN-HPS. Complexele QRS preexcitate şi normale apar adesea „aglomerate". Acest lucru poate rezulta din conducerea retrogradă ascunsă în BT sau AVN (Fig. 18.16).

Complexul QRS în timpul preexcitaţiei este o fuziune între impulsul care preexcita ventriculii cauzat de conducerea rapidă printr-un BT şi impulsul care ia calea obişnuită prin AVN. Numărul de impulsuri care pot fi transmise prin BT şi cantitatea de preexcitare depind de refractaritatea BT şi AVN. Cu cât ERP anterograd al BT este mai scurt, cu atât este mai rapidă conducerea impulsului anterograd peste BT şi, din cauza preexcitaţiei mai mari, cu atât complexele QRS sunt mai largi. Pacienţii care au un TB cu un ERP foarte scurt şi rate ventriculare rapide reprezintă grupul cu cel mai mare risc de dezvoltare a FV.

Blocul anterograd în BT în timpul FA elimină disimularea retrogradă în AVN, ceea ce la rândul său permite AVN să-şi recupereze excitabilitatea şi să conducă anterograd. La rândul lor, aceste impulsuri conduse prin AVN pot avea ca rezultat o ascundere retrogradă în BT, provocând blocarea anterogradă a BT şi, prin urmare, încetinind ritmul ventricular.

Flutter atrial

AFL, ca şi FA, poate conduce anterograd printr-un BT, rezultând o tahicardie preexcitată. În funcţie de diferitele perioade refractare ale căilor de conducere AV normale şi patologice, AFL poate conduce 1:1 către ventriculi în timpul unei tahicardii preexcitate, făcând aritmia dificil de distins de TV (vezi Fig. 12.10).

Localizarea electrocardiografică a tractului de bypass

Analiza atentă a modelului de preexcitare în timpul NSR poate permite o aproximare precisă a locaţiei BT. Acest lucru oferă electrofiziologului informaţii importante care pot ghida consilierea pacientului cu privire la riscurile şi beneficiile ablaţiei. În special, oferă câteva îndrumări cu privire la apropierea BT de sistemul de conducere normal şi riscul ulterior de bloc AV asociat cu o încercare de ablaţie, precum şi necesitatea cateterizării inimii stângi.

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

AVRT ortodomică

Fig. 18.12 Tahicardie ortodromică cu reintrare atrioventriculară (AVRT) utilizând un tract de bypass (BT) superoparaseptal ascuns. Observați undele P (săgeți) înscrise în segmentul de undă ST-T (interval RP scurt). Se observă și deprimarea segmentului ST cu aspect ischemic. Blocul funcțional de ramură dreaptă apare în partea dreaptă a trasării, cu prelungirea intervalului RP (ventriculoatrial [VA]), sugerând

că conducerea retrogradă a AV în timpul tahicardiei supraventriculare este mediată de un BT pe partea dreaptă. Liniile întrerupte indică debutul QRS și debutul undei P.

Fig. 18.13 Electrocardiograma (ECG) a tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodomice care arată QRS alternative în mai multe derivaţii ECG.

eu aVR

lj V5

I V4

I V1

I II

[aVL

I V2

I III

eu aVF

I V3

li V6

Fig. 18.14 Electrocardiograma de suprafaţă (ECG) a tahicardiei permanente joncţionale reciproce (PJRT). Observaţi natura neîncetată a aritmiei, oprindu-se şi pornind spontan la fiecare câteva bătăi, fără a iniţia bătăi ectopice atriale sau ventriculare. Conducţia retrogradă lentă peste tractul de bypass face ca intervalul RP în timpul PJRT să fie lung (tahicardie RP lungă). Undele P rezultate din conducere retrogradă sunt uşor de văzut pe ECG şi sunt inversate în derivaţiile inferioare.

şi puncţia septală atrială şi potenţialele complicaţii ale acestora. În plus, poate ajuta la planificarea procedurii de ablaţie, cum ar fi utilizarea crioablaţiei pentru BT septale sau nevoia de echipamente speciale pentru puncţia septală atrială pentru BT-urile stângi.

Localizare folosind Delta Wave

Morfologia undei Delta reflectă locul de inserţie ventricular al BT şi, prin urmare, este utilă în aproximarea locației BT, mai ales atunci când este prezentă preexcitația maximă. Cu toate acestea, în timpul NSR, se observă de obicei doar preexcitația ventriculară parțială, ceea ce limitează acuratețea localizării BT pe baza ECG de suprafață. În plus, gradul de preexcitare poate varia la un individ, în funcție de ritmul cardiac, tonul autonom și funcția AVN, precum și de locația și caracteristicile EP ale BT. Prin urmare, este important să se evalueze mai întâi gradul de preexcitare vizibil pe întregul ECG și apoi să se folosească doar polaritatea undei delta pentru localizare (primele 20 până la 60 de milisecunde).

Ritm sinusal cu preexcitare ventriculară

Fibrilația atrială de preexcitație

Fig. 18.15 Electrocardiograma fibrilației atriale în ritm sinusal cu preexcitație ventriculară. Preexcitație ventriculară prin același tract de bypass superoparaseptal drept. Observați frecvența ventriculară rapidă în timpul fibrilației atriale preexcitate (care depășește 100 bătăi/min).

aVR

aVL

probabil din cauza conducerii retrograde ascunse în tractul bypass sau nodul atrioventricular.

a QRS-ului în majoritatea cazurilor, cu excepţia cazului în care este complet preexcitat), mai degrabă decât polaritatea generală a QRS, care poate varia una de cealaltă.

Au fost dezvoltaţi mai mulţi algoritmi pentru a prezice locaţia anatomică a BT-urilor manifeste pe baza polarităţii undei delta pe ECG de suprafaţă (Casa 18.2; Figurile 18.17-18.20). Deşi aceşti algoritmi facilitează predicţia locaţiei unui BT, ei sunt în mod inerent limitaţi de variabilitatea biologică în anatomie (de exemplu, rotaţia inimii în torace), gradul variabil de preexcitaţie şi fuziunea QRS, prezenţa a mai mult de un BT manifest, anomalii intrinseci ECG (cum ar fi IM anterior şi hipertrofia electrocardiogramei ventriculare, variabilitatea tehnică a electro-obişnuinţei şi poziţia ECG a pacientului). Precizia acestor algoritmi în studii mai recente nu a atins acurateţea raportată anterior de designerii lor.22 Prin urmare, aceşti algoritmi ar trebui priviţi mai degrabă ca o orientare decât ca un instrument de localizare precis. Niciun algoritm unic publicat nu oferă sensibilitate şi specificitate extrem de ridicate pentru toate locaţiile BT. Algoritmii par cei mai precisi în prezicerea locaţiilor BT din peretele liber stâng şi cel mai puţin precis în prezicerea locaţiilor BT din mijlocul sau anteroseptalul drept. Prin urmare, poate fi mai realist să identificaţi iniţial o zonă generală în care este localizat BT şi apoi să aplicaţi criterii mai subtile de la unul sau mai mulţi algoritmi pentru a încerca o localizare mai precisă. Acest lucru poate fi realizat prin aplicarea unor reguli de bază, menţinând în acelaşi timp o reprezentare mentală 3-D a inelelor mitrale şi tricuspide şi a relaţiilor lor anatomice cu structurile adiacente, aşa cum se află în piept (adică, „orientarea corectă a atitudinii") în timp ce se analizează ECG şi se prezică morfologia QRS-ului preexcitat.

De remarcat, simpla prezenţă şi gradul de preexcitare pot ajuta uneori la prezicerea locaţiei BT. BT-urile posteroseptale şi pe partea dreaptă tind să fie asociate cu un grad proeminent de preexcitare din cauza apropierii de nodul sinusal, în timp ce BT-urile laterale stângi sunt adesea asociate cu preexcitare subtilă. Cu toate acestea, atunci când preexcitaţia este proeminentă, acurateţea localizării ECG de suprafaţă a BT-urilor manifeste tinde să fie mai

mare pentru diagnosticul BT-urilor cu perete liber stâng decât pentru BT-urile din alte locaţii.

Pe ECG de suprafaţă, analiza polarităţii undei delta şi a progresiei amplitudinii în derivaţiile precordiale şi axelor orizontale şi verticale ale planului frontal sunt valoroase pentru prezicerea locului de origine a BT-urilor manifeste (Fig. 18.21).

Tranziţie precordială. Sonda V1 este o derivaţie unipolară poziţionată la peretele toracic anterior drept. Prin urmare, pe măsură ce locaţia BT se deplasează progresiv mai mult spre stânga sau posterior, tranziţia precordială (adică prima derivaţie precordială în care amplitudinea undei R depăşeşte amplitudinea undei S) devine secvenţial mai devreme, transformând astfel morfologia QRS preexcitată precordială de la un model de tranziţie tardivă LBBB al blocului QRS preexcitat pozitiv (BB) la un model QRS preexcitat pozitiv (BB). Prin urmare, BT-urile din partea stângă prezintă unde delta pozitive în plumbul V1, în timp ce BT-urile din partea dreaptă prezintă unde delta negative. Cu cât BT este mai departe la stânga sau posterior pe inelul mitral, cu atât unda delta pozitivă este mai mare şi cu cât BT este mai departe la dreapta de-a lungul inelului tricuspidian, cu atât unda delta negativă este mai adâncă în derivaţia V1.

Axa orizontală plan frontal. Plumbul I reflectă în primul rând axa orizontală. BT-urile mai aproape de axila stângă vor produce un negativ profund

CASETA 18.2 Caracteristicile undei Delta în timpul preexcitaţiei în funcţie de locaţia tractului de ocolire

BT-uri laterale stângi/anterolaterale stângi

R/S >1 în V2 şi delta pozitivă în III sau R/S <1 în V2 şi delta pozitivă în III şi V1

Tranziţia RS <V1 şi >2 delta pozitivă în derivaţiile inferioare sau S > R în aVL

Morfologie QS sau QR în aVL şi fără QRS negativ în III şi V1

Left Posterior/Left Posterolateral BT-uri

R/S >1 în V1 şi V2, fără delta pozitivă în III şi delta pozitivă în V1

Tranziţia R/S <V1, fără >2 delta pozitivă în derivaţiile inferioare, fără S > R în aVL, în derivaţia IR <(S 0,8 mV), iar suma deltei inferioare nu este negativă

QRS pozitiv în aVL şi un QRS echihazic sau pozitiv în V1 şi fără QRS negativ în III

BT-uri posteroseptale stângi

R/S >1 în V2, fără delta pozitiv în III şi delta pozitiv şi R/S <1 în V1

Tranziția R/S <V1, fără >2 delta pozitivă în derivațiile inferioare, fără S > R în aVL, în derivația IR <(S 0,8 mV), iar suma deltei inferioare este negativă

QRS negativ în III, V1 și aVF, cea mai înaltă undă R precordială în V2-V4 și lățimea undei R în V1 > 0,06 msec

BT-uri midseptale

R/S <1 în V2, fără delta pozitivă în III și delta negativă în V1

Tranziția R/S între V2 și V3 sau între V3 și V4, dar amplitudinea delta în derivația II > 1,0 mV (locație septală) și suma polarităților delta în derivațiile inferioare este -1, 0 sau +1 mV

QRS negativ în derivațiile III, V1 și aVF, cel mai înalt R precordial în derivațiile V2-V4 și lățimea undei R în V1 <0,06 msec

BT-uri posteroseptale drepte

R/S >1 în V2 și fără delta pozitivă în III și V1

Suma polarităților delta din cablurile inferioare este mai mică sau egală cu -2 mV

QRS negativ în derivațiile III, V1 și aVF și cel mai înalt R precordial în V5 sau V6

Dreapta Posterior/Dreapta Posterolaterale BT

R/S <1 în V2, fără delta pozitivă în III și fără delta negativă în V1 și polaritate delta negativă în aVF

Tranziția R/S între V3 și V4 cu amplitudine delta în derivația II <1,0 mV sau >V4 și axa delta este <0 grade și R în derivația III este <0 mV

QRS pozitiv în III, negativ în V1 și morfologie RS în aVL

BT-uri laterale drepte/anterolaterale drepte

R/S <1 în V2, fără delta pozitivă în III și fără delta negativă în V1 și delta negativă sau bifazică în aVF

Tranziția R/S între derivațiile V3 și V4 cu amplitudine delta în derivația II <1,0 mV sau >V4 și axa delta este <0 grade și amplitudinea R în derivația III este <0 mV

QRS pozitiv în derivațiile aVL și III și negativ în V1

BT-uri superoparaseptale drepte anterioare/dreapte

R/S <1 în V2, delta pozitivă în III și fără delta pozitivă în V1

Suma polarităţilor delta din derivaţiile inferioare este >2

QRS pozitiv în aVF şi negativ în derivaţiile III şi V1

aA, algoritmul lui Chiang şi al colegilor; B, algoritmul lui Fitzpatrick şi al colegilor; C, algoritmul lui Xie şi colegii.

BT, tract de ocolire; Raportul de undă R/S, RS.

De la Katsouras CS, Greakas GF, Goudevenos JA, et al. Localizarea căilor accesorii prin electrogramă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2004;27:189.

Fig. 18.17 Algoritm pentru localizarea tractului de bypass folosind morfologia undelor Delta pe electrocardiograma de suprafaţă. +, undă delta pozitivă; ±, undă delta izoelectrică; -, undă delta negativă; AS, anteroseptal drept; CS/MCV, sinus coronarian/venă cardiacă mijlocie; LAL, anterolateral stâng; LL, lateral stâng; LP, posterioară stângă; LPL, posterolateral stâng; LPS, posteroseptal stâng; MS, midseptal; PPV, valoare predictivă pozitivă; RA, anterior drept; RAL, anterolateral drept; RAP, paraseptal anterior drept; RL, lateral dreapta; RP, dreapta posterior; RPL, posterolateral drept; RPS, posteroseptal drept; Raportul de undă R/S, RS; Sens., sensibilitate; Spec., specificitate. (De la Arruda M, Wang X, McClelland J. Algoritmul ECG pentru predicţia locurilor de ablaţie cu radiofrecvenţă cu succes a căilor accesorii [rezumat]. Pacing Clin Electrophysiol. 1993;16:865.)

V2

Nu

Da

Nu

Delta (-)

Da

V1

R/S a 1

Nu Da

; eu

LPS LP/LPL

86,7% 96,4%

90%

Fig. 18.18 Algoritm în trepte pentru localizarea tractului de ocolire (BT) după polaritatea undei Delta. Numerele indică acuratețea algoritmului pentru fiecare locație BT. LAL, anterolateral stâng; LL, lateral stâng; LP, posterioară stângă; LPL, posterolateral stâng; LPS, posteroseptal stâng; MS, midseptal; RA, anterior drept; RAL, anterolateral drept; RAS, anteroseptal drept; RL, lateral dreapta; RP, dreapta posterior; RPL, posterolateral drept; RPS, posteroseptal drept; Raportul de undă R/S, RS. (De la Chiang CE, Chen SA, Teo WS, et al. Un algoritm electrocardiografic precis pentru localizarea căilor accesorii la pacienții cu sindrom Wolf-Parkinson-White dintr-o analiză cuprinzătoare a undelor delta și a raportului R/S în timpul ritmului sinusal. Am J Cardiol. 1995; 6:40.)

complex în derivaţia I (adică, axa din dreapta). În schimb, BT-urile mai aproape de axila dreaptă sunt puternic pozitive în derivaţia I (adică, axa stângă). Leadurile II/aVL şi III/aVR au, de asemenea, vectori neţi spre stânga şi, respectiv, spre dreapta. Prin urmare, pe măsură ce locaţia BT se mişcă progresiv spre stânga (de exemplu, de la inelul mitral anterior la lateral), unda delta presupune o deviere progresiv mai puţin pozitivă/mai negativă în derivaţia I, o undă R mai înaltă în derivaţia III decât în derivaţia II şi o undă S mai mare în derivaţia aVL comparativ cu derivaţia aVR. Sunt de aşteptat modificări opuse pe măsură ce locaţia BT se deplasează progresiv spre dreapta (de la anteromedial la lateral inelul tricuspidian).

Axa verticală în plan frontal. Derivaţiile inferioare (II, III şi aVF) reflectă axa verticală. Prin urmare, BT-urile situate în partea superioară a inelului tricuspidian sau mitral prezintă deviaţii pozitive în derivaţiile inferioare (adică, axa verticală). Mărimea vectorului direcţionat inferior scade pe măsură ce locul de origine se deplasează de la regiunile superioare la inferioare ale fiecărei inele.

BT-uri cu perete liber stânga vs. dreapta. Polaritatea undelor delta în derivaţiile precordiale drepte este cea mai utilă pentru a face distincţia între BT-urile cu perete liber din partea dreaptă şi cea stângă. Activarea ventriculară care provine din ventriculul drept (RV) (mediată de BT din partea dreaptă) este de aşteptat să producă o deviaţie predominant negativă în derivaţiile precordiale drepte, în timp ce mai multe locuri de origine posterioare sau pe partea stângă produc deviaţii mai pozitive. Prin urmare, un raport R/S mai mare de 1 sau o undă R dominantă în derivaţia V1 este în concordanţă cu BT-urile din stânga, în timp ce tranziţia R/S după derivaţia V2 sugerează BT-uri pe partea dreaptă. Când tranziţia R/S este la derivaţia V2 sau între

Da Nu

LBBB

Da Nu

Da Nu

RAS LL

Da Nu

LBBB

PS RL

RAS RL LL Nedeterminat

Fig. 18.19 Algoritmul de localizare a tractului de bypass bazat pe morfologia undelor Delta pe electrocardiograma de suprafață. LBBB, model de tip bloc de ramură stângă (QRS >90 milisecunde în derivația I cu un model rS în derivațiile V1 sau V2); LL, lateral stâng; PS, posteroseptal; RL, lateral dreapta; RAS, anteroseptal drept; QRS > 30°, axa QRS >+30°. (De la Fox DJ, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Cum se identifică locația unei căi accesorii prin ECG cu 12 derivații. Ritmul cardiac. 2008;5:1763-1766.)

Fig. 18.20 Algoritmul de electrocardiogramă în etape pentru determinarea locației tractului de bypass. LA, anterior stâng; LL, lateral stâng; LP, posterioară stângă; LPL, posterolateral stâng; MS, midseptal; PS, posteroseptal; RA, anterior drept; RAS, anteroseptal drept; RL, lateral dreapta; RP, dreapta posterior; RPL, posterolateral dreapta. (De la Taguchi N, Yoshida N, Inden Y, et al. Un algoritm simplu pentru localizarea căilor accesorii la pacienții cu sindrom Wolff-Parkinson-White folosind doar raportul R/S. J Aritmie. 2014;30:439-443.)

derivațiile V1 și V2, unda R/S în derivațiile membrelor laterale stângi (I și aVL) favorizează BT-urile din partea dreaptă, altfel sunt probabile BT-urile din partea stângă.

BT-uri pe partea stângă. Toate BT-urile cu perete liber din stânga prezintă polaritate pozitivă a undei delta în derivațiile precordiale drepte, un raport R/S mai mare de 1

sau o undă R dominantă în derivaţia V1. Datorită locaţiei sale superioare în VS, BT-urile care provin din inelul mitral anterior prezintă amplitudini mai mari ale undei R în derivaţiile inferioare. Pe măsură ce locaţia BT se deplasează progresiv mai lateral, amplitudinea undei R devine progresiv mai mare în derivaţia III şi mai mică în derivaţia II. Raportul de amplitudine a undei delta în derivaţiile III/II este mai mare decât 1 pentru BT posterolaterale şi mai mic de 1 pentru BT anterolaterale. BT-urile situate la aspectele inferioare ale inelului mitral prezintă unde delta negative în derivaţiile inferioare. În plus, locaţiile BT la aspectul lateral al inelului mitral produc o undă delta mai negativă în derivaţiile membrelor laterale stângi (aVL şi I) decât locaţiile inelare anterioare sau posterioare. De fapt, o undă delta negativă în derivaţiile laterale stângi (aVL, I şi V6) este patognomonică a unui BT lateral stâng.

BT-uri pe partea dreaptă. BT-urile care decurg din inelul tricuspidian demonstrează polaritate undă delta negativă în derivaţiile precordiale drepte şi polaritate pozitivă în derivaţiile V5 şi V6. Pe măsură ce locaţia BT se deplasează de la locaţiile mediale/septale la cele laterale de-a lungul inelului tricuspidian, tranziţia precordială devine mai târziu (la derivaţia V3 în locaţiile septale şi după derivaţia V3 în locaţiile cu perete liber) şi unda delta negativă devine mai adâncă în derivaţiile precordiale anterioare (V1 la V3). BT-urile din partea dreaptă afişează de obicei o undă delta pozitivă mare în derivaţiile membrelor laterale stângi (aVL şi I), dar o undă delta predominant negativă în derivaţia aVR. Polaritatea undei delta în derivaţiile inferioare este pozitivă în BT-urile inelare anterioare. Pe măsură ce locaţia BT se mişcă lateral şi inferior, unda delta devine mai negativă în derivaţiile inferioare. Undele delta pozitive în derivaţiile II şi aVF sunt în concordanţă cu locaţiile anteroseptale, în timp ce undele delta negative în derivaţiile inferioare sugerează locaţii posteroseptale. Undele delta plate sau bifazice sugerează locaţii midseptale.

(LAL) (LL) (LPL) (LP)

(LPS) (RPS) (MS) (RAS) (RL)

Fig. 18.21 Morfologia undei Delta pe electrocardiograma de suprafaţă (ECG) în timpul preexcitaţiei ventriculare. ECG cu 12 derivaţii de suprafaţă reprezentativă a morfologiei undei delta (panourile de sus) cu locaţia corespunzătoare a locului de ablaţie cu succes în jurul inelului valvular pe o ilustraţie anatomică (de jos). (A) anterolateral stâng (LAL); (B) lateral stâng (LL); (C) posterolateral stâng (LPL); (D) posterioară stângă (LP); (E) posteroseptal stâng (LPS); (F) posteroseptal drept (RPS); (G) midseptal (MS); (H) anteroseptal drept (superoparaseptal, RAS); (I) lateral drept (RL). MV, valva mitral; TV, valva tricuspidiană. (Ilustraţia anatomică a inelelor mitrale şi tricuspide este prezentată în partea de jos [de la Netter Images {www.netterimages.com} cu permisiunea].)

BT anteroseptale. BT-urile superoparaseptale drepte (anteroseptale) conectează pereții liberi RA și VD la aspectul anteromedial al inelului tricuspidian. Datorită inserției sale ventriculare relativ superioare și anterioare în comparație cu restul masei ventriculare, aceste BT prezintă unde delta pozitive în derivațiile inferioare (II, III și aVF). În plus, undele delta sunt adesea negative în derivațiile V1 și V2, dar se observă și unde delta ușor pozitive (R/S < 1). Similar cu BT-urile cu perete liber drept, undele delta sunt de obicei pozitive în derivațiile I și aVL și negative în derivațiile aVR.

BT-uri midseptale. Unda delta este pozitivă în derivația II, predominant negativă în derivația III și negativă sau izoelectrică în derivația aVF. Unda delta în derivația V1 este de obicei negativă și tranziția R/S are loc după derivația V2 (de obicei între derivațiile V2 și V3). Totusi, variatiile nu sunt rare, mai ales la derivatiile inferioare si in V2. BT-urile midseptale pot fi diferențiate de BT-urile superoparaseptale și para-hisiene printr-o undă delta negativă în derivația III, o undă delta bifazică în derivația aVF și un raport R/S mai mare în derivația V2, probabil datorită locației posterioare a septului AV comparativ cu inelul tricuspidian anterior.23

BT-uri posteroseptale. BT-urile posteroseptale sunt caracterizate printr-o undă delta profund negativă în derivația III. Unda delta este adesea negativă în aVF plumb, în special pentru locațiile BT posteroseptale drepte. O undă delta negativă în derivația II prezice o localizare epicardică a BT posteroseptal. Unda delta din plumbul V1 poate fi negativă, izoelectrică sau pozitivă. Lead V2 afișează de obicei o undă delta pozitivă, cu unda R mai mare decât unda S. O polaritate undă delta negativă în derivația V1 cu tranziție bruscă la polaritatea pozitivă (cu raportul R/S mai mare de 1) în derivația V2 favorizează o locație pe partea dreaptă a BT posteroseptal, în timp ce BT posteroseptal stâng sunt adesea asociate cu polaritatea undă delta bifazică sau pozitivă în derivațiile

V1 şi V2. Un raport R/S mai mare de 1 în derivaţia V1 este un marker mai precis al BT-urilor posteroseptale stângi. Cea mai înaltă undă R precordială este înregistrată de obicei în derivaţiile precordiale medii (V2 până la V4) în BT-urile posteroseptale stângi şi în derivaţiile precordiale laterale (V5 sau V6) în BT-urile posteroseptale drepte.

Localizare folosind polaritatea morfologiei undei P retrograde

Polaritatea undelor P retrograde în timpul AVRT ortodomică depinde de locaţia inserţiei atriale a BT şi este utilă în localizarea BT. Totuşi, unda P este de obicei înscrisă în segmentul ST şi morfologia ei poate să nu fie uşor de determinată.24,25.

În general, morfologia undei P în derivaţiile I şi V1 şi în derivaţiile inferioare este cea mai utilă (Fig. 18.22). Un vector negativ de undă P în plumbul I este foarte sugestiv pentru BT-uri cu perete liber stâng, în timp ce un vector pozitiv sugerează BT-uri cu perete liber drept. Pe de altă parte, o undă P negativă în plumbul V1 prezice BT din partea dreaptă. Polaritatea undei P în derivaţiile inferioare, pozitivă sau negativă, sugerează localizarea superioară sau inferioară a BT.24,25.

BT-urile cu perete liber din stânga au unde P pozitive în derivaţia V1 şi unde P negative în derivaţiile I şi aVL. Dacă unda P retrogradă este negativă în toate cele trei derivaţii inferioare, BT este situată la nivelul inelului mitral inferoposterior. Pe măsură ce locaţia BT se deplasează către inelul mitral lateral, unda P devine izoelectrică sau bifazică într-una dintre cele trei derivaţii inferioare. Unda P devine pozitivă în toate derivaţiile inferioare pentru BT anterioare/anterolaterale stângi. Astfel, pe măsură ce BT se deplasează din locaţiile posterioare în anterioare de-a lungul inelului mitral, unda P pozitivă este văzută iniţial în derivaţia III, urmată de derivaţia aVF şi derivaţia II.24,25.

Pentru BT-urile cu perete liber drept, unda P este negativă în derivaţia V1 şi pozitivă sau izoelectrică în derivaţia I. Dacă unda P este pozitivă în toate derivaţiile inferioare, BT este situată în peretele anterior. Dacă unda P este negativă în toate derivaţiile inferioare, BT este situat în peretele posterior. Cu toate acestea, trecând de la locaţia posterioară la cea anterioară, unda P pozitivă este văzută iniţial în derivaţia II, urmată de derivaţia aVF şi derivaţia III.24

BT-urile posteroseptale afişează unde P pozitive în derivaţiile V1, aVR şi aVL şi unde P izoelectrice sau bifazice în derivaţia I. Undele P sunt negative în toate derivaţiile inferioare (II, III, aVF). BT-urile posterioare stângi au, de asemenea, unde P negative în derivaţiile inferioare, dar undele P sunt mai negative în derivaţia II decât în derivaţia III şi sunt mai pozitive în derivaţia aVR decât în derivaţia aVL. Discriminarea dintre BT-urile posteroseptale stânga şi dreapta pe baza morfologiei undei P este limitată. În schimb, BT anteroseptale afişează unde P pozitive în derivaţiile inferioare şi unde P bifazice în derivaţia V1.24

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Testarea EP este utilizată pentru a studia caracteristicile, locaţia şi numărul de BT şi tahicardiile, dacă există, asociate cu acestea (caseta 18.3). În mod obişnuit, trei catetere tetrapolare sunt poziţionate în RA înaltă, apex sau sept RV şi regiunea HB, iar un cateter decapolar este poziţionat în CS (vezi Fig. 4.4). Dacă se suspectează un BT pe partea dreaptă, un cateter duo-decapolar (Halo) de-a lungul inelului tricuspidian poate fi de ajutor.

Unii cercetători au susţinut o abordare simplificată a ablaţiei folosind doar unul sau două catetere. Deşi adesea de succes, 10% dintre pacienţii cu preexcitaţie au aritmii multiple, iar 10% până la 20% dintre aceşti pacienţi au mai multe BT care pot duce la o procedură foarte complexă. Deoarece este dificil să se ştie în prealabil la orice pacient dacă procedura va fi simplă sau complexă, abordarea cu cateter unic pentru ablaţia aritmiilor ar trebui descurajată.26

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal

Preexcitaţia ventriculară este asociată cu un interval scurt His-ventricular (HV) sau H-delta în timpul NSR. Intervalul HV poate fi chiar negativ sau potențialul His poate fi îngropat în electrograma ventriculară locală. QRS este o fuziune între conducerea peste BT şi cea peste AVN-HPS. Locul de activare ventriculară cea mai timpurie este în apropierea locului de inserţie ventriculară a BT (adică lângă inelul tricuspidian sau inelul mitral de la baza inimii). Incetinirea conducerii in AVN prin masaj sinusului carotidian, blocante AVN sau stimularea atriala rapida demasca si creste gradul de preexcitatie, deoarece aceste manevre nu afecteaza conducerea peste BT. Căile AVN duale sunt prezente la 8% până la 40% dintre pacienţi.

Stimularea atrială programată în timpul ritmului sinusal

În prezenţa unui AV BT manifest, stimularea atrială din orice loc atrial poate ajuta la demascarea preexcitaţiei dacă nu se manifestă în timpul NSR din cauza conducerii AVN rapide. Stimularea atrială cu frecvenţă incrementală şi AES prematur prematur produc conducţie decrementă peste AVN (dar nu peste BT), crescând gradul de preexcitaţie şi scurtând intervalul HV, până când potenţialul His este înscris în

CASETA 18.3 Obiectivele evaluării electrofiziologice la pacienţii cu sindrom Wolff-Parkinson-White

Confirmarea prezenţei unui BT atrioventricular

Evaluare pentru prezenţa mai multor BT

Localizarea BT(elor)

Evaluarea refractarităţii BT şi implicaţiile sale pentru aritmiile care pun viaţa în pericol

Inducerea şi evaluarea tahicardiilor

Demonstrarea rolului BT în tahicardie

Evaluarea altor tahicardii care nu depind de prezența BT

Terminarea tahicardiilor

BT, tract de ocolire.

3/4 21/24 15/16

(75%) (87,5%) (93,8%)

25/28 10/12 4/5

(89,3%) (83,3%) (80%)

3/4 12/14 14/15

(75%) (85,7%) (93,3%)

Fig. 18.22 Algoritm în trepte pentru prezicerea locaţiei tractului de bypass pe baza morfologiei undei P retrogradă în timpul tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodromice. Precizia algoritmului este indicată pe baza rezultatelor unui studiu prospectiv pe 164 de pacienţi. Numitorul este numărul total de pacienţi din acel grup; numărătorul este numărul de pacienţi cu predicţii corecte. AVNRT, tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular; INF, derivaţii inferioare (II, III, aVF); LA, anterior stâng; LL, lateral stâng; LP, posterioară stângă; LPS, posteroseptal stâng; RA, anterior drept; RAS, anteroseptal drept; RMS, mijlocul septalului drept; RP, dreapta posterior; RPS, posteroseptal drept. (Din Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Un nou algoritm electrocardiografic care foloseşte unde P retrograde pentru diferenţierea tahicardiei reintrante a nodului atrioventricular de tahicardia alternativă atrioventriculară mediată de calea accesorie ascunsă. J Am Coll Cardiol. 1997; 29: 394-402)

QRS-ul. Potenţialul His rămâne activat anterograd peste AVN până când apare blocul anterograd în AVN; QRS-ul devine apoi complet preexcitat, iar potenţialul His devine retrograd activat (Fig. 18.23).

Stimularea atrială în apropierea sau la locul de inserţie AV BT are ca rezultat o preexcitare maximă şi cel mai scurt interval P-delta din cauza lipsei de ţesut atrial de intervenţie a cărui refractaritate poate limita altfel capacitatea stimulării atriale de a activa AV BT cât mai devreme (Fig. 18.24). Stimularea atrială poate dezvălui prezenţa mai multor BT (eFig. 18.4). Au fost raportate cazuri rare de BT dependente de catecolamine care necesită perfuzie cu izoproterenol pentru a manifesta preexcitaţie care este absentă la momentul iniţial.

Eşecul stimulării atriale de a creşte cantitatea de preexcitare poate fi cauzat de: (1) conducţie AVN semnificativ îmbunătăţită; (2) prezenţa unui alt AV BT; (3) blocarea indusă de stimulare în AV BT din cauza unui ERP lung al BT (mai lung decât cel al AVN); (4) preexcitaţia totală deja prezentă la starea bazală cauzată de conducerea prelungită sau

absentă AVN-HPS; (5) conducerea decrementală în BT; sau (6) prezența unui BT fasciculoventricular mai degrabă decât a unui BT AV.

Stimularea ventriculară programată în timpul ritmului sinusal

Conducere ventriculo-atrială retrogradă. Răspunsul AVN normal la stimularea ventriculară cu frecvență incrementală sau progresiv prematur prematur

eFig. 18.4 Stimularea atrială în prezența a două tracturi de bypass (BT). Electrocardiogramă de suprafață și înregistrări intracardiace în timpul stimularii sinusului coronar (S) la un pacient cu BT lateral drept și stâng. Primele două complexe prezintă un model de preexcitare lateral stânga (săgeți roșii), în timp ce această cale nu reușește să conducă pe ultimele două complexe, care arată un model de preexcitare laterală dreapta (săgeți albastre). CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hismld, mijlocul Său mănunchi; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Efectul AES asupra preexcitației

RVA

RVA

Fig. 18.23 Efectul extrastimularii atriale (AES) asupra preexcitației. (A) Preexcitația se manifestă în timpul ritmului sinusal normal și al stimularii atriale asociate cu un interval scurt His-ventricular (HV) (-11 milisecunde). AES produce conducție decrementă peste nodul atrioventricular (AVN) (cu intervalul atrial-His prelungit) dar nu peste tractul de bypass (interval P-delta constant), crescând gradul de preexcitare cu potențialul His înscris în QRS (interval HV de -64 milisecunde). (B) Un AES cuplat mai devreme produce o preexcitare mai pronunțată și un interval HV de -93 milisecunde. (C) Un AES mai prematur produce preexcitație completă cu fascicul His activat retrograd (H'), urmată de conducere ventriculo-atrială peste AVN și o bătaie de ecou (reintrare atrioventriculară). A, Electrogramă atrială; CSdist, sinusul coronar distal; CSp,ox, sinusul coronar proximal; H, potențialul său de pachet; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Efectul locului de stimulare asupra preexcitației

II

V1

HRA

Lui

RVA

II

V1

HRA

Lui

RVA

Fig. 18.24 Efectul locului de stimulare asupra preexcitației. (A) În prezența unui tract de bypass lateral stâng (BT), stimularea din atriul drept înalt la o lungime a ciclului (CL) de 600 milisecunde produce o preexcitare minimă. Gradul de preexcitare crește odată cu stimularea prematură din cauza întârzierii conducerii nodale atrioventriculare. (B) La același pacient, stimularea la aceleași CL din sinusul coronar distal, aproape de sau la locul de inserție a BT, are ca rezultat un grad mai mare de preexcitare și un interval P-delta mai scurt din cauza lipsei de țesut atrial de intervenție a cărui refractarie ar putea limita, altfel, capacitatea stimulării atriale de

a activa BT cât mai devreme. CSdist, Sinusul coronar distal; CSp,ox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

CSprox

CSdist

CSprox

CSdist

extrastimularea ventriculară (VES) este o întârziere treptată a conducerii VA (manifestată ca prelungire treptată a intervalelor VA şi fascicul His-atrial [HA]) pe măsură ce intervalul de cuplare PCL sau VES scade. În schimb, conducerea VA non-decrementală caracterizează conducerea BT. Cu toate acestea, unele BT cu proprietăţi de conducere decrementare retrograde pot prezenta, de asemenea, prelungirea timpului de conducere şi a intervalului

VA cu stimulare ventriculară sau VES. În plus, la intervale scurte de cuplare a PCL sau VES ventriculare, poate apărea întârzierea conducerii intramiocardice, având ca rezultat prelungirea intervalului VA; totuşi, intervalul VA local la locaţia BT rămâne neschimbat. Mai mult, intervalele scurte de cuplare ventriculare PCL sau VES pot afecta refractaritatea BT, provocând o anumită conducere decrementă, cu o creştere consecutivă a intervalului VA de suprafaţă şi a intervalului VA local.

Absenţa conducerii VA (la PCL ventriculare lungi) sau prezenţa conducerii VA decrementare face improbabilă prezenţa unui BT conducător retrograd, cu excepţia rarelor BT dependente de catecolamine care necesită perfuzie cu izoproterenol pentru demonstraţie.

Secvenţa de activare atrială retrogradă. În prezenţa unei BT AV conducătoare retrograd (indiferent dacă este manifestă sau ascunsă), VES în timpul NSR poate duce la conducerea VA peste BT, AVN, ambele sau niciuna (Fig. 18.25). Conducţia numai prin BT este modelul cel mai comun la PCL-uri scurte sau la intervale scurte de cuplare VES. În această setare, timpul de conducere VA este destul de constant pe o gamă largă de intervale de cuplare PCL şi VES (dată fiind absenţa anomaliilor de conducere intraventriculară sau a BT-urilor suplimentare). Pe de altă parte, conducerea retrogradă atât pe BT, cât şi pe HPS-AVN este deosebit de comună atunci când stimularea RV este efectuată la PCL lungi sau intervale lungi de cuplare VES şi în prezenţa unui BT pe partea stângă. Acest lucru se întâmplă deoarece este mai uşor să cuplaţi RB şi să conduceţi retrograd prin AVN decât să ajungeţi la un BT îndepărtat din stânga. În acest context, modelul de activare atrială depinde de refractaritatea şi timpii de conducere pe ambele căi şi prezintă de obicei un grad variabil de fuziune. În plus, conducerea VA poate continua numai peste HPS-AVN, rezultând un model normal de conducere VA, sau poate fi absentă din cauza blocării atât în HPS-AVN, cât şi în BT, care este deosebit de comun cu PCL-uri scurte şi VES foarte timpurie.

Fig. 18.25 Conducţie retrogradă în timpul extrastimularii ventriculare (VES) la un pacient cu tract de bypass lateral stâng (BT) bidirecţional. (A) Stimularea ventriculară este condusă retrograd peste nodul atrioventricular (AVN) cu o secvenţă de activare atrială concentrică. VES este condus atât pe AVN, cât şi pe BT (fuziune atrială). (B) Un VES mai devreme întâlneşte întârziere în sistemul His-Purkinje (HPS)-AVN şi conduce numai peste BT cu o secvenţă de activare atrială excentrică. (C) Un VES cuplat timpuriu se blochează retrograd în BT şi conduce exclusiv peste AVN. (D) VES conduce numai peste HPS-AVN cu întârziere ventriculo-atrială (VA) mai pronunţată, ceea ce permite recuperarea BT şi a conducerii anterograde, iniţiind tahicardia reentrantă atrioventriculară antidromică (AVRT). Întârzierea VA este furnizată de întârzierea conducerii, nu numai în cadrul AVN, ci şi în cadrul HPS. Reţineţi că VES întâlneşte blocarea retrogradă în ramura dreaptă a fasciculului, iar activarea fasciculului His este mediată de conducerea retrogradă peste ramura stângă a fasciculului. În consecinţă, potenţialul His este vizibil după electrograma ventriculară. Reţineţi că, în ciuda faptului că intervalul H1-H2 după VES aproximează intervalul HH în timpul tahicardiei supraventriculare (SVT), intervalul fascic-atrial

His după VES inițial este mai scurt decât cel din timpul SVT, ceea ce favorizează AVRT antidromic față de tahicardia reintratoare ganglionară atrioventriculară preexcitată ca mecanism al SVT. CSdist, Sinusul coronar distal; CSp,ox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Stimularea ventriculară care are ca rezultat o secvență excentrică de activare atrială retrogradă care nu este compatibilă cu conducerea normală peste AVN este compatibilă cu conducerea VA peste un BT AV (vezi Fig. 18.25). Stimularea ventriculară poate dezvălui și prezența mai multor BT (Fig. 18.26). Cu toate acestea, o secvență concentrică de activare atrială retrogradă nu exclude prezența unui BT septal sau paraseptal sau a unui BT cu perete liber atunci când conducerea VA este mediată de AVN. În plus, conducția lentă a căii AVN poate fi asociată cu o secvență excentrică de activare atrială în CS. Analiza precisă a unei secvențe de activare atrială frecvent

CS

RVAs11|

B

necesită utilizarea de catetere multielectrod în jurul inelului tricuspidian și adânc în CS.27

VES în timpul refractarității HB. Un VES eliberat atunci când HB este refractar (adică atunci când potențialul His este deja manifest sau cu 35 până la 55 de milisecunde înainte de momentul potențialului His așteptat) care are ca rezultat activarea atrială este diagnosticul prezenței unui BT conducător retrograd. Deoarece HPS-AVN este deja refractar și nu poate media conducerea VA, activarea atrială retrogradă de la stimularea ventriculară trebuie să fie mediată de un BT.

Mai mult, un VES cuplat timpuriu care are ca rezultat o activare atrială care fie precede activarea HB (Fig. 18.27) fie este asociată cu un interval HA aparent mai scurt decât cel din timpul complexelor de conducere indică „preexcitare atrială” printr-un AV BT.

Important, dacă un VES eliberat atunci când HB este refractar nu are ca rezultat activarea atrială, acest lucru nu exclude neapărat prezența unui BT AV conducător retrograd, deoarece un astfel de VES poate fi asociat cu blocul retrograd în BT în sine (vezi Fig. 18.25). În plus, lipsa unui astfel de răspuns nu exclude prezența BT AV unidirecționale (numai anterograd).

RBBB retrograd în timpul VES. În timpul eliberării de VES unice progresiv premature, se observă adesea o creștere bruscă a intervalului de conducere VA. Acest lucru se poate datora unei varietăți de motive, inclusiv: (1) blocaj retrograd în calea rapidă AVN și conducerea VA ulterioară pe calea lentă; (2) bloc retrograd în RB și conducere retrogradă ulterioară peste ramura fasciculului stâng (LB); sau (3) bloc retrograd în BT și conducerea VA ulterioară numai peste AVN.

RBBB retrograd apare frecvent în timpul testării VES şi poate fi diagnosticat prin observarea potenţialului His retrograd în timpul trenului de propulsie şi întârzierea sa bruscă după VES. Adesea, însă, este dificil să se vizualizeze potenţialul Lui retrograd în timpul trenului de ritm; cu toate acestea, apariţia bruscă a unui potenţial His retrograd uşor de distins, separat de electrograma ventriculară care urmează VES, poate fi suficientă pentru a recunoaşte RBBB retrograd.

Prelungirea intervalului ventriculo-His (VH) se observă la dezvoltarea RBBB retrograd, deoarece conducerea trebuie să traverseze septul interventricular (care necesită aproximativ 60 până la 70 de milisecunde în inimile normale), să intre retrograd prin LB şi să urce pentru a ajunge la HB. Deşi o creştere a intervalului VH apare în mod necesar cu RBBB retrograd, dacă o creştere similară are loc în intervalul VA depinde de natura conducerii VA (peste AVN vs. BT).

Măsurarea efectului dezvoltării RBBB retrograde în timpul VES asupra intervalelor retrograde VH şi VA poate ajuta la distingerea între conducţia retrogradă AVN şi BT. În absenţa unui BT, AVN poate fi activat în mod retrograd numai după activarea retrogradă a HB; ca o consecinţă, activarea VA va fi neapărat întârziată cu RBBB retrograd, iar creşterea intervalului VA va fi similară cu creşterea intervalului VH. Pe de altă parte, atunci când conducerea retrogradă este prin intermediul unui BT, nu va exista o creştere aşteptată a intervalului VA atunci când este indusă RBBB retrograd. Astfel creşterea intervalului VA este minimă şi întotdeauna mai mică decât creşterea intervalului VH.28

RVpacing pe site-ul diferenţial. Răspunsul intervalului VA (adică, intervalul stimul-atrial [SA]) şi secvenţa de activare atrială la stimularea VD cu situs diferenţial (adică, stimularea bazală VD versus stimularea apicală VD) poate ajuta la demonstrarea sau excluderea prezenţei unui BT AV septal retrograd (Fig. 18.28).

Apexul VD, deşi anatomic mai îndepărtat de atriu decât baza VD, este totuşi mai apropiat din punct de vedere electric din cauza proximităţii RB distal de locul de stimulare. În consecinţă, în absenţa unui BT AV septal retrograd conducător, stimularea la apexul VD permite intrarea în HPS cu conducere rapidă şi are ca rezultat un interval VA mai scurt în timpul stimularii de la apex decât de la bază. Stimularea de la baza VD necesită ca frontul de undă stimulat să parcurgă o distanţă mai lungă prin conducerea muşchi la muşchi pentru a ajunge la apexul VD şi apoi să se propage retrograd prin RB şi HB. Cu alte cuvinte, intervalul VH este mai scurt cu stimularea la vârful VD faţă de baza VD. În prezenţa unui BT septal retrograd, stimularea la baza VD permite frontului de undă să acceseze BT rapid şi să activeze atriul cu un interval VA mai scurt decât în timpul stimularii apicale VD, care este îndepărtată de locul de inserţie ventriculară al VD (adică, deoarece intervalul V-BT este mai scurt cu stimularea la baza VD faţă de apex VD).

În absenţa unui BT conducător retrograd, secvenţa de activare atrială va fi similară în timpul stimularii la apexul VD şi la baza VD, deoarece atriul este activat exclusiv peste AVN în ambele setări. Pe de altă parte, dacă este prezent un BT AV septal, activarea atrială rezultă din conducerea VA peste BT septală în timpul stimularii la baza VD şi peste AVN, BT

sau o fuziune a ambelor în timpul stimularii la apexul VD. Prin urmare, o modificare a secvenţei de activare atrială retrogradă ca răspuns la baza VD versus stimularea apexului VD indică prezenţa unui BT AV, dar o secvenţă constantă de activare atrială nu este utilă în excluderea prezenţei unui BT.

De remarcat, intrarea exactă în HPS (adică, capătul terminus al RB) este greu de identificat; locul de intrare poate fi situat în

Preablaţia

Pasul de la baza RV

Stimularea de la vârful RV

CSprox

CSdist

SA = 44 msec

SA = 106 msec

Lui

SH = 60 msec

SH = 43 msec

RVA

Postablarea

CSprox

CSdist

Lui

B RVA

Fig. 18.28 Stimularea ventriculară dreaptă (VD) cu situs diferenţial la un pacient cu tract de bypass superoparaseptal (BT) ascuns. În fiecare panou, primele două complexe prezintă stimulare bazal-septală VD, iar ultimele două complexe arată stimularea apicală VD. (A) Stimularea RV este efectuată înainte de ablaţia BT.

Intervalul stimul-atrial (SA) (ventriculoatrial [VA]) este mai scurt în timpul stimularii la baza VD decât în timpul stimularii la apexul VD, sugerând conducerea AV care are loc peste un BT. Reţineţi că activarea atrială are loc chiar înainte de activarea fasciculului His (HB) în timpul stimularii de la baza VD, sugerând că conducerea VA este independentă de nodul atrioventricular (AVN). (B) Stimularea RV este efectuată după ablaţia cu succes a BT. În timpul stimularii de la apexul VD, intervalul SA este mai lung decât înainte de ablaţie şi se prelungeşte mai mult prin stimularea la baza VD, în concordanţă cu apariţia conducerii AV exclusiv peste AVN. Reţineţi că, în ambele panouri, intervalul stimul- fascicul lui (SH) (ventriculo-His) în timpul stimularii apicale VD este mai scurt decât în timpul stimularii bazilare VD din cauza accesului mai rapid al frontului de undă stimulat la ramificaţia fasciculului drept - fascicul lui (RB-HB) în timpul stimularii la apexul VD. Cu toate acestea, atunci când conducţia VA are loc pe un BT (A), intervalul SA rămâne constant; dimpotrivă, în absenţa unui BT (B), intervalul SA se scurtează, coincizând cu scurtarea intervalului SH în timpul stimularii la vârful VD, comparativ cu stimularea la baza VD. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

mijlocul septului şi nu la vârful VD. În astfel de situaţii, atât baza VD, cât şi vârful pot fi echidistante de intrarea în HPS, astfel încât stimularea în oricare locaţie va produce un interval VA constant în timpul conducerii retrograde peste AVN. Prin urmare, variabilitatea de la pacient la pacient în ceea ce priveşte distanţa dintre cateterul de stimulare şi capătul RB poate introduce rezultate contradictorii. Această problemă este în mare măsură rezolvată prin stimularea mai întâi din regiunea HB (evitând în acelaşi timp captarea HB) şi apoi deplasarea cateterului de stimulare într-un mod treptat de-a lungul septului către apexul VD. Stimularea din locurile secvenţiale pe această cale aduce cateterul mai aproape de capătul RB (intrarea HPS), aşa cum se reflectă prin scurtarea intervalului VA pentru conducerea AVN, dar nu şi pentru conducerea BT. Pe măsură ce cateterul de stimulare este

deplasat mai departe apic, locurile de stimulare devin mai puţin utile din punct de vedere diagnostic, deoarece distanţa relativă de la capătul RB până la inserţia BT devine mai puţin clară.29

Această manevră, totuşi, nu exclude prezenţa unui BT cu perete liber din dreapta sau stânga la distanţă deoarece locul de stimulare este departe de BT; în consecinţă, stimularea de la apexul VD sau de la baza VD poate duce la o conducere preferenţială a AV exclusiv asupra AVN şi o secvenţă constantă de activare atrială. Acest lucru poate fi evitat prin mutarea locului bazal de stimulare mai aproape de locaţia presupusă BT de-a lungul inelului tricuspidian sau mitral.29

În plus, această manevră nu exclude prezenţa unui BT care conduce încet. Criteriul intervalului VA identifică calea reală a conducerii VA şi, prin urmare, calea cea mai rapidă a acestei conducţii; prin urmare, un BT cu conducere lentă ar fi ratat în prezenţa unei conducţii rapide VA peste HPS-AVN.

Apariţia RBBB (dar nu şi LBBB) poate modifica, de asemenea, semnificaţia criteriului intervalului VA, mai ales atunci când conducţia VA se propagă peste HPS-AVN. În prezenţa RBBB retrograde, conducerea VA are loc peste LB-HB; prin urmare, intervalul VA depinde de distanţa dintre locul de stimulare şi LB mai degrabă decât RB, iar accesul frontului de undă stimulat la LB poate fi mai rapid pentru stimularea bazilară sau septală VD comparativ cu stimularea de la apexul VD (vezi Fig. 20.6).

Stimularea para-hisiană în timpul ritmului sinusal

Stimularea para-hisiană ajută la demonstrarea sau excluderea prezenţei unui BT AV septal, care poate media un AVRT ortodomic cu o secvenţă de activare atrială retrogradă similară cu cea din timpul AVNRT. Răspunsul la stimularea para-Hisiană poate fi determinat prin compararea următoarelor patru variabile între captarea şi noncaptura HB-RB menţinând captarea ventriculară locală şi fără captură atrială: (1) secvenţa de activare atrială, (2) intervalul SA, (3) intervalul VA local şi (4) intervalul HA (Fig. 18.29 şi 18.30). Pot fi observate şapte modele de răspuns la stimularea para-hisiană (vezi Caseta 20.1). Vă rugăm să consultaţi Capitolul 20 pentru o discuţie mai detaliată despre ritmul para-hisian.30

Secvenţa de activare atrială. O secvenţă identică de activare atrială retrogradă, cu şi fără captură HB, indică faptul că conducerea retrogradă are loc pe acelaşi sistem în timpul captării şi noncaptării HB-RB (fie BT, fie AVN) şi nu ajută la dovedirea sau excluderea prezenţei unui BT. Pe de altă parte, o secvenţă de activare atrială retrogradă care este diferită, în funcţie de faptul că HB este capturată, indică prezenţa unui BT.31

HA şi intervalele ventriculo-atriale. Intervalele HA şi VA (SA) sunt înregistrate la mai multe locuri, inclusiv aproape de locul activării atriale celei mai timpurii în timpul SVT. Un interval VA (SA) care este constant, indiferent dacă HB-RB este capturat, indică prezenţa unui BT,

Pasul para-hisian

CSdist

NSR

RBBB

II

V1

HRA

RVA

Numai captură RV

Numai captură RV

Captură RV + HB

Captură RV + HB

Captură RA + RV + HB

Hisprox

HiSdist

CSprox

Fig. 18.29 Stimularea para-hisiană la un pacient cu tract de bypass midseptal ascuns şi bloc de ramuri drepte (RBBB). Primul complex este o bătaie sinusală cu RBBB. Al doilea complex prezintă captarea atriului, a ventriculului şi a fasciculului His-ram dreapta fasciculului (HB-RB). Captarea atrială este indicată prin inscripţia imediată a electrogramei atriale după artefactul de stimulare. Este important să identificăm această apariţie pentru a evita interpretarea eronată a rezultatelor ritmului para-hisian. Complexul al treilea şi al patrulea prezintă captură numai în ventriculul drept (RV), iar ultimele două complexe prezintă captarea VD şi HB-RB, dar fără captură atrială. Reţineţi că secvenţa de activare atrială şi intervalele stimul-atriale (SA) rămân neschimbate, indiferent dacă are loc captarea HB-RB, deoarece conducerea

retrogradă ventriculo-atrială (VA) are loc peste tractul de bypass în ambele cazuri. În timpul captării doar RV, activarea HB are loc după activarea atrială, indicând faptul că conducerea VA este independentă de nodul atrioventricular. Reţineţi că stimularea para-Hisiană ar putea fi efectuată cu succes chiar şi în prezenţa RBBB dacă capturarea HB-RB este realizată proximal de locul blocării. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdist, distal His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RA, atriul drept; NSR, ritm sinusal normal; RVA, apex ventricular drept.

Preablaţia

CSprox

CSdist

CSprox

CSdist

Captură numai pentru RV

Captură RV şi HB-RB

II

V1

HRA

II

V1

HRA

Hisprox

Hisdist

Hisdist

Hisprox

O RVA

B RVA

Fig. 18.30 Stimularea para-hisiană la un pacient cu un tract de bypass superoparaseptal (BT) ascuns. În fiecare panou, primele două complexe prezintă ventriculul drept (captura doar AW, iar ultimele două complexe arată captarea RV şi fascicul His-ram dreapta fasciculului (HB-RB). Pierderea captării HB-RB este identificată prin întârzierea activării HB (stimul-intervalul fascicul [SH] = 60 milisecunde) şi lărgirea potenţialului QRS în timpul captării HB-RB nu este vizibilă. Stimularea para-hisiană este efectuată înainte de ablaţia BT, intervalul stimul-atrial (SA) rămâne neschimbat, indiferent dacă are loc captarea HB-RB, deoarece conducerea ventriculo-atrială retrogradă (VA) are loc în oricare dintre situaţii. Stimularea para-hisiană se efectuează după ablaţia cu succes a BT, intervalul SA este

mai lung decât înainte de ablaţie şi se prelungeşte în continuare la pierderea captării HB-RB, concomitent cu întârzierea activării HB (adică, prelungirea intervalului SH) şi un interval HA constant, indicând că conducerea VA este mediată doar de AVN. Reţineţi că secvenţa de activare înainte de ablaţie (conducţia VA care are loc peste BT) este uşor diferită de după ablaţie (conducţia VA care are loc peste AVN). Cu toate acestea, în fiecare caz (preablaţie şi postablaţie), secvenţa de activare atrială are loc pe aceeaşi cale şi rămâne constantă, indiferent dacă apare HB-RB. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdist, distal His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

întrucât prelungirea intervalului VA (SA) la pierderea captării HB, în comparaţie cu cea din timpul captării HB, exclude prezenţa unui BT septal conducător retrograd, cu excepţia BT conductoare lentă şi cu pereţi liberi departe.31

Extrastimulare secvenţială cu două camere

În timpul ritmului sinusal

Deşi diferitele manevre de stimulare ventriculară descrise anterior pot expune un model de activare atrială excentric sau nedecremental care sugerează o conducere retrogradă peste un BT mai degrabă decât AVN, în anumite circumstanţe, aceste manevre pot să nu fie adecvate pentru a confirma prezenţa sau absenţa conducerii BT, mai ales când BT are un ERP, un model de activare atrială retrogradă şi timpul de conducere AVN. În special, identificarea, maparea şi verificarea succesului ablaţiei funcţiei BT pot fi o provocare în stabilirea BT-urilor septale cu un model de activare retrograd similar conducţiei AVN retrograde, BT-uri care conduc încet, precum şi BT-uri cu proprietăţi decrementale.32

Extrastimularea secvenţială cu dublă cameră este o manevră utilă pentru identificarea BT ascunse care conduc încet, care nu sunt dezvăluite cu manevrele standard de stimulare. Această manevră se bazează pe conducerea AVN ascunsă în timpul unui AES cronometrat critic pentru a provoca blocarea AVN retrogradă tranzitorie în momentul în care este livrat un VES, permiţând astfel BT să devină manifest cu VES (analog cu eliberarea unui VES în timpul SVT în timp ce HB este refractar).32

Manevra de extrastimulare secvenţială cu două camere constă dintr-un tren de transmisie de opt bătăi de stimulare atrială şi RV simultană la 600 de milisecunde, urmat de un AES (A2) furnizat la un interval de cuplare egal cu AVN ERP, urmat de un VES (V2) livrat la un interval de cuplare egal cu trenul de propulsie CL (600 milisecunde). Se efectuează apoi antrenări repetate cu scăderi de 10 milisecunde pentru V2 până când se observă blocul VA.32

A2 cronometrat critic prelungeşte perioada refractară AVN prin conducere anterogradă ascunsă, determinând blocarea V2 în AVN atunci când ar fi condus dacă A2 nu ar fi fost eliberat. Dacă este prezent un BT, V2 conduce înapoi în atriu, în timp ce AVN rămâne

refractar, rezultând un model de activare atrială retrogradă în concordanţă cu conducerea exclusivă a BT. Deşi poate exista şi un anumit grad de conducere anterogradă ascunsă în BT în timpul stimulării A2, proprietăţile de decreştere mai pronunţate ale ţesutului AVN ar trebui să prelungească refractaritatea AVN într-un grad mai mare decât cel al BT, permiţând conducerii retrograde exclusive peste BT să rămână intactă în timpul stimulării V2.32

Această manevră are mai multe limitări potenţiale. În primul rând, ERP atrială poate depăşi ERP AVN anterograd. În plus, ERP atrială locală la locul inserţiei BT poate face atriul refractar la frontul de undă care se deplasează retrograd peste BT. Prin urmare, stimularea atrială în timpul acestei manevre ar trebui, în mod ideal, să fie efectuată într-un loc aflat în imediata apropiere a inserţiei atriale a BT, dacă este posibil. În plus, AES poate provoca o conducere ascunsă anterogradă în BT, ceea ce poate duce la blocarea conducerii BT în timpul livrării V2. Succesul acestei manevre de stimulare se bazează pe efectele diferenţiale ale conducerii ascunse în AVN şi BT, cu o extindere mai mare a refractarităţii la prima decât la cea din urmă.32

Inducerea tahicardiei

Iniţiere prin stimulare atrială programată

AVRT ortodomică: AVT BT bidirecţională. În prezenţa unei TB AV manifeste, iniţierea AVRT ortodomică cu AES necesită următoarele: (1) bloc anterograd în BT AV; (2) conducere anterogradă peste AVN-HPS; şi (3) conducere lentă peste AVN-HPS, cu întârziere adecvată pentru a permite recuperarea atriului şi AV BT şi conducerea retrogradă ulterioară peste BT (Fig. 18.31; vezi Fig. 3.9). Primele două cerinţe sunt facilitate de faptul că, în timp ce BT conduce mai rapid decât AVN, are un ERP mai lung, astfel încât impulsul atrial precoce se blochează anterograd în BT, dar conduce peste AVN. Pentru a treia condiţie, locul întârzierii AV nu este important; este cel mai frecvent în AVN, dar poate apărea şi în HB, ramuri fascicule sau miocard ventricular. Deoarece intervalele de cuplare ale AES necesare pentru realizarea blocului anterograd în BT sunt de obicei scurte, este de obicei prezentă suficientă întârziere AVN, astfel încât AVRT ortodromică să fie iniţiată odată cu producerea blocului BT anterograd. Prezenţa fiziologiei AVN duale poate facilita iniţierea AVRT ortodomică prin furnizarea unei întârzieri AV adecvate prin medierea conducerii anterograde pe calea lentă AVN. BBB ipsilateral faţă de AV BT oferă o întârziere AV suplimentară care poate facilita iniţierea tahicardiei.

Inducerea AVRT ortodomică este mai uşoară cu stimularea atrială într-un loc aflat în imediata apropiere a locului de inserţie AV BT; cu cât locul de stimulare este mai aproape de BT, cu atât este mai uşor să se pătrundă pe perioada refractară a BT şi să se realizeze blocare, deoarece nu este limitat de refractaritatea sau timpul de conducere al ţesutului atrial intervenit. Mai mult, cu cât inserţia atrială a BT este activată mai devreme, cu atât este mai probabil să se recupereze înainte de sosirea frontului de undă retrograd la locul de inserţie atrială BT, facilitând astfel reintrarea. Astfel, se poate necesita de fapt mai puţină întârziere AV anterogradă dacă recuperarea excitabilităţii este schimbată mai devreme în

timp. În plus, diferite locuri de stimulare atrială pot produce diferite viteze de conducere AVN şi refractare (chiar la aceleaşi intervale de cuplare AES).

Dacă inducerea SVT eşuează, utilizarea mai multor AES, stimularea atrială rapidă şi stimularea mai aproape de BT ar realiza blocarea BT şi ar produce o întârziere AV adecvată.

AES poate duce, de asemenea, la un răspuns 1:2 cauzat de conducere atât pe BT, cât şi pe AVN-HPS (adică un singur AES rezultând în două complexe ventriculare; primul este complet preexcitat şi al doilea este normal). Pentru ca acest răspuns să apară, ar trebui să existe o întârziere semnificativă în conducerea AVN-HPS (de obicei, conducerea anterogradă este mediată de calea lentă AVN) pentru a permite recuperarea ventriculului după activarea acestuia prin intermediul BT. AES poate produce, de asemenea, bătăi de ecou nodale sinusale sau AVN care, la rândul lor, pot bloca în BT şi pot obţine o întârziere AV adecvată pentru a iniţia AVRT ortodromic.

AVRT ortodomică: AV BT ascuns. AVRT ortodromică la pacienţii cu BT ascunse este identică cu cea la pacienţii cu BT manifeste (Fig. 18.32 şi 18.33). Singura diferenţă este că la pacienţii cu BT ascunse, blocul anterograd în BT este deja prezent. În consecinţă, singura condiţie necesară pentru a induce AVRT ortodom este o întârziere AV adecvată (în AVN sau HPS) pentru a permite recuperarea atriului şi a locului de inserţie atrială a AV BT. Prin urmare, iniţierea AVRT ortodomică necesită mai puţine intervale de cuplare prematură a AES la pacienţii cu BT ascunse decât la pacienţii cu WPW.

Tahicardie permanentă alternativă joncţională. PJRT este de obicei necontenit şi este iniţiat prin scurtarea spontană a CL sinusului, fără declanşare a PAC sau PVC. Tahicardia poate fi terminată tranzitoriu de PAC sau PVC, dar de obicei se reia după câteva bătăi sinusale (eFig. 18.5). Acest fenomen are trei mecanisme potenţiale: o scădere legată de frecvenţă a ERP retrograd al BT, o scădere legată de frecvenţă a refractarităţii atriale care permite impulsului de a reactiva retrograd atriul peste BT sau un bloc Wenckebach ascuns cu blocare la joncţiunea atrială-BT care încheie ciclul Wenckebach, care ar fi prevenit un ciclu de conducere retrograd care ar fi prevenit conducţia retrogradă. BT. Acesta din urmă este mecanismul cel mai probabil, deoarece astfel de BT lente demonstrează de fapt o conducere decrementă la viteze rapide şi, în cele mai multe cazuri, ERP atrială la joncţiunea atrială-BT este mai scurtă decât intervalul RP (VA). Astfel, un fel de ascundere anterogradă în timpul NSR în BT trebuie să fie operativă, prevenind apariţia întotdeauna a tahicardiei. AES-urile cuplate târziu pot iniţia cu uşurinţă PJRT.

AVRT antidromic. Iniţierea AVRT antidromică de către un AES necesită următoarele: (1) conducere anterogradă intactă peste BT; (2) bloc anterograd în AVN sau HPS; şi (3) conducere retrogradă intactă peste HPS-AVN odată ce AVN-ul reia excitabilitatea

S1

HRA

Lui

400 msec 230 msec

Fig. 18.32 Inducerea unei tahicardii reintrante atrioventriculare ortodomice utilizând un tract bypass ascuns (BT) cu extrastimulare atrială (AES). Reţineţi că AES (S2) conduce cu întârziere atrioventriculară (AV), ceea ce permite recuperarea atriului şi a locului de inserţie atrială a AV BT. Secvenţa de activare atrială în timpul tahicardiei este excentrică în înregistrarea sinusului coronar, în concordanţă cu BT lateral liber stâng. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

RVA

Presiunea sinusului carotidian

111 —J. "-''

eFig. 18.5 Tahicardie reciprocă joncțională permanentă (PJRT). În timpul PJRT sunt afișate două derivații de electrocardiogramă de suprafață. Se aplică presiunea sinusului carotidian (în stânga), rezultând încetarea tahicardiei cauzate de blocarea tractului de bypass (tahicardia se termină cu un QRS). Urmează mai multe complexe de evacuare și sinusuri, iar apoi SVT se reia. Acest fenomen dă naștere utilizării termenului de permanent sau neîncetat.

Lui

eu

II

HRA

CSprox

CSdist

RVA

Fig. 18.33 Inducerea unei tahicardii reintrante atrioventriculare ortodomice (AVRT) utilizând un tract de bypass ascuns (BT) cu stimulare atrială. Ultimul complex ritmat atrial conduce anterograd pe calea nodal atrioventricular lentă (AVN) și are ca rezultat o bătaie ecou AVN (săgeată albastră și umbră) și activare atrială și ventriculară simultană. Bătăia ecoului induce AVRT ortodromică cu o secvență de activare atrială excentrică (săgeată roșie și umbră), în concordanță cu BT lateral stânga liberă. Rețineți că intervalul VA în timpul bătăii ecoului AVN este semnificativ mai scurt decât cel din timpul tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare ortodromice. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

în urma pătrunderii anterograde parţiale (vezi Fig. 18.23). Acesta din urmă este de obicei factorul limitativ pentru iniţierea AVRT antidromic. O întârziere de peste 150 de milisecunde între inserţia atrială a BT şi HB este probabil necesară pentru iniţierea AVRT antidromic.

Mai multe mecanisme de iniţiere a AVRT antidromic pot fi operative. AES se poate bloca în AVN cu conducere anterogradă în jos BT şi conducţie retrogradă ulterioară peste HPS-AVN. În această setare, este necesară prelungirea intervalului VH pentru a permite recuperarea AVN. Deoarece AVRT antidromice au intervale VA relativ scurte, acest mecanism de iniţiere este probabil mai puţin frecvent, cu excepţia BT-urilor din partea stângă, care ar putea

furniza suficientă întârziere VH pentru a permite conducerea retrogradă. Inițierea tahicardiei poate fi facilitată de un scurt AVN ERP retrograd, o constatare comună la pacienţii cu aceste SVT. Alternativ, AES se poate bloca în AVN, cu conducere anterogradă în jos BT şi conducţie retrogradă ulterioară peste un alt BT. Complexele ulterioare pot conduce retrograd peste AVN-HPS sau al doilea BT. Modificarea TCL (şi intervalul VA) poate fi legată de faptul dacă conducerea retrogradă se desfăşoară peste AVN-HPS sau al doilea BT. Un al treilea mecanism potențial pentru inițierea AVRT antidromic implică conducerea AES peste BT şi simultan pe calea lentă a unei situaţii de cale AVN dual, cu bloc anterograd în calea AVN rapidă. Conducerea dincolo de HB la ventricul nu este posibilă din cauza refractarităţii ventriculare, totuşi poate apărea un ecou AVN în atriu, care la rândul său poate conduce anterograd peste BT, atunci când ventriculul şi-ar fi recuperat excitabilitatea şi, ulterior, susţine AVN acum recuperat, inițiind AVRT antidromic. Reintrarea AVN poate să nu persiste sau poate fi preempțiată de conducerea retrogradă pe calea AVN rapidă din cauza activării ventriculare premature peste BT. În acest scenariu, locația potențialului His va depinde dacă a fost anterograd sau retrograd.

În general, dacă stimularea atrială induce AVRT antidromic, BT-urile multiple sunt adesea operative. Dacă acestea sunt operative pe tot parcursul SVT depinde de timpii relativi de activare retrogradă peste BT-urile suplimentare şi HPS-AVN şi gradul diferit de ascundere anterogradă şi retrogradă în BT-urile suplimentare şi HPS-AVN în timpul SVT.

Locul de stimulare atrială joacă un rol important în inductibilitatea AVRT şi poate determina, de asemenea, tipul de AVRT inițiat la pacienţii cu BT bidirecţionale. Cu cât locul de stimulare este mai aproape de BT, cu atât va apărea mai probabil un bloc anterograd în BT şi va rezulta AVRT ortodromic. În schimb, AVRT antidromic este mai probabil să apară cu stimularea atrială aproape de AVN.

Inițiere prin stimulare ventriculară programată

OrtodromicAVRT. Stimularea ventriculară poate induce AVRT ortodomică la majoritatea pacienților (rata de inductibilitate de 60% cu VES și 80% cu stimularea ventriculară), indiferent dacă TB este manifestă sau ascunsă (Fig. 18.34). Inițierea AVRT ortodomică prin stimulare ventriculară necesită următoarele: (1) blocarea retrogradă a impulsului ventricular în HPS-AVN; (2) conducere retrogradă numai peste BT; și (3) întârziere adecvată a conducerii VA pentru a permite recuperarea AVN-HPS din orice ascundere produsă de stimularea ventriculară, astfel încât să poată sprijini conducerea anterogradă a impulsului reintrant. Deoarece ERP retrograd BT este de obicei foarte scurt, primul

determinant al inițierii AVRT ortodomice este gradul de conducere retrogradă și/sau ascundere în HPS-AVN.

Pot fi prezente mai multe moduri de inițiere a AVRT ortodomică, în funcţie de intervalul de cuplare PCL sau VES, vitezele de conducere şi refractaritatea HPS-AVN şi BT, precum şi de locul stimulării ventriculare. Stimularea ventriculară la un CL sau un VES cu un interval de

cuplare care este mai scurt decât ERP al AVN, dar mai lung decât cel al HPS şi BT s-ar bloca retrograd în AVN şi ar conduce peste BT pentru a iniţia AVRT ortodromic. Blocarea AVN, care este mai probabil să apară cu stimularea ventriculară rapidă sau VES eliberată după un impuls scurt de stimulare CL, poate provoca ascunderea şi întârzierea ulterioară în conducerea anterogradă a primului impuls SVT peste AVN, ducând la intervale AH şi PR mai lungi ale primei bătăi SVT în comparaţie cu bătăile ulterioare (vezi fig.18.34). Pe de altă parte, stimularea ventriculară la un CL sau un VES cu un interval de cuplare mai scurt decât ERP al HPS, dar mai lung decât cel al BT, s-ar bloca retrograd în HPS şi s-ar conduce peste AV BT pentru a iniţia AVRT ortodromic. Când apare blocarea în HPS, ceea ce este mai probabil să apară cu un VES eliberat în timpul NSR sau după un impuls lung de ritm CL, prima bătaie SVT se va apropia de un AVN complet recuperat şi se va comporta cu intervale scurte AH şi PR egale cu bătăile SVT ulterioare. În această situaţie, poate fi necesară prelungirea adecvată a intervalului HV pentru a permite recuperarea refractarităţii ventriculare pentru activarea ventriculului şi pentru a sprijini reintrarea, deoarece întârzierea AVN poate să nu fi fost suficientă. Când este necesară prelungirea intervalului HV pentru a iniţia AVRT ortodomică, aceasta este aproape invariabil asociată cu LBBB. Un VES cu cuplare scurtă, în special în urma unui impuls de stimulare cu un CL lung, care se blochează retrograd atât în BT, cât şi în RB şi conduce transseptal şi apoi retrograd peste LB, poate duce la o bătaie de reintrare a ramurilor de fascicul (BBR) care conduce către ventricul în jos pe RB şi apoi retrograd către atriu peste iniţierea AVRT sau a AVRT. Intervalul HV lung asociat adesea cu bătăile BBR, plus modelul LBBB, facilitează inducerea AVRT ortodomică folosind un BT din partea stângă (Fig. 18.35).

Când inducerea SVT este realizată prin stimularea ventriculară la un PCL similar cu TCL-ul ulterior sau printr-un VES care activează HB la un interval de cuplare (adică, intervalul H1-H2) similar cu intervalul HH în timpul SVT (adică, similar cu TCL), intervalul HA care urmează stimulului ventricular iniţial este apoi comparat cu acesta în timpul SVT. În timpul AVNRT, intervalul HA al stimulului ventricular care iniţiază SVT este mai lung decât intervalul HA în timpul SVT deoarece atât HB, cât şi atriul sunt activate în secvenţă în timpul stimulării ventriculare, dar în paralel în timpul AVNRT (vezi Fig. 17.14). Acest lucru este chiar exagerat de faptul că AVN prezintă de obicei o conducere decrementă mai mare cu angajarea repetitivă a impulsurilor decât la un singur impuls la un interval de cuplare similar. Prin urmare, cu cât intervalul HA este mai prelungit cu stimulul ventricular iniţial, cu atât este mai probabil ca SVT să fie AVNRT. Pe de altă parte, dacă SVT foloseşte un AV BT pentru conducerea retrogradă, intervalul HA în timpul stimulului ventricular iniţial (la un interval de cuplare comparabil cu TCL) este mai scurt decât cel în timpul AVRT ortodomic, deoarece HB şi atriul sunt activate în paralel în timpul stimularii ventriculare (când activarea atrială este mediată de conducţia BT retrogradă), dar SVT în secvenţa BT.

Intervalele imediat după iniţierea tahicardiei cu un VES (livrat de la apexul VD) oferă date care sunt în esenţă echivalente cu cele observate cu antrenarea ventriculară (vezi mai târziu). Intervalul de la VES la activarea atrială (de suprafaţă VA sau intervalul „SA") este comparat cu intervalul de suprafaţă VA în timpul SVT, iar ciclul de întoarcere post-VES (adică, intervalul de la VES până la depolarizarea apicală ulterioară a VD) este comparat cu

TCL. Un interval SA care depăşeşte intervalul VA de suprafaţă în timpul SVT cu mai puţin de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVRT ortodromic. În mod similar, atunci când ciclul de întoarcere post-VES depăşeşte TCL cu mai puţin de 115 milisecunde, se sugerează AVRT ortodromic. Micile diferenţe dintre aceste intervale sunt legate de apropierea locului de stimulare apicală RV de circuitul de reintrare SVT. Diferenţe mai mari în aceste intervale sunt observate în stabilirea AVNRT sau AVRT ortodomică utilizând un BT lateral stâng sau un BT septal cu conducere decrementală. Avantajul unic al acestei tehnici este că nu necesită o tahicardie susţinută care poate fi antrenată cu succes.33

Tahicardie permanentă alternativă joncţională. Stimularea ventriculară este mai puţin eficientă în iniţierea PJRT din cauza deja

II

BBR

92 msec

92

CSprox

CSdist

600 msec J|^.28Q msec

Fig. 18.35 Inducerea unei tahicardii reintrante atrioventriculare ortodomice (AVRT) utilizând un tract de bypass posteroseptal stâng (BT) ascuns cu extrastimulare ventriculară (VES). VES conduce retrograd peste BT, dar are ca rezultat şi o bătaie de reintrare a ramurilor fasciculului (BBR), care, la rândul său, conduce către atriu

peste BT şi iniţiază AVRT ortodromică. Reţineţi că blocul de ramură dreaptă (RBBB) se dezvoltă la scurt timp după iniţierea tahicardiei; totuşi, intervalul ventriculoatrial (AV) (linii întrerupte) rămâne constant, indiferent de prezenţa sau absenţa RBBB, deoarece BT se află în ventriculul contralateral. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

conducţie afectată în BT, astfel încât un VES timpuriu produce blocare în BT. Un VES cuplat tardiv (când HB este refractar) poate iniţia SVT în unele cazuri.

AVRT antidromic. Iniţierea AVRT antidromică clasică prin stimulare ventriculară şi VES necesită următoarele: (1) bloc retrograd în BT; (2) conducere retrogradă peste AVN sau HPS; şi (3) întârziere VA adecvată pentru a permite recuperarea atriului şi a BT, astfel încât să poată sprijini conducerea anterogradă ulterioară (vezi Fig. 18.25).

Când inducerea SVT este realizată prin stimularea ventriculară la un CL similar cu TCL sau printr-un VES care activează HB la un interval de cuplare (adică, intervalul H1-H2) similar cu intervalul HH în timpul SVT, intervalul HA după stimulul ventricular iniţial este întotdeauna egal sau mai scurt decât cel din timpul AVRT antidromic. Acest lucru se datorează faptului că HB şi atriul sunt activate în secvenţă în timpul AVRT antidromic şi în paralel în timpul stimulării ventriculare (în prezenţa unui BT conducător retrograd). Prin urmare, un interval HA al stimulului ventricular de iniţiere mai lung decât intervalul HA în timpul SVT favorizează AVNRT preexcitată şi exclude AVRT antidromic (vezi Fig. 18.25). Mai mult, deoarece AVN prezintă de obicei o conducere decrementă mai mare cu angajarea repetitivă a impulsurilor decât la un singur impuls la un interval de cuplare similar, cu cât intervalul HA este mai prelungit cu stimulul ventricular iniţial, cu atât este mai probabil ca SVT să fie AVNRT preexcitată.

Caracteristici ale tahicardiei

Tahicardie ortodromică reintratoare atrioventriculară

Secvenţa de activare atrială. Sediul iniţial de activare atrială în timpul RVRT ortododrom depinde de locul de inserţie atrială a BT, dar este întotdeauna în apropierea şanţului AV şi fără mai multe puncte de străpungere. Secvenţa de activare atrială în timpul AVRT ortodomică ar trebui să fie identică cu cea din timpul stimularii ventriculare la CL comparabile atunci când conducerea VA are loc exclusiv peste BT. Cu toate acestea, conducerea retrogradă în timpul stimularii ventriculare poate continua peste AVN sau peste ambele BT şi AVN, ducând la fuziunea activării atriale, în funcţie de

locul stimulării ventriculare în raport cu BT şi HPS şi de conducerea retrogradă şi refractaritatea HPS-AVN.

Relaţia atrial-ventriculară. Timpul de conducere peste BT AV tipic (rapid) este de aproximativ 30 până la 120 milisecunde. Prin urmare, intervalul RP în timpul AVRT ortodomică este scurt, dar mai lung decât cel în timpul AVNRT tipic, deoarece în setarea AVRT ortodomică frontul de undă trebuie să activeze ventriculul înainte de a ajunge la locul de inserţie ventricular al BT la şanţul AV şi ulterior să conducă la atriu. În consecinţă, un interval VA foarte scurt (mai puţin de 70 de milisecunde) sau un interval scurt V-high RA (mai puţin de 95 de milisecunde) exclude în mare măsură AVRT ortodromică şi favorizează AVNRT tipic (vezi Fig. 18.33). BTs.35 Important, intervalele RP şi VA în timpul AVRT ortodomice rămân constante indiferent de oscilaţiile TCL din orice cauză şi indiferent de modificările intervalului PR (intervalul AH); în consecinţă, TCL este cel mai strâns asociat cu intervalul PR (adică, conducerea AVN anterogradă) şi raportul RP/PR poate varia (Fig. 18.36).

O relaţie AV 1:1 este o condiţie prealabilă pentru întreţinerea AVRT, deoarece părţi atât ale atriului, cât şi ale ventriculului sunt componente esenţiale ale circuitului de reintrare. Dacă un SVT persistă în ciuda prezenţei blocului AV sau VA, este exclusă AVRT ortodomică.

Când sunt prezente căi AVN duale, calea AVN lentă funcţionează în cele mai multe cazuri ca membru anterograd în timpul AVRT ortodom. Un interval AH de mai mult de 180 de milisecunde în timpul AVRT ortodomică sugerează o cale AVN lentă care mediază membrul anterograd al circuitului de reintrare, în timp ce un interval AH de mai puţin de 160 de milisecunde sugerează o conducere anterogradă pe calea AVN rapidă. Evident, AVRT ortodomică folosind calea lentă va avea un TCL mai lung.

AVNRT lent-lent este asociat cu un interval RP şi o morfologie a undei P similară cu cea din timpul AVRT ortodomică folosind un BT AV posteroseptal. Cu toate acestea, deşi ambele SVT au cea mai timpurie activare atrială în regiunea posteroseptală, timpul de conducere de la acel loc către regiunea HB este semnificativ mai lung în AVNRT decât în AVRT ortodomică, rezultând un interval RP semnificativ mai lung în derivaţia V1 şi o diferenţă mai mare în intervalul RP între derivaţia V1 şi derivaţiile inferioare. Prin urmare, un interval ARP (de la V1 la III) mai mare de 20 de milisecunde

sugerează AVNRT lent-lent, cu o sensibilitate de 71%, specificitate de 87% şi valoare predictivă pozitivă de 75%.

Efectele BBB. Prezenţa BBB în timpul SVT este mult mai frecventă în AVRT ortodomică decât AVNRT sau AT; de fapt, majoritatea SVT cu LBBB susţinută sunt AVRT ortodomice. Au fost propuse două motive pentru a explica de ce aberaţia prelungită apare mai rar în timpul AVNRT decât în timpul AVRT ortodomic. În primul rând, inducerea AVNRT necesită o întârziere AVN semnificativă, ceea ce face intervalul H1-H2 mai lung şi face aberaţia puţin probabilă. În schimb, în AVRT ortodomică, conducerea AVN nu trebuie să fie lentă, rezultând un interval AH mai scurt şi un impuls care încalcă refractaritatea

HPS, ducând la rândul său la BBB. În al doilea rând, LBBB facilitează inducerea AVRT ortodomică atunci când este prezent un BT AV pe partea stângă, oferind întârzierea AV necesară pentru a menține circuitul de reintrare.36

BBB este mai frecventă atunci când AVRT este inițiată de un AES care este administrat în timpul NSR sau după CL-uri de stimulare lungă, timp în care refractaritatea HPS este cea mai lungă și conducția și refractaritatea AVN sunt cele mai scurte. Când AVRT este indusă de stimularea atrială, RBBB este de două ori mai frecventă decât LBBB. În schimb, atunci când AVRT este indusă de stimularea ventriculară, LBBB este mult mai frecventă decât RBBB (din cauza ascundării retrograde a frontului de undă stimulat în LB). În plus, incidența BBB este mai frecventă în AVRT induse de stimularea ventriculară decât în cele induse de stimularea atrială (75% vs. 50%).

BBB ipsilateral față de BT are ca rezultat prelungirea „intervalului VA de suprafață". Blocul din ramura fasciculului ipsilateral forțează circuitul de reintrare să urmeze o cale mai lungă. Prin urmare, este nevoie de mai mult timp pentru ca frontul de undă al tahicardiei să se deplaseze de la AVN în jos pe HB și pe ramura fasciculului contralateral și apoi transseptal la ventriculul ipsilateral față de BBB pentru a ajunge la BT și apoi a activa atriul (Fig. 18.37). Cu toate acestea, „intervalul VA local" (măsurat la locul inserției BT) rămâne constant. Pe de altă parte, TCL crește de obicei în concordanță cu creșterea intervalului VA de suprafață ca urmare a BBB ipsilateral din cauza circuitului de tahicardie acum mai mare. Cu toate acestea, deoarece timpul petrecut frontul de undă în afara AVN este acum mai mare din cauza circuitului mai mare, conducția AVN se poate îmbunătăți într-o mică măsură, ceea ce duce la scurtarea intervalului AH (interval PR), care poate contrabalansa, cel puțin parțial, efectele prelungirii intervalului VA asupra TCL total. Astfel, intervalul VA de suprafață și nu TCL ar trebui utilizat pentru a evalua efectele BBB asupra SVT (vezi Figurile 18.37 și 18.38).

Prelungirea intervalului VA de suprafață în timpul SVT ca răspuns la BBB cu mai mult de 35 de milisecunde în comparație cu cea cu QRS normal sau BBB contralateral indică faptul că un BT cu perete liber ipsilateral este prezent și participă la SVT (adică, diagnosticul de AVRT ortodom) (vezi Fig. 18.38). Pe de altă parte, prelungirea suprafeței VA cu 25 până la 35 milisecunde sugerează un BT septal sau paraseptal (BT AV posteroseptal în asociere cu LBBB și BT AV superoparaseptal în asociere cu RBBB). În contrast, BBB contralaterală față de BT nu influențează intervalul VA sau TCL deoarece ventriculul contralateral nu face parte din circuitul de reintrare (vezi Figurile 18.35 și 18.37). De notat, prelungirea intervalului VA cu mai mult de 45 de milisecunde ca răspuns la stimularea RV care antrenează AVRT ortodom este, de asemenea, diagnosticul unui BT pe partea stângă, prin care stimularea RV are ca rezultat efecte analoge cu cele create de LBBB și, în consecință, prelungirea intervalului VA.

Oscilații în lungimea ciclului tahicardiei. Oscilația TCL în timpul AVRT ortodomică poate apărea și, în general, este cauzată de modificări ale conducerii anterograde peste AVN (vezi Fig. 18.36). Deoarece conducerea retrogradă prin BT este mult mai puțin variabilă,

AVRT ortodomică

AVN

BT

AVRT ortodomică cu RBBB

BT

AVRT ortodomică cu LBBB

BT

Fig. 18.37 Ilustrarea schematică a efectului blocului de ramificaţie a fasciculului asupra circuitului de reintrare în timpul tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodomice (AVRT) utilizând un tract de bypass (BT) pe partea stângă. Blocul în ramura stângă a fasciculului (LB) (ipsilateral faţă de BT) are ca rezultat prelungirea căii de reintrare şi, prin urmare, prelungirea intervalului ventriculoatrial. Spre deosebire de aceasta, blocarea în ramura dreaptă a fasciculului (RB) (contralaterală BT) nu are niciun efect asupra circuitului de reintrare. AVN, nodul atrioventricular; HB, pachetul Lui; LBBB, bloc de ramură stângă; RBBB, bloc de ramură dreapta.

Fig. 18.38 Efectul blocului de ramificaţie asupra tahicardiei cu reintrare atrioventriculară ortodromă (AVRT). AVRT ortodomică este înregistrată la acelaşi pacient. (A) AVRT ortodomică cu conducere intraventriculară normală. (B) AVRT ortodomică cu bloc de ramură dreaptă (RBBB). (C) AVRT ortodomică cu bloc de ramură stângă (LBBB). Reţineţi că durata ciclului tahicardiei (TCL) şi intervalul

ventriculoatrial (VA) nu sunt afectate de dezvoltarea RBBB. În schimb, dezvoltarea LBBB în timpul tahicardiei este asociată cu prelungirea intervalului VA (cu 38 de milisecunde) şi un grad mai mic de prelungire a TCL (cu 25 de milisecunde), indicând prezenţa şi participarea unui tract de bypass lateral stâng în circuitul de reintrare. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; H/sdist, distal His fascicul; H/smid, mijlocul His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

modificările CL ventriculare care rezultă din variabilitatea conducerii AVN anterograde preced modificările ulterioare ale CL atrială, iar modificările CL atriale nu prezic modificări ale CL ventriculare ulterioare (similar cu observaţiile din timpul AVNRT tipic). În schimb, modificările CL atriale prezic modificările CL ventriculare ulterioare în timpul AVNRT şi AT atipice.37

În plus, AVRT ortodomică în prezenţa fiziologiei AVN duale poate fi asociată cu conducerea anterogradă alternantă pe căile AVN lente şi rapide, rezultând o neregularitate regulată a TCL (cicluri lungi şi scurte alternante). Alternativ, prezenţa căilor AVN duale poate duce la

două TCL-uri stabile separate. În oricare dintre setări, intervalul RP în timpul SVT rămâne constant.

QRS alternative. Alternanţele amplitudinii complexului QRS în timpul unei SVT relativ lente sunt aproape întotdeauna indicative pentru AVRT ortodomică (vezi Fig. 18.13). Pe de altă parte, deşi QRS alternans în timpul SVT rapide este cel mai frecvent observat în AVRT ortodomică, poate fi văzut şi cu alte tipuri de SVT.

Terminare şi răspuns la manevre fiziologice şi farmacologice. Terminarea spontană a AVRT ortodomică este de obicei cauzată de încetinirea treptată şi apoi blocarea AVN (vezi Fig. 18.36), uneori provocând oscilaţii iniţiale în TCL, cu complexe alternative demonstrând o periodicitate Wenckebach înainte de bloc. Cu toate acestea, terminarea cu blocare în BT fără perturbări ale TCL poate să apară în timpul AVRT foarte rapid sau în urma unei scurtări bruşte a TCL (de exemplu, după rezoluţia BBB ipsilateral sau schimbarea conducerii anterograde de la calea AVN lentă la cea rapidă).

Masajul sinusului carotidian poate opri AVRT ortodomic prin încetinirea treptată şi apoi blocarea AVN. Adenozina, digoxina, verapamilul, diltiazemul şi beta-blocantele termină RVRT ortodromic prin bloc în AVN; prin urmare SVT se termină cu o undă P care nu este urmată de un QRS. Verapamilul produce rareori blocaj în BT şi, atunci când o face, blocul este de obicei precedat de oscilaţia TCL produsă de modificări ale conducerii AVN, ducând la secvenţe lung-scurte. Agenţii antiaritmici din clasa IA şi IC pot produce blocuri în BT cu efect variabil asupra AVN-HPS. Amiodarona poate opri AVRT prin blocare în AVN, HPS sau AV BT. Sotalolul afectează AVN cu un efect redus sau deloc asupra AV BT.

Tahicardie permanentă alternativă joncţională

Secvenţa de activare atrială. Sediul iniţial al activării atriale este cel mai adesea în porţiunea posteroseptală a triunghiului Koch, în apropierea ostiului sinusului coronar (CS os), similar cu cel din AVNRT atipică (Fig. 18.39).3

Relaţia atrial-ventriculară. Deoarece limbul retrograd al circuitului de reintrare este BT lent (care conduce mai lent decât AVN), intervalul RP este mai lung decât intervalul PR, similar cu AVNRT rapid-lent (vezi Fig. 18.14 şi 18.39). Spre deosebire de BT-urile AV tipice (rapide), intervalul RP în timpul PJRT nu este fix deoarece BT care serveşte ca limbă retrogradă a circuitului de reintrare are proprietăţi decrementare. Similar tuturor tipurilor de AVRT, o relaţie AV 1:1 este o condiţie prealabilă pentru susţinerea tahicardiei.

Oscilaţii în TCL. Frecvenţa tahicardiei fluctuează în mod obişnuit (100 până la 220 bătăi/min) ca răspuns la tonusul autonom şi activitatea fizică, iar modificările ratei rezultă din modularea intervalelor PR şi RP. De obicei, TCL este adesea mai lung decât cel mai scurt CL la care BT poate conduce retrograd.

Efectele BBB. BBB afectează PJRT într-o manieră analogă cu cea descrisă pentru AVRT ortodomică.

Terminare şi răspuns la manevre fiziologice şi farmacologice. Masajul sinusului carotidian şi blocanţii AVN (adenozină, digoxină, blocante ale canalelor de calciu şi beta-blocante) termină de obicei PJRT cu bloc în AVN (două treimi) sau în BT (o treime) (vezi eFig. 18.5). Deşi s-a sugerat că modul de terminare a tahicardiei de către adenozină face distincţia între PJRT şi AVNRT atipică, un raport a arătat că terminarea AVNRT atipică cu adenozină poate rezulta şi din blocarea căii rapide AVN şi, prin urmare, valoarea acesteia în distingerea dintre AVNRT atipice şi PJRT este discutabilă.

AVRT antidromic

Secvenţa de activare atrială. Sediul iniţial de activare atrială în AVRT antidromic clasic este în concordanţă cu conducerea retrogradă peste AVN. Dacă AVRT preexcitat utilizează un al doilea BT pentru conducere retrogradă, atunci secvenţa de activare atrială va depinde de locaţia acelui BT (vezi eFig. 18.1). În plus, activarea ventriculară precede activarea HB cu mai mult de 10 milisecunde în timpul AVRT antidromic clasic, deoarece ventriculul şi HB sunt activate secvenţial de către acelaşi front de undă reintrant. Pe de altă parte, în timpul AVNRT preexcitată, ventriculul şi HB pot fi activate în paralel (ventriculul este activat prin intermediul BT-ului aflat în apropiere şi HB activat prin AVN). Prin urmare, în timpul unui SVT preexcitat, un interval HV pozitiv (adică, activarea HB precedând activarea ventriculară) sau un interval VH nu mai mult de 10 milisecunde, mai ales când intervalul HA nu este mai mare de 50 milisecunde, favorizează AVNRT preexcitată faţă de AVRT antidromic.

Relaţia atrial-ventriculară. Timpul de conducere faţă de BT-urile AV clasice (rapide) este de aproximativ 30 până la 120 de milisecunde. Prin urmare, PR este scurt şi fix, indiferent de oscilaţiile TCL din orice cauză. Similar tuturor tipurilor de AVRT, raportul A/V este întotdeauna egal cu 1. Dacă SVT persistă în prezenţa blocului AV sau VA, AVRT antidromic este exclus.

Oscilaţii în TCL. AVRT antidromic poate fi neregulat. Tahicardia Modificările CL sunt de obicei cauzate de modificări ale conducerii retrograde pe diferite fascicule ale HPS cu diferite intervale VA (indiferent de tipul şi gradul modificărilor intervalelor VH sau HA), conducere retrogradă pe căi AVN duale (cu intervale HA diferite), căi diferite de conducere anterogradă (cu intervale AV diferite) şi/sau diferite intervale de conducere retrogradă VABT. Când modificarea TCL poate fi atribuită unei modificări a intervalului VH sau a intervalului HA ulterior, sugerează că conducerea retrogradă are loc peste HPS şi AVN şi nu peste o secundă BT.

TCL tinde să fie mai scurt în timpul AVRT antidromic clasic decât în AVRT ortodomic atunci când aceste aritmii apar la acelaşi pacient. Acest lucru poate fi explicat prin faptul că AVRT antidromic foloseşte calea AVN rapidă (a unei fiziologii AVN duale) retrograd, în timp ce AVRT ortodomică foloseşte calea lentă anterograd sau, în absenţa fiziologiei AVN duale, aceasta poate fi doar o dovadă de susţinere că conducerea retrogradă în timpul AVRT antidromic foloseşte un alt AVRT lentă mai rapidă. Pe de altă parte, AVRT-urile antidromice

care utilizează două sau mai multe BT-uri pot avea TCL-uri mai lungi decât AVRT-ul ortodomic sau AVRT-ul antidromic clasic, deoarece cele două BT-uri sunt de obicei în camere opuse și sunt încorporate într-un circuit de reintrare mai mare decât unul care implică un AVN de linie mediană.

Efectele BBB. BBB retrograd afectează AVRT antidromic într-o manieră analogă cu cea descrisă pentru AVRT ortodomică. Prelungirea bruscă a intervalelor VH și VA și a TCL atunci când apare BBB retrograd este în concordanță cu activarea retrogradă a HB prin ramura fasciculului ipsilateral, ceea ce este tipic pentru AVRT antidromic folosind un BT AV ipsilateral, dar poate apărea și în AVNRT preexcitat. Cu toate acestea, dacă prelungirea VH este însoțită de prelungirea intervalului VA (fără modificarea secvenței de activare) și a TCL, poate fi diagnosticată tahicardia antidromică adevărată (folosind sistemul de conducere AV ca membru retrograd) și este exclusă AVNRT preexcitată. Lipsa efectelor asupra intervalului VH poate apărea în: (1) AVRT preexcitată (folosind un al doilea BT ca membru retrograd); (2) AVRT antidromic utilizând un BT pe partea stângă; (3) AVNRT antidromic utilizând un BT atriofascicular care se inserează în RB proximal de locul RBBB; și (4) AVNRT preexcitat.

Terminare și răspuns la manevre fiziologice și farmacologice. Diverse manevre fiziologice și farmacologice afectează BT și AVN în timpul AVRT antidromic într-un mod similar cu cel descris pentru AVRT ortodomic. Masajul sinusului carotidian și adenozina termină AVRT antidromic clasic după activarea ventriculară, secundar blocării retrograde a AVN. În schimb, AVNRT tipic preexcitat se termină după activarea atrială, secundar blocării anterograde pe calea lentă AVN.

Terminarea tahicardiei sau prelungirea intervalului VA (și VH) și TCL cu RBBB tranzitorie, cauzate de traumatisme mecanice sau introducere de VES, este diagnosticul de AVRT antidromic folosind un BT pe partea dreaptă sau septală și exclude AVNRT preexcitată. Continuarea unui SVT la același TCL, în ciuda blocului anterograd în BT (de către medicamente, traumatisme mecanice cauzate de manipularea cateterului sau ablație), exclude AVRT antidromic.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Stimularea atrială programată în timpul tahicardiei

AVRT ortodomică

Resetare. AES poate reseta cu ușurință AVRT ortodox. De fapt, este obișnuit ca AES să nu afecteze SVT din cauza dimensiunii mari și a decalajului mare excitabil al circuitului de reintrare. Totuși, aceasta poate fi influențată de distanța dintre locul de stimulare atrială și regiunea atrială încorporată în circuitul AVRT (adică, miocardul atrial dintre BT și AVN). Deoarece numai părți ale atriului ipsilateral față de BT sunt componente necesare ale circuitului AVRT ortodomic, AES livrat în atriul contralateral poate să nu afecteze circuitul, în timp ce AES-urile livrate în locuri aflate

în imediata apropiere a BT sau AVN au cel mai mare succes la resetarea circuitului de reintrare.

AES pe o gamă largă de intervale de cuplare poate reseta AVRT ortodox prin conductie în jos AVN-HPS. În această situație, activarea atrială este o fuziune a impulsului AES și SVT care se deplasează retrograd în susul BT. Următorul QRS poate fi precoce sau tardiv, în funcție de gradul de încetinire a conducerii AES anterograd în jos AVN (adică, gradul de prelungire a intervalului A2-H2).

Încetarea. Un AES cuplat timpuriu poate termina SVT, de obicei prin blocare în AVN-HPS. În această setare, SVT se termină cu un AES care nu este urmat de un QRS (adică bloc AV). Alternativ, AES poate face atriul refractar la impulsul SVT care se deplasează retrograd în sus BT, caz în care SVT se termină cu un AES urmat de un QRS (adică bloc VA). De asemenea, AES poate pătrunde anterograd în BT și se ciocnește cu frontul de undă SVT care se deplasează retrograd (blocul VA). În cele din urmă, AES poate conduce în jos AVN-HPS și poate avansa următorul QRS, care apoi se blochează în BT sau atrium încă refractar (blocul VA).

Antrenarea atrială. Stimularea atrială la un CL cu aproximativ 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL poate antrena, în general, AVRT ortodromică (Fig. 18.40).

Resetarea și antrenarea cu fuziune atrială manifestă. Resetarea și antrenarea cu fuziune atrială manifestă pot fi demonstrate în AVRT. Morfologia undei P de fuziune este hibridă între morfologia undei P tahicardiei și morfologia undei P complet ritmată. Acest lucru poate fi dificil de demonstrat dacă undele P nu pot fi vizualizate pe ECG de suprafață (din cauza suprapunerii undei ST-T), ceea ce este de obicei cazul; cu toate acestea, fuziunea manifestă poate fi demonstrată pe înregistrările intracardiace (vezi Fig. 18.40). Fuziunea atrială rezultă din ciocnirea intraatrială a impulsului care se propagă de la locul stimulat cu impulsul tahicardic care iese din BT. În schimb, fuziunea manifestă nu poate fi demonstrată în timpul resetării sau antrenării AVNRT. Pentru ca fuziunea atrială (adică fuziunea activării atriale atât din frontul de undă al tahicardiei, cât și din AES) să aibă loc, AES ar trebui să poată intra în circuitul de reintrare, în timp ce frontul de undă al tahicardiei ar trebui să poată ieși din circuit. Acest lucru necesită separarea spațială între locurile de intrare și de ieșire în circuitul de reintrare, o condiție care pare să lipsească în setarea AVNRT.38,39.

Legătura ventriculo-atrială. Complexul atrial inițial după încetarea stimularii atriale care antrenează AVRT ortodomică este legat de ultimul complex ventricular capturat și nu poate fi disociat de acesta. În consecință, intervalele VA ale ciclului de revenire după încetarea stimularii atriale sunt fixe și similare cu cele din timpul tahicardiei (cu mai puțin de 10 milisecunde de variație) după diferite încercări de antrenare a SVT (vezi Fig. 18.40). Intervalele VA postpacing rămân, de obicei, constante, indiferent de locul, durata sau CL a impulsului de stimulare atrială antrenată, deoarece momentul activării atriale depinde de conducerea retrogradă VA a ultimului QRS antrenat mediat de BT, care este fix și constant. Legătura VA este de

asemenea observată după introducerea unui AES cu o gamă largă de intervale de cuplare în timpul tahicardiei. Legătura VA poate fi observată şi în AVNRT tipic, dar nu AT.34,40

AVRT antidromic. AES este de valoare pentru a distinge AVRT antidromic de AVNRT preexcitat. Un AES cu cuplare tardivă, livrat aproape de locul de inserţie atrială BT în timpul SVT atunci când atriul joncţional AV este refractar (adică, atunci când electrograma atrială este deja manifestă în înregistrarea HB la momentul eliberării AES) care avansează (accelerează) timpul atât a următoarei activări ventriculare, cât şi a celei ulterioare, demonstrează că activarea AVT antidromică foloseşte un SVT antidromic. anterograd şi exclude AVNRT preexcitată (Fig. 18.41A). Deoarece atriul joncţional AV este refractar în momentul AES, AES nu poate pătrunde în AVN; prin urmare, resetarea SVT de către un astfel de AES este prin urmare incompatibilă cu AVNRT.

De asemenea, un AES eliberat în timpul SVT care avansează activarea ventriculară şi nu influenţează intervalul VA exclude AVNRT preexcitat şi este diagnostic de AVRT antidromic (vezi Fig. 18.41A). Intervalul VA ar trebui să se schimbe în setarea AVNRT preexcitată deoarece AES pătrunde în AVN, producând o conducere mai lentă pe calea lentă AVN înainte ca frontul de undă de reintrare să conducă retrograd pe calea rapidă şi să activeze atriul. În consecinţă, întârzierea activării atriale este de aşteptat să producă un interval VA mai lung, având în vedere prezenţa unui interval AV fix ca răspuns la AES (mediat de conducerea anterogradă în josul BT trecătorului în contextul AVNRT preexcitat). În plus, activarea ventriculară avansată (rezultată din conducerea anterogradă a AES peste BT trecător) poate invada şi capta HB retrograd şi poate conduce calea rapidă AVN şi reseta circuitul AVNRT. Apoi, intervalul VH al QRS avansat plus intervalul HA ca răspuns la acest QRS ar trebui să se adună la acelaşi interval VA pe un AVNRT netulburat, ceea ce este în mod clar puţin probabil.

Captarea exactă atrială şi ventriculară de către un AES eliberat atunci când joncţiunea AV este depolarizată exclude AVNRT (vezi Fig. 18.41A). Un AES care captează ventriculul la acelaşi interval de cuplare cu cel al AES indică faptul că locul de stimulare atrială se află în circuitul de reintrare, deoarece dacă ar interveni ţesut atrial între locul de stimulare şi circuitul tahicardiei (cum este cazul în timpul AVNRT), intervalul AV s-ar prelungi şi, în consecinţă, intervalul VV ar depăşi intervalul de cuplare AES.

Prezenţa unui interval VH fix şi scurt în timpul antrenării SVT cu stimulare atrială sugerează AVRT antidromic şi face AVNRT puţin probabil (dar nu exclude AVNRT). Mai mult, eşecul antrenării prin stimularea atrială de a influenţa intervalul VA în timpul SVT exclude AVNRT preexcitată.

Un AES cuplat precoce poate termina AVRT antidromic prin bloc retrograd în AVN-HPS (SVT se termină cu un AES urmat de un QRS; adică bloc VA; vezi Fig. 18.41B) sau prin bloc anterograd în BT (SVT se termină cu un AES neurmat de un QRS; vezi 4, bloc AVC18; a se vedea Fig. 18.41B).

Stimularea ventriculară programată în timpul tahicardiei AVRT ortodomică

Resetare. VES poate reseta cu uşurinţă AVRT ortodomică şi este adesea capabilă să pună capăt tahicardiei (Fig. 18.42).34 Cu toate acestea, capacitatea VES de a afecta SVT depinde de distanţa dintre locul de stimulare ventriculară şi locul de inserţie ventriculară a TB şi de intervalul de cuplare VES. Deoarece numai părţi ale ventriculului ipsilaterale faţă de BT sunt componente necesare ale circuitului AVRT ortodomic, este posibil ca un VES administrat în ventriculul contralateral să nu afecteze circuitul. Cu toate acestea, eşecul de a reseta (în avans sau întârziere) activarea atrială cu un VES cuplat precoce şi la diferite intervale de cuplare VES, în ciuda avansării activării ventriculare locale la toate locurile (inclusiv locul suspectului BT) cu mai mult de 30 de milisecunde, exclude AVRT ortodromică şi prezenţa unui BT retrograd.

Indicele de preexcitare. Indicele de preexcitare analizează gradul de prematuritate (interval de cuplare) al celui mai recent VES cuplat (livrat de la apexul VD) care este capabil să reseta tahicardia. VES cuplate mai târziu cu un indice relativ de preexcitare (raportul dintre intervalul de cuplare VES la TCL) de peste 90% sugerează că BT este aproape de locul stimulării ventriculare (adică BT pe partea dreaptă sau septală). Un indice de preexcitare absolut (TCL minus intervalul de cuplare VES) de cel puţin 75 de milisecunde sugerează un BT cu perete liber stâng; un indice mai mic de 45 de milisecunde sugerează un BT septal; iar un indice de la 45 la 75 milisecunde este nedeterminat. AVNRT ar necesita VES cuplate chiar mai devreme şi ar putea fi distinsă de AVRT dacă indicele absolut de preexcitare ar fi mai mare de 100 milisecunde.42

VES în timpul refractarităţii HB. Un VES eliberat atunci când HB este refractar (adică atunci când potenţialul His este deja manifest sau cu 35 până la 55 de milisecunde înainte de momentul potenţialului His aşteptat) care avansează (accelerează, adică îl face să se activeze mai devreme decât se aştepta), următoarea activare atrială este diagnosticul prezenţei unui BT conducător retrograd. Un astfel de VES trebuie să conducă şi să avanseze activarea atrială printr-un BT, deoarece HPS-AVN este deja refractar şi nu poate media conducerea retrogradă a VES către atriu (vezi Fig. 18.42). Deşi o astfel de observaţie exclude AVNRT, ea nu exclude AT sau dovedeşte AVRT ortodom, iar activarea atrială preexcitată poate reseta sau chiar termina un AT, prin care BT este un spectator nevinovat. Cu toate acestea, dacă acest VES avansează activarea atrială cu o secvenţă de activare identică cu cea din timpul SVT, acest lucru sugerează că SVT este un AVRT ortodrom şi BT participă la SVT, deşi nu exclude cazul rar al unui AT care provine dintr-un loc apropiat de locul de inserţie atrială al unui BT AV observator. În plus, un VES eliberat atunci când HB este refractar poate să nu afecteze următoarea activare atrială dacă locul de stimulare ventriculară este departe de BT. Conducerea de la locul de stimulare ventriculară la BT, refractaritatea ventriculară locală şi TCL, toate determină capacitatea unui VES de a ajunge la circuitul de reintrare înainte de activarea ventriculară peste AVN-HPS normal.

Deşi un astfel de VES poate avansa activarea atrială în timpul AT prin conducere retrogradă rapidă peste un BT din apropiere, nu ar trebui să fie capabil să întârzie o bătaie AT prin conducere peste AV BT. Astfel, un VES eliberat atunci când HB este refractar care întârzie următoarea activare atrială indică faptul că VES a fost efectuat cu o oarecare întârziere peste BT şi că următoarea activare atrială a fost dependentă de această conducere mai lentă; prin urmare, BT participă la SVT, dovedind că AVRT ortodomică este mecanismul SVT. În mod similar, un VES eliberat atunci când HB este refractar care termină SVT fără activare atrială este un diagnostic de AVRT.

Captură exactă şi paradoxală. Fenomenele de captare exacte şi paradoxale sunt diagnostice pentru AVRT. Un VES care captează atriul la acelaşi interval de cuplare ca cel al VES (fenomen de captare exactă) indică faptul că locul de stimulare ventriculară se află în interiorul

AES în timpul AVRT antidromic

CSprox

CSdist

eu

II

HRA

CS,

CS,

HRA

Lui

RVA

Fig. 18.41 Extrastimularea atrială (AES) în timpul tahicardiei cu reintrare atrioventriculară antidromică (AVRT) utilizând un tract de bypass lateral stâng (BT). (A) Un AES cuplat tardiv eliberat atunci când joncţiunea atrioventriculară (AV) este refractară (aşa cum este indicat de lipsa de avansare a timpului înregistrării electrogramei atriale locale de către cateterul fascicul His) resetează atât următoarea activare ventriculară, cât şi activarea atrială ulterioară. Acest lucru demonstrează că tahicardia supraventriculară (SVT) este un AVRT antidromic utilizând un AV BT anterograd şi exclude tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară

preexcitată (AVNRT). În plus, activarea ventriculară de resetare are loc la un interval de cuplare identic cu intervalul de cuplare AES (adică, fenomenul de cuplare exact), iar intervalul ventriculoatrial (VA) după AES rămâne similar cu cel din timpul SVT, care este în concordanţă cu AVNRT antidromic. (B) AES cuplat tardiv eliberat atunci când joncţiunea AV este refractară avansează QRS-ul ulterior şi termină SVT prin bloc retrograd în sistemul His-Purkinje-nodul atrioventricular. (C) Un AES mai devreme termină SVT fără conducere la ventricul (adică bloc anterograd în BT). AES avansează momentul activării atriale joncţiunii AV. CSdlst, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

HRA

Lui

CSprox

CSdist

circuit de reintrare, deoarece dacă ar fi intervenit ţesut implicat, intervalul VA ar creşte şi, ulterior, intervalul AA ar depăşi intervalul de cuplare VES. În mod similar, un VES care captează atriul la un interval de cuplare mai scurt decât cel al VES (fenomen de captură paradoxală) indică faptul că locul de stimulare ventriculară nu este doar în circuitul de reintrare, ci şi mai aproape de locul de inserţie ventriculară al BT decât locul iniţial de activare ventriculară peste AVN-HPS în timpul SVT, astfel încât intervalul VES în timpul SVT este mai scurt decât după VES. Acest lucru este mai uşor de demonstrat cu stimularea apicală RV în timpul AVRT ortodomică mediată de un BT pe partea dreaptă.

Încetarea. Terminarea AVRT ortodomică de către VES poate apărea secundar blocării VES retrograd în BT, conducerea VES retrograd peste AVN-HPS cu sau fără conducere

Fig. 18.42 Extrastimularea ventriculară (VES) în timpul tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodomice (AVRT) utilizând un tract de bypass lateral stâng (BT). (A) Un VES cuplat tardiv eliberat atunci când fasciculul His (HB) este refractar (după cum este indicat de lipsa de avansare a timpului potenţialului His) nu reuşeşte să resetaţi tahicardia supraventriculară (SVT). (B) O VES anterioară nu reuşeşte să avanseze sincronizarea HB, dar avansează activarea atrială ulterioară, indicând prezenţa unui BT conducător retrograd şi sugerează AVRT ortodromic. Reţineţi că impulsul atrial de resetare este urmat de un interval prelungit atrial-mănunchiul His (AH) cauzat de conducerea anterogradă decrementă în nodul atrioventricular (AVN). Cu toate acestea, intervalul local ventriculoatrial (VA) (conducţie retrogradă BT) rămâne constant. (C) Un VES mai devreme eliberat înainte ca HB să fie refractar resetează activarea atrială ulterioară şi termină SVT prin bloc atrioventricular anterograd în AVN. (D) Un VES mai prematur termină SVT prin bloc VA retrograd în BT, excluzând tahicardia atrială, dar poate apărea totuşi în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară deoarece VES este eliberat înainte de activarea anterogradă a HB şi ar putea pătrunde AVN. CSdist, Sinusul coronar distal; CSp,ox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

în sus BT, sau conducere retrogradă a VES în sus BT şi preexcitarea atriului şi blocul anterograd ulterior în AVN-HPS (cel mai comun mecanism) (vezi Fig. 18.42). Terminarea SVT cu un singur VES sugerează cu tărie AVRT ortodromică ca mecanism al SVT în trei situaţii: (1) când VES este cuplat tardiv (mai mult de 80% din TCL); (2) când TCL este mai mic de 300 milisecunde; şi (3) când VES este eliberat în timpul refractarităţii HB şi este asociat cu nicio activare atrială.

Antrenamentul ventricular. Stimularea ventriculară la un CL cu aproximativ 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL poate antrena cu uşurinţă AVRT. Deşi simpla demonstrare a tahicardiei nu ajută la discriminarea între diferitele mecanisme SVT, câţiva parametri în timpul antrenării ventriculare pot ajuta la stabilirea porţiunii inferioare a circuitului tahicardiei ca macroreentrantă implicând HPS/ventriculul (AVRT) sau nu (AVNRT), inclusiv prezenţa fuziunii manifeste, intervalul VA în timpul antrenării ventriculare şi intervalul SVT (p. antrenament ventricular cu situs diferenţial.43

Fuziune ventriculară manifestă. O cerinţă pentru prezenţa fuziunii este separarea spaţială între locurile de intrare şi ieşire din circuitul de reintrare. În AVRT ortodomică, intrarea şi ieşirea din circuitul de reintrare (în şi din ţesutul ventricular) sunt separate una de cealaltă, intrarea fiind din HPS şi ieşirea fiind la locul de inserţie ventricular BT. În această setare, frontul de undă stimulat poate activa o porţiune a ventriculilor şi poate intra în circuitul AVRT şi, în acelaşi timp, frontul de undă al tahicardiei iese din circuitul de reintrare la un loc de ieşire îndepărtat şi activează o altă parte a ventriculilor. De asemenea, proximitatea relativă a locului de stimulare la locurile de intrare şi de ieşire ale circuitului de reintrare este un determinant critic

pentru apariţia fuziunii în timpul resetării şi antrenării. Stimularea la un loc mai aproape de locul de inserţie ventricular BT (de exemplu, stimularea VS în cadrul BT-urilor cu perete liber stâng şi stimularea bazală RV în cadrul BT-urilor pe partea dreaptă sau septală) decât intrarea circuitului de reintrare în ţesutul ventricular (adică, HPS) ar avea ca rezultat un grad mai mare de fuziune între morfologia QRS şi morfologia AVRT de bază. QRS ritmat (Fig. 18.43).44

Fuziunea ventriculară manifestă în timpul antrenării SVT este dovada faptului că ventriculul face parte din circuitul SVT (adică, diagnosticul AVRT). Pe de altă parte, astfel de fenomene nu pot apărea în timpul AVNRT şi AT din cauza lipsei de separare spaţială a intrării şi ieşirii din circuitul AVNRT sau AT către ventriculi şi deoarece ventriculii nu sunt o parte obligatorie a acelui circuit.

Intervalul AVA. Antrenarea SVT prin stimularea RV poate ajuta la diferenţierea AVRT ortodomică de AVNRT prin evaluarea intervalului VA în timpul SVT (măsurat de la debutul QRS de suprafaţă până la electrograma RA ridicată) faţă de intervalul VA în timpul stimularii (adică intervalul SA, măsurat de la stimulul de stimulare ventriculară la electrograma RA ridicată). Ventriculul şi atriul sunt activate în secvenţă în timpul AVRT ortodomice şi în timpul stimularii ventriculare, dar în paralel în timpul AVNRT. Prin urmare, intervalul VA în timpul AVRT ortodomică se aproximează pe cel din timpul stimularii ventriculare (vezi Fig. 18.43). În schimb, intervalul VA în timpul AVNRT ar fi mult mai scurt decât cel în timpul stimularii ventriculare (vezi Fig. 17.19). În general, o diferenţă în intervalul VA (AVA [VApacing - VAsvt]) mai mare de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVNRT, în timp ce un AVA mai mic de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVRT ortodromică (vezi Fig. 20.14).45,46.

Interval de postpacing. PPI reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare ventricular la circuitul SVT, o dată în jurul circuitului de reintrare şi apoi înapoi la locul de stimulare. Diferenţa dintre PPI şi TCL (PPI - TCL) reprezintă timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare şi înapoi. Astfel, diferenţa (PPI - TCL) poate estima calitativ cât de departe este circuitul de reintrare de locul de stimulare; cu cât diferenţa (PPI - TCL) este mai mare, cu atât timpul de conducere între locul de stimulare şi circuitul de reintrare este mai mare şi distanţa „electrică" este mai mare între locul de stimulare şi circuit.

Circuitul de reintrare în AVRT implică BT, atriul ipsilateral, AVN-HB şi ramura şi ventriculul ipsilateral. Pe de altă parte, circuitul AVNRT (tipic sau atipic) este limitat deasupra HB. Deoarece RV este mai aproape de circuitul AVRT în comparaţie cu circuitul AVNRT, diferenţa (PPI - TCL) după antrenarea de la vârful RV este mai mică în setarea AVRT decât în timpul AVNRT (vezi Fig. 18.43). De fapt, o diferenţă (PPI - TCL) de mai mult de 115 milisecunde a fost găsită pentru a identifica AVNRT, în timp ce o diferenţă (PPI - TCL) de mai puţin de 115 milisecunde a fost în concordanţă cu AVRT ortodom. Pentru valorile limită, stimularea ventriculară la baza VD poate ajuta la exagerarea diferenţei (PPI - TCL) în

setarea AVNRT, dar fără modificări semnificative în setarea AVRT ortodomică (vezi antrenarea VD de la locul diferenţial mai târziu).47,48

Un fenomen relativ obişnuit întâlnit în timpul antrenării AVRT ortodomice prin stimularea ventriculară este prelungirea intervalului AH din cauza proprietăţilor de conducere decrementare ale AVN sau (în prezenţa fiziologiei AVN duale) a unui salt de conducere anterogradă de la calea rapidă la calea lentă. Intervalul AH prelungit pe ultima bătaie antrenată va contribui la prelungirea PPI care nu reflectă distanţa locului de stimulare de la circuit. Astfel, diferenţele (PPI - TCL) obţinute după antrenarea AVRT ortodomică folosind un BT septal se pot suprapune de fapt cu cele observate după antrenarea AVNRT. „Corectarea" PPI prin scăderea creşterii timpului de conducere AVN în primul PPI (interval AH postpacing minus intervalul AH prepacing) din diferenţa (PPI - TCL) („corectat" [PPI - TCL]) s-a dovedit că îmbunătăţeşte acurateţea acestui criteriu. Diferenţa dintre intervalele AV (intervalul AV postpacing minus intervalul AV prepacing) poate fi luată pentru această ultimă ajustare atunci când deviaţia His nu este clar vizibilă (presupunând că intervalul HV rămâne constant). O diferenţă corectată (PPI - TCL) de mai puţin de 110 milisecunde s-a dovedit a fi mai precisă în distingerea AVRT ortodomică de AVNRT decât diferenţa necorectată (PPI - TCL).49,50

În plus, în timpul AVRT ortodomică, diferenţa corectată (PPI - TCL) poate ajuta la localizarea BT utilizată pentru conducerea retrogradă. Locul de stimulare apical RV este mai aproape de circuitul de reintrare al AVRT ortodomică utilizând un BT pe partea dreaptă decât AVRT ortodromică utilizând un BT pe partea stângă. Prin urmare, aşa cum era de aşteptat, diferenţa corectată (PPI - TCL) este mai scurtă (mai puţin de 55 de milisecunde) la pacienţii cu AVRT ortodomică cu BT pe partea dreaptă atunci când stimulează apexul VD. Pacienţii cu BT din partea stângă au de obicei o diferenţă corectată (PPI - TCL) de mai mult de 55 milisecunde.51

De remarcat, determinările corectate (PPI - TCL) şi AVA (VApacing - VASVT) după resetarea cu VES simple sau duble de la apexul VD, are o valoare similară pentru discriminarea dintre AVNRT şi AVRT ortodom, chiar şi atunci când SVT este întreruptă de stimularea ventriculară. Corectat (PPI - TCL) de peste 110 milisecunde şi AVA de peste 110 milisecunde după resetare identificaţi AVNRT.52

Important este că există câteva posibile capcane ale intervalului AVA şi ale criteriilor PPI discutate anterior. Intervalele TCL şi VA sunt adesea perturbate pentru câteva cicluri după antrenare. Din acest motiv, trebuie avut grijă să nu măsuraţi intervalele instabile imediat după stimularea ventriculară. În plus, oscilaţiile în intervalele TCL şi VA pot apărea spontan în timpul SVT. Este posibil ca punctele discriminante alese să nu se aplice atunci când variabilitatea spontană este mai mare de 30 de milisecunde. De asemenea, este posibil să se confunde disocierea izoritmică VA cu antrenament dacă trenul de stimulare nu este suficient de lung sau PCL este prea aproape de TCL. În plus, acest test este mai puţin fiabil şi trebuie utilizat cu prudenţă la pacienţii cu BT lateral stâng.

În plus, este posibil ca aceste criterii să nu se aplice BT-urilor cu proprietăţi de scădere semnificative, deşi intervalele mici de scădere este puţin probabil să ofere un rezultat fals. S-a descoperit că o valoare limită mai mare de 125 milisecunde creşte sensibilitatea pentru AVNRT ortodomică, menţinând în acelaşi timp specificitatea ridicată. Conducerea BT lentă, decrementată poate afecta, de asemenea, sensibilitatea criteriilor AVA pentru AVRT ortodomică, dar specificitatea rămâne ridicată. Prin urmare, dacă vreun criteriu standard pozitiv pentru AVRT ortodomică (PPI - TCL <115 milisecunde, corectat [PPI - TCL] <110 milisecunde şi AVA < 85 milisecunde) este diagnosticul de AVRT ortodom, în ciuda discordantei între ele (care poate apărea în aproximativ 50% din timp).43

Antrenare RV pe amplasament diferenţial. Antrenarea RV pe situs diferenţial (de la apexul VD faţă de baza VD) poate ajuta la distingerea AVNRT de AVRT ortodomică. Deoarece circuitul de reintrare în AVNRT este limitat deasupra HB şi nu implică ventriculul, baza VD este electric mai îndepărtată (deşi anatomic mai aproape) de circuitul tahicardiei decât apexul VD, având în vedere că reţeaua His-Purkinje se inserează direct în apropierea apexului VD. În consecinţă, PPI după antrenarea AVNRT de la baza VD este mai lungă decât cea după antrenarea din vârful VD. Diferenţa de PPI de la baza RV faţă de vârful RV este în mare parte compusă din timpul suplimentar necesar pentru a ajunge la circuit de la bază faţă de vârf (aproximativ 30 de milisecunde). În schimb, în AVRT ortodomică, în care ventriculii sunt o parte obligatorie a circuitului, locul de stimulare bazal în raport cu apexul VD este variabil legat de circuit, mai aproape decât apexul VD cu BT-uri septale şi echidistant cu BT-uri cu perete liber, dar frontul de undă stimulat fie de la apex-ul VD, fie de la baza VD tinde să aibă aproximativ egală proximitate şi proximitatea circuitului implicat în medie. AVRT ortodom. Prin urmare, timpul necesar pentru a ajunge la circuit (şi, prin urmare, PPI) tinde să fie similar, indiferent de locaţia BT.

Corectarea IPP (pentru a evita o potenţială eroare introdusă de conducerea decrementală în AVN în timpul stimularii ventriculare) măreşte acurateţea acestei metode, deşi nu se aşteaptă ca gradul de scădere să fie material diferit de stimularea bazală, mai degrabă decât apicală, atâta timp cât ratele de stimulare sunt aceleaşi sau similare. „PPI corectat" se obţine prin scăderea oricărei creşteri a intervalului AV a bătăii ciclului de întoarcere (în comparaţie cu intervalul AV în timpul SVT). O diferenţă corectată diferenţială (PPI - TCL) de mai mult de 30 de milisecunde după antrenarea tranzitorie s-a dovedit a fi în concordanţă cu AVNRT (adică, diferenţa corectată [PPI - TCL] după stimularea de la baza VD a fost în mod constant cu cel puţin 30 de milisecunde mai lungă decât cea după stimularea de la apexul VD). În schimb, o diferenţă corectată (PPI - TCL) de mai puţin de 30 de milisecunde a fost observată în toate cazurile de AVRT ortodomică. În plus, un interval VA diferenţial (interval VA în timpul antrenării de la baza VD versus septul VD) de mai mult de 20 de milisecunde a fost în concordanţă cu AVNRT, în timp ce un interval VA diferenţial de mai puţin de 20 de milisecunde a fost în concordanţă cu AVRT ortodom.53,54.

Principalul avantaj al acestei tehnici este că intervalul VA diferenţial poate fi calculat din ultima bătaie stimulată dacă tahicardia este terminată după antrenament tranzitoriu.

Lungimea impulsului de stimulare necesară pentru antrenare. Evaluarea momentului şi tipului de răspuns al SVT la stimularea RV poate ajuta, de asemenea, să diferenţieze AVRT ortodomică de AVNRT. În cadrul AVRT ortodom, ţesutul ventricular este singurul ţesut care intervine între frontul de undă de stimulare şi locul de inserţie ventricular al BT. Prin urmare, odată ce captarea ventriculară este realizată în timpul stimularii VD, frontul de undă stimulat se propagă rapid la locul de inserţie ventricular al BT şi resetează tahicardia. În consecinţă, stimularea VD are ca rezultat un răspuns mai rapid de resetare a tahicardiei. În setarea AVNRT, locul de stimulare este îndepărtat de circuitul SVT, iar frontul de undă stimulat trebuie să se propage prin ţesutul ventricular, apoi prin HPS urmat de ţesutul AVN înainte de resetarea tahicardiei. În consecinţă, resetarea AVNRT este întârziată pentru mai multe bătăi ritmate capturate în comparaţie cu AVRT ortodom.

După iniţierea stimularii RV sincronizate în timpul SVT la un CL care este cu 10 până la 40 de milisecunde mai scurt decât TCL, odată ce sunt observate complexe QRS cu aspect constant (după cum este evidenţiată de morfologia de stimulare fixă a ECG de suprafaţă, fie morfologie ritmată pură, fie fuziune QRS fixă), numărul de bătăi ritmate RV este necesar pentru a accelera SVT PCL. Prima bataie de captare atriala accelerata la PCL este identificata prin demonstrarea unui interval de captare SA ventricular fix. Un raport a demonstrat că utilizarea unui interval de o bătaie pentru a accelera SVT la PCL ar putea identifica toate cazurile de AVRT ortodomice şi, în esenţă, exclude toate cazurile de AVNRT cu o precizie ridicată. Dimpotrivă, dacă sunt necesare două sau mai multe bătăi pentru a accelera SVT la PCL, acest lucru poate distinge AVNRT de AVRT ortodromic, de asemenea, cu o încredere foarte mare (vezi Fig. 20.13).

Avantajul major al acestei metode este independenta de continuarea tahicardiei după încetarea stimularii. Cu toate acestea, este posibil ca aceste criterii să nu fie aplicabile la PCL cu mai mult de 40 de milisecunde mai scurte decât TCL sau prematuritate cu mai mult de 80% din TCL, deoarece resetarea tahicardiei poate apărea mai devreme în AVNRT ca răspuns la un grad mai mare de penetrare în circuitul tahicardiei. În plus, aceste constatări s-ar putea să nu se aplice în cazurile în care AVNRT are loc în setarea unui BT din apropiere, deoarece SVT poate fi resetat utilizând BT din apropiere. În plus, deşi această tehnică este eficientă pentru diferenţierea căilor septale de AVNRT atipice, ea poate fi mai puţin utilă la pacienţii cu BT îndepărtaţi de stimulul de stimulare (de exemplu, BT cu perete liber stâng) (vezi Fig. 20.15).55

Resetarea atrială în timpul zonei de tranziţie. La iniţierea trenurilor de stimulare RV în timpul SVT la o rată puţin mai rapidă decât TCL, există o zonă de tranziţie în care trenul de stimulare fuziona cu activarea ventriculară anterogradă (adică, zona în care complexele QRS stimulate prezintă fuziune progresivă cu complexele SVT) până când se observă morfologia QRS stabilă (fie complet stimulată, fie fuzionată constant). Zona de tranziţie începe cu bătăi de fuziune progresivă între fronturile de undă stimulate şi tahicardie şi se termină cu prima bătaie de morfologie QRS stabilă, aceasta din urmă reprezentând fuziune constantă în cazul AVRT ortodomice şi o

morfologie QRS complet ritmată la pacienţii cu AVNRT. La pacienţii cu AVNRT sau AT, accelerarea timpului de activare atrială nu poate avea loc prin AVN în timpul zonei de tranziţie. Motivul este că HB este de aşteptat să fie refractar, aşa cum este indicat de cel puţin o anumită activare ventriculară care are loc încă prin conducerea anterogradă peste HPS. Dacă apare perturbarea temporizării atriale în timpul zonei de tranziţie, aceasta indică prezenţa unui BT conducător retrograd, care poate fi o parte integrantă a circuitului SVT (adică, AVRT ortodom) sau un spectator (Fig. 18.44). Într-un raport, aceste criterii au arătat o acurateţe diagnostică excelentă şi ar putea fi aplicate indiferent dacă s-a realizat antrenarea sau dacă SVT s-a încheiat în timpul stimularii. Perturbarea temporizării atriale de cel puţin 15 milisecunde sau un interval SA fix măsurat de la ultima bătaie a zonei de tranziţie a fost observată la toţi pacienţii cu AVRT ortodomică şi la niciunul dintre pacienţii cu AVNRT sau AT (cu excepţia cazului în care este prezent un observator care efectuează retrograd BT).54'56.

De remarcat, numărul de bătăi de resetare (definite ca interval SA fix) în zona de tranziţie (în timpul stimularii supraimpulsului ventricular de la apexul VD în timpul AVRT ortodomică) depinde de apropierea BT de locul de stimulare; prin urmare, poate prezice locaţia BT. BT-urile din dreapta produc resetarea mai devreme decât BT-urile din stânga şi s-a constatat că o întrerupere de mai mult de două bătăi cu un interval SA fix în zona de tranziţie a discriminat cu succes între BT-urile din stânga şi cele din dreapta.57

Tahicardie permanentă alternativă joncţională. Un VES eliberat în timpul PJRT poate produce conducţie decrementă în BT şi prelungirea intervalului VA, ducând la posibilă întârziere a următoarei activări atriale (adică postexcitare sau întârziere a excitaţiei; vezi Fig. 18.39). Un astfel de răspuns exclude AT şi, când acesta apare ca răspuns la un VES eliberat atunci când HB este refractar, este diagnostic de AVRT ortodom şi exclude atât AT cât şi AVNRT. În plus, un VES cuplat tardiv introdus atunci când HB este refractar blochează frecvent retrograd în BT şi termină reproductibil tahicardia fără a ajunge în atriu, excluzând din nou atât AT cât şi AVNRT.43

Capacitatea de a preexcita atriul cu un VES introdus atunci când HB este refractar este dificil de demonstrat în PJRT din cauza timpului lung de conducere peste BT, proprietăţilor de conducţie decrementă ale BT şi faptului că TCL este doar mai mare decât lungimea cea mai scurtă la care BT este capabil de conducere retrogradă. Acest lucru poate fi facilitat prin introducerea PVC într-un loc mai aproape de inserţia ventriculară BT.

AVRT antidromic. Similar cu AVRT ortodomică, stimularea ventriculară şi VES pot antrena sau reseta cu uşurinţă AVRT antidromic, deoarece ventriculul face parte din circuitul de reintrare. Deoarece atât AVRT ortodomice, cât şi antidromice folosesc circuite de reintrare similare, conceptele de resetare şi antrenare discutate pentru AVRT ortodomică se aplică, în mare măsură, şi AVRT antidromic.

De notat, dezvoltarea RBBB retrogradă în urma unui VES introdus în timpul SVT poate ajuta la distingerea AVRT antidromic de AVNRT. Când VES are ca rezultat RBBB retrograd (adică

se blochează retrograd în RB), astfel de RBBB nu va schimba momentul următoarei activări atriale în setarea AVNRT. În schimb, în AVRT antidromic folosind un BT pe partea dreaptă, astfel de RBBB va creşte dimensiunea circuitului de reintrare, deoarece impulsul nu poate ajunge la HB prin RB şi trebuie să călătorească transseptal şi apoi retrograd peste LB. Aceasta are ca rezultat prelungirea intervalului VA şi întârziere în momentul următoarei activări atriale. Creşterea intervalului VA este cauzată de prelungirea intervalului VH şi, dacă RBBB persistă, SVT va avea un interval VH lung.

AVRT antidromic poate fi de obicei terminat prin stimulare ventriculară. Terminarea are loc prin invazie retrogradă şi ascundere în BT, ducând la blocarea anterogradă peste BT în urma conducerii către atriu prin AVN.

Stimularea para-hisiană în timpul tahicardiei

Stimularea para-hisiană în timpul tahicardiei poate ajuta la discriminarea între AVRT şi AVNRT. Această manevră de stimulare este discutată în detaliu în Capitolul 20. Pe scurt, antrenarea SVT se realizează prin stimularea în regiunea para-Hisiană folosind cateterul HB la un PCL care este cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL. Antrenamentul este confirmat atunci când CL atrial accelerează până la PCL, fără modificarea secvenţei de activare atrială, iar tahicardia continuă după întreruperea stimularii.58

Antrenamentul para-hisian este realizat prin stimularea alternativă la o ieşire de energie mare pentru captarea HB-RB sau o ieşire de energie mai mică pentru noncaptarea HB-RB. Antrenarea cu captarea HB-RB este înregistrată separat de cea fără captarea HB-RB. Sunt apoi examinate intervalele SA şi VA locale în timpul captării şi noncaptării HB-RB.

Dacă antrenarea para-Hisiană nu poate fi efectuată din cauza încetării repetitive a tahicardiei în timpul încercărilor de antrenare, se poate folosi perfuzia de izoproterenol pentru a ajuta la susţinerea ritmului. Alternativ, se pot administra VES simple sau duble pentru a reseta tahicardia (resetare para-Hisian). Aceste VES sunt livrate la intervale de cuplare progresiv mai scurte până la primul VES care avansează sau resetează în mod fiabil tahicardia. Aceasta se realizează alternativ cu ieşiri de energie mare sau scăzută pentru a obţine captarea şi, respectiv, noncaptura HB-RB. Ca şi în cazul antrenamentului para-Hisian, secvenţa de activare atrială retrogradă şi timpul sunt comparate în timpul resetarii para-Hisian pentru a caracteriza răspunsul.

În AVNRT (tipic sau atipic), modelul AVN-AVN este observat ca răspuns la antrenarea sau resetarea para-hisiană; adică atât intervalele SA, cât şi intervalele VA locale cresc în timpul noncaptării HB-RB în comparaţie cu captarea HB-RB.

În AVRT ortodomică, se observă modelul BT-BT sau modelul BT-BTL. În stabilirea unui model BT-BT, intervalele SA şi VA locale nu sunt de obicei semnificativ diferite între captarea şi noncaptura HB-RB. În schimb, în cazul unui model BT-BTL, intervalul SA creşte la noncaptură HB-RB, dar fără modificare semnificativă a intervalului VA local.

Un interval ASA de mai puţin de 40 de milisecunde s-a dovedit a fi un ghid rezonabil pentru separarea AVN-AVN de răspunsul BT-BT. Pacienţii cu AVNRT au în mod uniform un interval ASA mai mare de 40 de milisecunde, în timp ce cei cu AVRT au un interval ASA de mai puţin de 40 de milisecunde (cu excepţia pacienţilor rari cu BT lateral stâng). Utilizarea intervalului VA local A (în loc de intervalul ASA) oferă un parametru mai precis pentru discriminarea între AVNRT şi AVRT.

La pacienţii cu AVNRT nu s-a observat un model AVN-AVN sau de fuziune în timpul antrenării sau resetării para-Hisian. Acesta este un avantaj potenţial faţă de stimularea para-hisiană în timpul NSR în identificarea prezenței unui BT. Deoarece conducerea retrogradă VA poate continua doar pe o singură cale în timpul antrenării SVT (presupunând că nu este prezent un scenariu complex, cum ar fi mai multe BT), diferitele forme de fuziune retrogradă care ar putea fi văzute în timpul stimularii para-Hisian în timpul NSR nu pot apărea în timpul antrenării sau resetării para-Hisian.

Manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei

Stimularea atrială la lungimea ciclului tahicardiei

Sub un ton autonom comparabil, intervalele PR şi AH în timpul stimularii atriale la un CL similar cu TCL ar trebui să fie comparabile cu cele din timpul AVRT ortodromic. Aceste constatări sunt observate şi în cadrul AT. În schimb, intervalele AH şi PR în timpul stimularii atriale ar fi mai lungi decât cele din timpul tahicardiei în cadrul AVNRT, presupunând că calea lentă a fost angajată. S-a raportat că un AAH (AHpacing - AHSVT) de peste 40 de milisecunde favorizează AVNRT.48

O limitare majoră a criteriilor AAH, totuşi, este sensibilitatea AVN la fluctuaţiile rapide ale tonusului autonom, astfel încât compararea intervalelor AH între tahicardie şi stimulare ar trebui făcută aproape în timp, permiţând modificarea minimă a stării autonome a pacientului43.

Stimularea ventriculară la lungimea ciclului tahicardiei

În condiţii de ton autonom comparabil, conducerea VA 1:1 peste AVN ar trebui menţinută în timpul stimularii ventriculare la un CL similar cu TCL. Dacă blocul VA se dezvoltă în timpul stimularii ventriculare, este improbabil AVRT ortodomică, iar AT şi AVNRT sunt favorizate.

În plus, stimularea ventriculară în timpul NSR la un PCL similar cu TCL are ca rezultat intervale HA şi VA care sunt mai scurte decât cele din timpul AVRT ortodomică, deoarece HB şi atriul sunt activate secvenţial în timpul AVRT ortodomică, dar în paralel în timpul stimularii ventriculare prin care atriul este activat prin intermediul BT (vezi Fig. 18.43). Pentru a ajuta la distingerea între AVRT ortodomică şi AVNRT, intervalul HA este măsurat de la sfârşitul potenţialului His (unde impulsul părăseşte HB pentru a intra în AVN) până la electrograma atrială în înregistrarea RA ridicată şi se calculează intervalul AHA (HApacing - HASvr). În setarea AVRT ortodomică, intervalul AHA este de obicei mai mic de -10 milisecunde. În schimb, în setarea AVNRT, intervalul AHA este de obicei mai mare de -10

milisecunde, deoarece intervalul HA în timpul AVNRT este scurtat prin activarea paralelă atât a HB, cât şi a atriului în timpul tahicardiei (adică, intervalul HA este un „pseudo-interval" care reprezintă timpii de activare a HB şi atriului), în timp ce HB şi atriul sunt activate secvenţial în absenţa ventriculară a BT. (adică, intervalul HA reprezintă un interval de timp real de conducere de la HB la atriu). Intervalul AHA este chiar mai pronunţat în AVNRT atipică, care are o cale comună mai mică, care este mai lungă decât cea în AVNRT tipică. În tahicardia joncţională focală, intervalul AHA este de obicei aproape de 0,30

Criteriul intervalului AHA are specificitate ridicată, sensibilitate şi acurateţe predictivă pozitivă pentru diferenţierea între AVNRT şi AVRT ortodomică, dar are anumite limitări. Principala limitare a criteriului intervalului AHA este capacitatea de a înregistra potenţialul His retrograd în timpul stimularii ventriculare. Potenţialul His retrograd apare în general înaintea electrogramei ventriculare locale în trasarea HB şi poate fi verificat prin introducerea unui VES care face ca potenţialul His să apară după electrograma ventriculară locală. Mai mult, stimularea din diferite locaţii (de exemplu, mijlocul septului) poate permite pătrunderea mai devreme în HPS şi poate facilita observarea unui potenţial His retrograd. Când potenţialul His retrograd nu este vizualizat, utilizarea intervalului AVA în loc de intervalul AHA nu este la fel de precisă în discriminarea AVRT ortodomică de AVNRT. O altă limitare este că conducerea VA în timpul stimularii ventriculare poate să nu apară peste BT, ci se propagă preferenţial peste HPS-AVN, ducând la activarea atrială mai devreme pe această cale decât peste BT. Dacă acesta ar fi cazul, intervalul HA în timpul stimularii ventriculare ar fi mai scurt decât cel observat dacă atriul ar fi activat prin intermediul BT. Acest lucru ar produce un interval AHA mai negativ.

Este important să recunoaştem că secvenţa de activare atrială în timpul stimularii ventriculare poate fi mediată de conducere retrogradă peste BT, peste AVN sau o fuziune a ambelor şi, în consecinţă, poate fi similară sau diferită de cea din timpul AVRT ortodomică.

Excluderea altor mecanisme de aritmie

AVNRT şi AT care apar în apropierea şanţului AV pot imita AVRT ortodom şi, în prezenţa unui BT manifest, acele tahicardii pot fi asociate cu preexcitaţia ventriculară mimând AVRT antidromic, prin care BT funcţionează ca un spectator nevinovat. Prin urmare, testarea EP este necesară, nu doar pentru a identifica prezenţa unui BT, ci şi pentru a defini rolul acestuia în orice aritmie clinică sau inductibilă. Casetele 18.4 şi 18.5 rezumă constatările EP care indică prezenţa unui BT şi participarea sa potenţială la un SVT inductibil. Excluderea altor mecanisme SVT este necesară deoarece simpla prezenţă a unui TB nu este adecvată pentru a stabili un diagnostic şi o strategie de tratament (Casele 18.6-18.8).

În plus, prezenţa mai multor BT-uri nu este puţin frecventă şi este necesară testarea EP atentă pentru a evalua această posibilitate. Mai multe clinice

CASETA 18.4 Constatări electrofiziologice care indică prezenţa funcţiei retrograde a tractului de bypass atrioventricular

Secvenţa de activare atrială excentrică în timpul stimularii ventriculare

Stimularea apicală VD care produce un interval VA mai lung şi/sau o secvenţă diferită de activare atrială în comparaţie cu cea din timpul stimularii bazilare VD

Stimularea para-hisiană care produce un interval VA similar cu şi fără captură HB sau produce o secvenţă de activare atrială diferită, în funcţie de faptul că HB este capturat

VES eliberat atunci când HB este refractar avansează următoarea activare atrială în timpul SVT

HB, pachetul Lui; RV, ventricular drept; SVT, tahicardie supraventriculară; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular. iar constatările EP indică prezența mai multor BT (Casa 18.9; Figurile 18.45 și 18.46; vezi eFig. 18.1). Cu toate acestea, în ciuda acestor diferite metode, multe BT nu sunt identificate decât după ablația cu cateter a primului BT. Eșecul de a detecta prezența mai multor BT în timpul testării EP a fost raportat la 5% până la 15% dintre pacienți. Acest lucru se poate explica prin faptul că modificările în modelul de preexcitare pot fi subtile în trecerea de la un BT la altul. Mai mult, un BT poate conduce de preferință în timpul stimularii atriale sau poate participa la tahicardii preexcitate, în timp ce un alt BT poate fi responsabil pentru membrul retrograd în timpul RTAV ortodomică sau stimularea ventriculară. În plus, poate exista fuziunea conducerii BT, anterogradă sau retrogradă. Conducția ascunsă repetitivă în BT în timpul AVRT poate, de asemenea, împiedica identificarea acelui BT înainte de ablația primului BT.

LOCALIZAREA TRACTULUI DE OCULARE

Mai multe tehnici EP pot ajuta la cartografierea locației AV BT și la ghidarea ablației cateterului (Caseta 18.10). Aceste tehnici sunt cel mai bine utilizate în combinație pentru a îmbunătăți acuratețea cartografierii și rezultatul ablației.

Stimularea din mai multe site-uri atriale

Cu cât locul de stimulare este mai aproape de inserția atrială BT, cu atât impulsul ajunge mai rapid la BT în raport cu AVN și, prin urmare, cu atât este mai mare gradul de preexcitare și cu atât intervalul P-delta este mai scurt. Această metodă este utilă în special atunci când BT nu poate conduce retrograd, interzicând localizarea cu cartografierea atrială în timpul SVT sau stimularea ventriculară.

Indicele de preexcitare

Indicele de preexcitare analizează intervalul de cuplare al VES (livrat de la RV) care resetează AVRT ortodromic ca procent din TCL. Un indice relativ de preexcitare (raportul dintre intervalul de cuplare și TCL) de mai mult de 90% dintr-un VES care avansează activarea atrială în timpul AVRT ortodomică sugerează că BT este aproape de locul stimulării ventriculare (adică RV sau BT septal). Un indice de preexcitare absolut (TCL minus intervalul de cuplare VES) de cel puțin 75 de milisecunde sugerează un BT cu perete liber stâng, un indice de mai puțin de 45 de milisecunde sugerează un BT septal, iar un indice de 45 până la 75 de milisecunde este nedeterminat.

CASETA 18.5 Constatări electrofiziologice care indică prezența și participarea tractului bypass atrioventricular în tahicardia supraventriculară

VES eliberat în timpul SVT când HB este refractar termină SVT fără activare atrială.

VES eliberat în timpul SVT când HB este refractar întârzie următoarea activare atrială.

VES în timpul SVT captează atriul la același interval de cuplare ca cel al VES (fenomen de captare exactă).

VES eliberat în timpul SVT captează atriul la un interval de cuplare mai scurt decât cel al VES (fenomen de captură paradoxală).

Intervalul VA (cu sau fără prelungire concomitentă în TCL) prelungit în timpul SVT secundar dezvoltării BBB.

Antrenarea SVT prin stimularea ventriculară are ca rezultat prelungirea intervalului VA (VApacing > VAsvt).

BBB, Bundle branch block; HB, pachetul Lui; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

CASETA 18.6 Excluderea tahicardiei atriale

Efectele BBB

Prelungirea intervalului VA de suprafață în timpul SVT (cu sau fără prelungirea TCL) la dezvoltarea BBB exclude AT.

Oscilații în TCL

Modificările spontane ale TCL însoțite de intervalul VA constant (legarea VA) exclud AT.

Modificările CL atriale care sunt prezise de modificarea CL ventriculară precedentă pledează împotriva AT.

VES În timpul SVT

VES care termină SVT fără activare atrială exclude AT.

VES care întârzie următoarea activare atrială exclude AT.

VES în timpul SVT care captează atriul la același interval de cuplare ca cel al VES (fenomen de captare exactă) exclude AT.

VES eliberat în timpul SVT care captează atriul la un interval de cuplare mai scurt decât cel al VES (fenomen de captură paradoxală) exclude AT.

Când un VES eliberat în timpul refractarității HB avansează următoarea activare atrială cu o secvență de activare atrială similară cu cea din timpul SVT, AT este puțin probabil.

Fuziunea ventriculară manifestă în timpul resetarii exclude AT.

Stimularea ventriculară excesivă în timpul SVT

Dacă secvenţa de activare atrială în timpul antrenării ventriculare este similară cu cea din timpul SVT, AT este mai puţin probabilă.

Prezenţa secvenţei electrogramei AV la încetarea stimularii ventriculare exclude în general AT.

Fuziunea ventriculară manifestă în timpul antrenării indică AVRT şi exclude AT.

Stimularea atrială excesivă în timpul SVT

Dacă intervalul VA care urmează ultimului QRS antrenat este reproductibil constant (cu variaţie <10 msec), în ciuda ritmului la diferite CL-uri sau pentru durate diferite (legare VA) şi similar cu cel din TCL, AT este puţin probabil.

Dacă intervalul VA după ultimul QRS antrenat este reproductibil constant (cu variaţie <14 msec), în ciuda stimularii la diferite locuri atriale (legarea VA), AT este puţin probabil.

Demonstrarea antrenării cu fuziune atrială manifestă exclude AT focală.

Stimularea atrială în timpul NSR la Tahicardie CL

Dacă intervalul VA care urmează ultimului QRS antrenat este reproductibil constant (cu variaţie <10 msec), în ciuda ritmului la diferite CL sau pentru durate diferite (legare VA) şi similar cu cel din TCL, AT este puţin probabil.

Dacă intervalul VA după ultimul QRS antrenat este reproductibil constant (cu variaţie <14 msec), în ciuda stimularii la diferite locuri atriale (legarea VA), AT este puţin probabil.

Stimularea ventriculară în timpul NSR la Tahicardie CL

Dacă secvenţa de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare este similară cu cea din timpul SVT, AT este mai puţin probabilă.

AT, Tahicardie atrială; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; CL, lungimea ciclului; HB, pachetul Lui; NSR, ritm sinusal normal; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

CASETA 18.7 Excluderea tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare

Inducerea SVT de către VES

AVA (VAves - VAsvt) <85 msec favorizează AVRT ortodromic faţă de AVNRT.

(PPIves - TCL) <115 msec favorizează AVRT ortodomic faţă de AVNRT.

Secvenţa de activare atrială

Secvenţa de activare atrială excentrică în timpul SVT exclude AVNRT (cu excepţia variantei stângi AVNRT).

Efectele BBB

Prelungirea intervalului VA sau a TCL la dezvoltarea BBB exclude AVNRT.

Oscilaţii în TCL

Modificările spontane ale TCL însoţite de intervalul VA constant (legarea VA) fac AVNRT puţin probabil.

Stimularea diferenţială RV

Dacă secvenţa de activare atrială se modifică în timpul stimularii la vârful VD faţă de stimularea la baza VD, AVNRT este mai puţin probabil.

Dacă intervalul SA este mai scurt cu stimularea de la bază decât de la apex la acelaşi PCL, AVNRT este mai puţin probabil.

VES În timpul SVT

VES eliberat în timpul SVT atunci când HB este refractar care se resetează (avansează sau întârzie) sau termină SVT exclude AVNRT.

VES în timpul SVT care conduce către atriu la acelaşi interval de cuplare ca cel al VES (fenomen de captare exactă) exclude AVNRT.

VES eliberat în timpul SVT care conduce către atriu la un interval de cuplare mai scurt decât cel al VES (fenomen de captură paradoxală) exclude AVNRT.

Fuziunea ventriculară manifestă în timpul resetarii exclude AVNRT.

Indicele de preexcitare (diferenţa dintre TCL şi cel mai lung interval de cuplare VES la care are loc captarea atrială în timpul tahicardiei) >100 msec caracterizează AVNRT, în timp ce un indice <45 msec este în concordanţă cu AVRT cu un BT septal.

Corectat (PPI - TCL) <110 msec (după resetarea cu VES-uri simple sau duble de la vârful RV) argumentează împotriva AVNRT.

Stimularea ventriculară excesivă în timpul SVT

Intervalul AVA (VApacing - VAsvt) <85 msec argumentează împotriva AVNRT.

PPI - TCL <115 msec argumentează împotriva AVNRT.

PPI corectat - TCL <110 msec argumentează împotriva AVNRT.

Fuziunea ventriculară manifestă în timpul antrenării indică AVRT şi exclude AVNRT.

Accelerarea SVT la PCL care apare după un singur complex RV stimulat capturat este în concordanţă cu AVRT ortodomică şi exclude în esenţă AVNRT.

PPI corectat diferenţial - TCL de <30 msec după antrenarea tranzitorie de la apexul VD faţă de baza VD este în concordanţă cu AVRT ortodromică şi exclude AVNRT.

Intervalul VA diferenţial (intervalul stimul ventricular-atrial în timpul antrenării de la baza VD faţă de septul VD) de <20 msec este în concordanţă cu AVRT ortodromică şi exclude AVNRT.

Resetarea atrială (perturbarea temporizării atriale cu > 15 msec) în timpul zonei de tranziţie este în concordanţă cu AVRT ortodromică şi exclude AVNRT sau AT (cu excepţia cazului în care este prezent un observator care conduce retrograd BT).

Accelerarea SVT la PCL care apare de prima bătaie cu morfologie QRS stabilă este în concordanţă cu AVRT ortodomică şi exclude în esenţă AVNRT.

CASETA 18.7 Excluderea tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare—continuare

AES, Extrastimulare atrială; AH, atrial-mănunchiul Lui; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; HA, intervalul său fascicul-atrial; HB, pachetul Lui; NSR, ritm sinusal normal; PCL, lungimea ciclului de stimulare; PPI, interval de postpacing; RB, ramură dreapta fasciculului; RV, ventricul drept; SA, stimul-atrial; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

CASETA 18.8 Diferenţierea dintre tahicardia cu reintrare atrioventriculară antidromică şi tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară preexcitată

Caracteristici SVT

HAsvt <70 msec exclude AVRT antidromic.

Intervalul pozitiv HV sau VH <10 msec (mai ales când intervalul HA este <50 msec) sugerează AVNRT.

Încetarea SVT

Continuarea SVT la acelaşi TCL, în ciuda blocului anterograd în TB (prin medicamente, traumatisme mecanice sau ablaţie), este diagnosticul de AVNRT şi exclude AVRT antidromic.

Blocarea BT de către medicamente şi inducerea ulterioară a SVT cu complex îngust cu aceeaşi secvenţă de TCL, HA şi activare atrială retrogradă ca cea a SVT preexcitată indusă înainte de blocarea BT este diagnosticul de AVNRT preexcitată şi exclude AVRT antidromic.

Terminarea SVT ca răspuns la masajul sinusului carotidian sau adenozină:

AVNRT se termină după activarea atrială (secundar blocului anterograd pe calea lentă).

AVRT antidromic clasic se termină după activarea ventriculară (secundar blocării retrograde a AVN).

Efectele BBB

Prelungirea intervalului VA ECG de suprafaţă (adesea cu TCL prelungit) la dezvoltarea BBB exclude AVNRT.

Inducerea SVT cu stimulare ventriculară

Inducerea SVT prin stimularea ventriculară la un PCL similar cu TCL sau printr-un VES care avansează sincronizarea potenţialului His printr-un interval de cuplare (adică, intervalul H1-H2) similar cu HH în timpul SVT, intervalul HA după un astfel de VES este comparat cu cel din timpul SVT:

HAves sau HApacing > HAsvt este diagnosticul de AVNRT şi exclude AVRT antidromic.

HAves sau HApacing < HAsvt este diagnosticul de AVRT antidromic şi exclude AVNRT.

AES livrat în timpul SVT

AES cu cuplare tardivă este administrată aproape de locul de inserţie atrială BT în timpul SVT când atriul joncţional AV este refractar. Dacă avansează timpul atât al următoarei activări ventriculare, cât şi al activării atriale ulterioare, se dovedeşte că SVT este AVRT antidromic utilizând un AV BT anterograd şi exclude AVNRT preexcitat.

AES în timpul SVT care avansează activarea ventriculară şi nu afectează intervalul VA exclude AVNRT şi este diagnostic de AVRT antidromic.

Captarea exactă atrială şi ventriculară prin AES eliberată atunci când joncţiunea AV este depolarizată exclude AVNRT.

Antrenarea SVT prin stimularea atrială

Eşecul antrenării prin stimularea atrială de a influenţa intervalul VA în timpul SVT exclude AVNRT.

Prezenţa unui interval VH scurt fix în timpul antrenării SVT cu stimulare atrială sugerează AVRT antidromic şi face AVNRT puţin probabil (dar nu exclude AVNRT).

Antrenarea SVT prin stimularea ventriculară

Eşecul antrenării prin stimularea ventriculară de a influenţa intervalul VA în timpul SVT exclude AVNRT.

Stimularea ventriculară în timpul NSR la CL Tahicardie

Stimularea la vârful VD la TCL este efectuată, iar intervalul HA în timpul stimularii VD este comparat cu intervalul HA în timpul SVT. (Este important să se verifice dacă conducerea VA a avut loc numai pe aceeaşi cale ca în timpul SVT pentru ca această analiză să fie validă.)

HApacing > HAsvt este diagnosticul AVNRT şi exclude AVRT.

HApacing < HAsvt este diagnosticul de AVRT şi exclude AVNRT.

Blocul VA în timpul stimularii apicale VD exclude AVRT.

CASETA 18.9 Constatări electrofiziologice care indică prezenţa mai multor căi de bypass atrioventricular

În timpul ritmurilor preexcitate (NSR, PAC, FA spontană sau indusă, RA şi stimularea LA)

Modificarea undei delta anterogradă (adică, variaţii ale morfologiei QRS preexcitate). Stimularea atrială din diferite locuri (RA ridicată şi CS) poate accentua preexcitaţia asupra unui BT şi nu asupra celuilalt şi poate ajuta la demascarea modificărilor undei delta.

Model atipic de preexcitare (adică, nu se conformează cu o morfologie QRS aşteptată pentru o anumită locaţie)

Modificarea undei delta anterogradă în urma agenţilor antiaritmici (de exemplu, amiodarona sau agenţi de clasa I) care pot bloca un BT şi nu celălalt sau după ablaţia unui BT

În timpul stimularii ventriculare la diferite CL şi din mai multe locuri de stimulare

Dovezi ale multiplelor căi de activare atrială retrogradă:

Modificarea morfologiei undei P sau a secvenţei de activare atrială

Site-uri multiple de descoperire atrială

Modificarea intervalului VA

Dovezi de nepotrivire a locului de preexcitare anterogradă şi a locului de activare atrială retrogradă observat în timpul stimularii ventriculare

În timpul AVRT Ortodromic

Dovezi ale multiplelor căi de activare atrială retrogradă:

Modificarea morfologiei undei P sau a secvenţei de activare atrială

Site-uri multiple de descoperire atrială

Modificarea intervalului VA

Eşecul de a întârzia activarea atrială la toate situsurile cu dezvoltarea BBB ipsilaterală faţă de BT

Dovezi ale multiplelor căi de activare ventriculară anterogradă:

Complexe de fuziune anterogradă intermitentă (preexcitate).

Dovezi de nepotrivire a locului de preexcitare anterogradă şi a locului de activare atrială retrogradă observat în timpul AVRT ortodom

În timpul AVRT antidromic

Secvenţă excentrică de activare atrială

Grade variate de fuziune anterogradă

Schimbarea intervalului VH fără nicio modificare a secvenţei TCL sau de activare atrială (sugerând că HPS nu face parte din circuitul de reintrare)

Tahicardie CL în timpul AVRT antidromic mai lentă decât AVRT ortodomică la acelaşi pacient (în absenţa căilor AVN duale)

Activare ventriculară anterogradă peste BT posteroseptal

Simpla prezenţă a AVRT antidromic

AF, fibrilaţie atrială; AVN, nodul atrioventricular; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; BT, tract de ocolire;

CL, lungimea ciclului; CS, sinus coronarian; HPS, sistemul His-Purkinje;

LA, atriul stâng; NSR, ritm sinusal normal; PAC, complex atrial prematur; RA, atriul drept; TCL, lungimea ciclului tahicardiei;

VA, ventriculo-atrial; VH, ventriculo-His.

Efectele blocului de ramificaţie în timpul tahicardiei ortodromice reintrante atrioventriculare

Prelungirea TCL şi, mai important, a intervalului VA de suprafaţă cu mai mult de 35 de milisecunde după dezvoltarea BBB este un diagnostic de AVRT folosind un BT cu perete liber ipsilateral faţă de BBB (LBBB cu BT pe partea stângă şi RBBB cu BT pe partea dreaptă). BT superoparaseptale şi posteroseptale sunt asociate cu un grad mai mic de prelungire a intervalului VA (aproximativ 5 până la 25 milisecunde) pe

dezvoltarea BBB (RBBB cu BT superoparaseptal şi LBBB cu BT posteroseptal). Într-o manieră analogă, antrenarea SVT prin stimularea ventriculară care are ca rezultat prelungirea intervalului VA (VApacing > VAsvt) sugerează că SVT este AVRT ortodromică mediată de un BT AV în ventriculul contralateral la locul stimularii ventriculare.

Antrenamentul ventricular în timpul tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodomice

În timpul AVRT ortodomică, diferenţa corectată (PPI - TCL) în urma antrenării de la apexul VD poate ajuta la localizarea BT utilizată pentru conducerea retrogradă. Locul de stimulare apical RV este mai aproape de circuitul de reintrare al AVRT ortodomică utilizând un BT pe partea dreaptă decât AVRT ortodromică utilizând un BT pe partea stângă. Prin urmare, aşa cum era de aşteptat, diferenţa corectată (PPI - TCL) este mai scurtă (mai puţin de 55 de milisecunde) la pacienţii cu AVRT ortodomică cu BT pe partea dreaptă atunci când stimulează apexul VD. Pacienţii cu BT din partea stângă au de obicei o diferenţă corectată (PPI - TCL) de mai mult de 55 milisecunde.51

În plus, la iniţierea stimularii ventriculare de supraimpuls de la apexul VD în timpul AVRT ortodomică, există o „zonă de tranziţie” în timpul căreia complexele QRS stimulate prezintă fuziune progresivă cu

V1

HRA -A.—-—k—.—k-

Lui —JL

CS prox

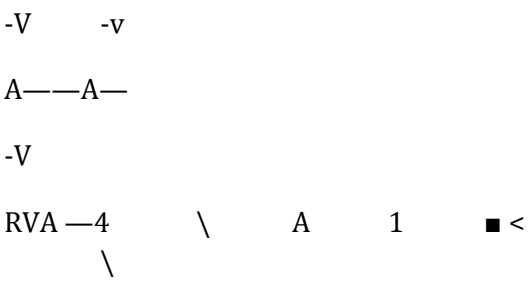


Fig. 18.46 Tahicardie reintratoare atrioventriculară ortodromă cu căi multiple de activare atrială retrogradă. Prezenţa tracturilor de bypass multiple este indicată de schimbarea secvenţei de activare atrială retrogradă (indicată prin săgeţile roşii şi albastre) în timpul tahicardiei. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

CASETA 18.10 Manevre electrofiziologice pentru localizarea tractului de ocolire

Stimularea din mai multe site-uri atriale

Apropierea de inserţia atrială BT este indicată prin scurtarea intervalului P-delta în timpul stimularii atriale.

Indicele de preexcitare al VES din RV

Un indice relativ de preexcitare >90% sugerează BT pe partea dreaptă sau septală.

Un indice absolut de preexcitare >75 msec sugerează un BT cu perete liber stâng.

Un indice absolut de preexcitare <45 msec sugerează un BT septal.

Un indice absolut de preexcitare de 45-75 msec este nedeterminat.

Efectele BBB în timpul AVRT ortodomic

Prelungirea TCL şi, mai important, a intervalului VA de suprafaţă cu > 35 msec în urma dezvoltării BBB este un diagnostic de AVRT folosind un BT cu perete liber ipsilateral faţă de BBB (LBBB cu BT pe partea stângă şi RBBB cu BT pe partea dreaptă)

BT superoparaseptale şi posteroseptale sunt asociate cu un grad mai mic de prelungire a intervalului VA (aproximativ 5-25 ms) pe dezvoltarea BBB (RBBB cu BT superoparaseptal şi LBBB cu BT posteroseptal)

Antrenamentul ventricular în timpul AVRT ortodomice de la Apexul VD

Diferenţa corectată (PPI - TCL) <55 msec este în concordanţă cu un BT pe partea dreaptă.

Diferenţa corectată (PPI - TCL) > 55 msec este în concordanţă cu un BT pe partea stângă.

Resetarea a >3 bătăi atriale (cu intervale SA fixe) în zona de tranziţie sugerează un BT pe partea dreaptă.

Resetarea a doar 1 sau 2 bătăi atriale în timpul zonei de tranziţie sugerează un BT pe partea stângă.

Maparea activării ventriculare în timpul ritmului preexcitat

Locul de activare ventriculară locală cea mai timpurie (precedentă apariţiei undei delta) de-a lungul inelelor tricuspidiene şi mitrale identifică locul de inserţie ventricular BT.

Cartografierea activării atriale în timpul conducerii tractului bypass retrograd

Locul de activare atrială locală cea mai precoce de-a lungul inelelor tricuspidiene şi mitrale în timpul AVRT ortodomică sau în timpul stimularii ventriculare cu conducere retrogradă peste BT, identifică locul de inserţie atrială BT.

Locul inversării polarităţii electrogramei bipolare atriale nefiltrate (cu electrozii orientaţi paralel cu axa inelarului) în timpul AVRT ortodomice sau în timpul stimularii ventriculare cu conducere retrogradă peste BT, identifică locul de inserţie atrială BT.

Cartografierea potenţialului tractului de ocolire

Înregistrarea unui potenţial BT cu 10-30 ms înainte de debutul undei delta (în timpul preexcitaţiei anterograde) sau între electrogramele ventriculare şi atriale la locul cel mai timpuriu de activare atrială retrogradă (în timpul AVRT ortodomică sau stimularea ventriculară) identifică locaţia BT.

Interval AV sau VA local

Când BT traversează perpendicular canalul AV, locul celui mai scurt interval VA local (în timpul conducerii BT retrograde) şi locul celui mai scurt interval AV local (în timpul conducerii BT anterograde) pot indica localizarea BT şi este adesea considerată ţinta optimă pentru ablaţia BT.

AV, atrioventricular; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; BT, tract de ocolire; LBBB, bloc de ramură stângă; PPI, interval de postpacing; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricul drept; SA, stimul-atrial; TCL, lungimea ciclului tahicardiei;

VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

complexele SVT, până când se observă o morfologie QRS stabilă (fie complet ritmată, fie fuzionată constant). Cu cât locaţia BT este mai aproape de locul de stimulare apicală VD, cu atât va avea loc resetarea atrială mai devreme în timpul zonei de tranziţie şi cu atât este mai

mare numărul de complexe care arată avansarea activării atriale (așa cum este definită prin accelerarea activării atriale la rata de stimulare ventriculară cu intervale SA fixe) în timpul zonei de tranziție (Fig. 18.47). BT-urile din dreapta produc resetarea mai devreme decât BT-urile din stânga, iar resetarea a cel puțin trei bătăi atriale (cu intervale SA fixe) în zona de tranziție a identificat cu succes BT-urile din dreapta. BT-urile din stânga permit resetarea atrială mai târziu

Fix SA

TZ

HRA

Fix SA

200 msec

II

aVR

V2

HRA

p. lui

lui d

RVA

TCL = 316

S

S

S

S

S

S

S

S

SA=168 SA=186 SA=208 SA=226 SA=254 SA=252 SA=254 l 1 l 1 l 1

Fig. 18.47 Antrenamentul ventricular în timpul tahicardiei reintrante atrioventriculare ortodomice (AVRT) pentru localizarea tractului de bypass (BT). (A) AVRT ortodomică peste un BT lateral drept cu o lungime a ciclului tahicardiei (TCL) de 339 milisecunde. Stimularea overdrive apicală ventriculară dreaptă (RVA) este eliberată la 320 de milisecunde, iar numărul de bătăi cu un interval stimul-atrial (SA) fix în zona de tranziție (TZ) este de 4 (ultimele 4 bătăi ale TZ). (B) AVRT ortodomică folosind un BT posteroseptal drept cu un TCL de 316 milisecunde. Stimularea RVA overdrive este furnizată la 300 de milisecunde și numărul de bătăi cu un interval SA fix în TZ este de două (ultimele două bătăi ale TZ). Steaua indică prima bătaie ritmată cu o morfologie QRS fixă, reprezentând ultima bătaie a TZ. Lui d, Distal Său mănunchi; His p, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt. (Din Akerstrom F, Pachon M, Garcia-Fernandez FJ, și colab. Numărul de bătăi în zona de tranziție cu interval SA fix în timpul stimularii de supraalimentare a ventriculului drept determină localizarea căii accesorii în tahicardia de reintrare ortodomică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;39:21-27.)

pornirea stimularii ventriculare overdrive (datorită distanţei mai mari dintre BT şi locul de stimulare) şi, prin urmare, doar una sau două bătăi de resetare în timpul zonei de tranziţie ar dezvălui resetarea atrială. BT-urile septale aveau un număr de complexe de resetare care se suprapuneau cu BT-urile din dreapta şi din stânga.57

Primul loc de activare ventriculară în timpul conducerii tractului bypass anterograd

În timpul preexcitaţiei ventriculare (sinusul preexcitat sau ritmul atrial stimulat, sau AVRT antidromic), derivaţia ECG de suprafaţă cu debutul cel mai precoce al undei delta, de preferinţă cu o delimitare relativ clară a debutului său, trebuie selectată şi utilizată ca referinţă temporală în timpul cartografierii (eFig. 18.6). Locul de activare ventriculară locală cea mai timpurie (precedentă apariţiei undei delta) de-a lungul inelelor tricuspidiene şi mitrale identifică locul de inserţie ventricular BT.

Pentru cartografiere trebuie utilizate atât înregistrările bipolare, cât şi unipolare pe cateterul de ablaţie (Fig. 18.48). Electrogramele bipolare afişează componentele şi sincronizarea electrogramelor şi pot demonstra un potenţial BT. Morfologia semnalului unipolar nefiltrat (0,05 până la 300 Hz) ar trebui să prezinte un complex QS monofazic cu o deviaţie negativă rapidă dacă locul a fost la originea formării impulsului în ventricul (adică, locul de inserţie BT). Concordanţa momentului declanşării electrogramei bipolare cu cea a electrogramei unipolare (cu panta descendentă rapidă a undei S a complexului QS unipolar coincizând cu vârful iniţial al semnalului bipolar) ajută la asigurarea faptului că electrodul vârf, care este electrodul de ablaţie, este responsabil pentru componenta timpurie a electrogramei bipolare. Dacă sunt folosite numai înregistrări bipolare, nu se ştie care dintre cei doi poli este responsabil pentru cea mai timpurie componentă a electrogramei bipolare.

Primul loc de activare atrială în timpul conducerii tractului bypass retrograd

În timpul AVRT ortodomică sau în timpul stimularii ventriculare cu conducere retrogradă peste BT, locul de activare atrială cea mai timpurie de-a lungul inelelor tricuspidiene şi mitrale identifică locul de inserţie atrială BT. Când cartografierea este efectuată în timpul stimularii ventriculare, trebuie luată în considerare fuziunea activării atriale, cauzată de conducere retrogradă simultană atât asupra AVN, cât şi a BT, deoarece poate afecta acurateţea cartografierii. Aceasta poate fi o problemă în stabilirea BT-urilor septale, în care secvenţa de activare atrială retrogradă peste BT poate să nu fie foarte diferită de cea de pe AVN. Disociarea conducerii retrograde peste BT de cea peste AVN este necesară în aceste situaţii şi

Ablaţia inserţiei ventriculare BT

II

V1

HRA

Lui

CSprox

eu

CSdist

RVA

ABLbipolar

ABLunipolar

Fig. 18.48 Ablația cu cateter (ABL) a unui tract de bypass anterolateral stâng (BT) în timpul conducerii anterograde. ABL se efectuează în timpul stimularii atriale preexcitate. Preexcitația se observă în timpul primelor trei complexe. Linia întreruptă indică debutul undei delta. Observați deviația negativă ascuțită (morfologia QS) în înregistrarea unipolară. De asemenea, rețineți concordanța timpului electrogramelor unipolare și bipolare (săgeți albastre), care precede debutul undei delta cu 10 până la 15 milisecunde. Un potențial ascuțit (posibil potențial BT, săgeată roșie) este înregistrat între electrogramele atriale și ventriculare. Aplicația RF la acest site a eliminat cu succes preexcitația (ultimele două complexe). CSdist, Sinusul coronar distal; CSp,ox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

eu

II

III

V1

V6

HRA

Hisprox

Hismid

Hisdist

CSprox

CSmid

CSdist

RVA

Abldist

AblUni

Ablprox

eFig. 18.6 Electrocardiograma de suprafaţă (ECG) şi înregistrări intracardiace ale locului posibil de ablaţie. În stânga, cu înregistrări ECG standard, caracteristicile electrogramelor locului de ablaţie sugerează că acesta ar fi un loc de ablaţie bun (săgeata verde), deoarece acestea apar cu mult înainte de debutul undei delta (linia întreruptă). Cu toate acestea, în dreapta, este afişat acelaşi complex, dar cu un câştig crescut pe derivaţiile ECG de suprafaţă, precum şi o adăugare de derivaţie de V3 (care arată o delimitare clară a debutului undei delta, săgeată albastră). Acum, linia întreruptă care denotă adevăratul debut al preexcitaţiei de suprafaţă dezvăluie că locul presupus de ablaţie nu este atractiv (săgeata roşie). Abldlst, Electrozi bipolari distali de ablaţie; Ablprox, electrozi bipolari proximali de ablaţie; Abluni, electrod unipolar distal de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hismld, mijlocul Său mănunchi; Hisprox, proximal fascicul His; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

poate fi realizată de obicei cu stimularea ventriculară din locurile mai apropiate de BT şi cu utilizarea blocanţilor AVN (de exemplu, adenozină) pentru a asigura o conducere retrogradă preferenţială faţă de BT.

Ca şi în cazul cartografierii ventriculare, pentru cartografierea atrială trebuie utilizate atât înregistrările bipolare, cât şi unipolare pe electrodul de ablaţie distal (Fig. 18.49). Determinarea ce componente ale înregistrării unui electrod de ablaţie complex este atrială versus ventriculară poate fi facilitată de stimularea ventriculară în explozie rapidă care nu conduce retrograd 1:1 (Fig. 18.50) sau prin introducerea unui VES care nu conduce retrograd în timpul stimularii ventriculare cu frecvenţă fixă (Fig. 18.51). În ambele cazuri, principiul este de a compara electrograma despre care se ştie că nu are componentă atrială cu electrograma în cauză (cu o componentă atrială), orice diferenţă fiind datorată contribuţiei electrogramei atriale.

Inversarea polarităţii electrogramei atriale în timpul conducerii tractului de bypass retrograd

Morfologia şi amplitudinea electrogramelor bipolare sunt influenţate de orientarea axei de înregistrare bipolară faţă de direcţia de propagare a frontului de undă de activare. Deşi direcţia de propagare a frontului de undă nu poate fi dedusă în mod fiabil din morfologia semnalului bipolar, o modificare a morfologiei poate fi o constatare utilă, iar electrograma

bipolară nefiltrată cu electrozii orientaţi paralel cu axa inelului poate fi utilizată pentru a localiza locul de inserţie atrială a BT.

În timpul conducerii BT retrograde (AVRT ortodomică sau stimularea ventriculară), inserţia atrială BT este identificată ca locul unde polaritatea potenţialului atrial se inversează. Deoarece locul de inserţie atrială BT este de obicei discret, activarea atrială se propagă în două direcţii opuse de-a lungul inelului de la locul de inserţie. Ca rezultat, o electrogramă de configuraţie RS va fi prezentă pe o parte a BT, unde frontul de undă se propagă de la electrodul distal către electrodul proximal, şi o electrogramă de morfologie QR pe cealaltă parte, unde frontul de undă se propagă de la electrodul proximal către electrodul distal.

Această tehnică este utilizată în mod obişnuit pentru localizarea BT-urilor cu perete liber stâng prin abordarea transseptală, care permite o orientare a electrodului paralelă cu activarea atrială de-a lungul inelului mitral. Pe măsură ce cateterul de ablaţie este deplasat de-a lungul inelului mitral în timpul conducerii retrograde BT, se examinează amplitudinea şi polaritatea electrogramei atriale. Cu electrodul de vârf negativ şi cateterul situat pe inelul mitral dinspre anterior spre posterior, o electrogramă atrială verticală indică o poziţie a cateterului anterior locului de inserţie,

în timp ce o electrogramă negativă indică poziţii posterioare locului de inserţie. Când bipolul se apropie şi apoi trece direct peste locul de inserţie atrială, electrograma atrială devine diminuată în amplitudine, izoelectrică şi fracţionată. Pe măsură ce cateterul se deplasează dintr-o parte a locului de inserţie în cealaltă parte, se observă inversarea polarităţii electrogramei atriale. Această manevră are o sensibilitate de 97%, o specificitate de 46% şi o valoare predictivă pozitivă de 75%. Pentru BT din alte locaţii, cartografierea poate fi facilitată prin utilizarea unui cateter multipolar poziţionat în CS sau în jurul inelului tricuspidian (de exemplu, cateter Halo); locul inserţiei atriale BT este închis între cei doi bipoli adiacenţi, demonstrând inversarea polarităţii electrogramei atriale.

Înregistrarea directă a potenţialului tractului de ocolire

Potenţialul BT se manifestă ca un vârf îngust ascuţit atât pe înregistrările unipolare, cât şi pe cele bipolare, cu 10 până la 30 de milisecunde înainte de debutul undei delta în timpul preexcitaţiei anterograde sau între electrogramele ventriculare şi atriale la locul cel mai timpuriu de activare atrială retrogradă în timpul AVRT ortodom sau stimularea ventriculară. Amplitudinea potenţialului BT este în medie de 0,5 până la 1 mV la locurile de ablaţie reuşite (vezi Figurile 18.48 şi 18.49). Semnale electrice similare, totuşi, pot fi o componentă a electrogramei atriale sau ventriculare, iar dovada că un semnal electric este de fapt un potenţial BT poate fi dificilă, deoarece trebuie disociată de electrogramele atriale şi ventriculare locale.

În timpul conducerii BT anterograd (NSR sau stimulare atrială), disocierea potenţialului BT anterograd de potenţialele ventriculare poate fi realizată prin introducerea VES cu intervale de cuplare progresiv mai scurte. Disocierea potenţialului BT de potenţialul ventricular local este confirmată atunci când un VES cuplat tardiv (care apare în momentul potenţialului BT

anterograd) avansează electrograma ventriculară fără a afecta sincronizarea sau morfologia potențialului BT. Mai mult, disocierea potențialului BT de potențialul local atrial este confirmată atunci când un VES anterior avansează potențialul BT fără a afecta sincronizarea sau morfologia electrogramei atriale (Fig. 18.52).

Un potențial BT retrograd (în timpul stimularii ventriculare sau a AVRT ortodom) poate fi validat prin introducerea AES progresiv prematur. Un AES cuplat tardiv poate avansa sincronizarea potențialului atrial local fără a afecta potențialul retrograd BT, oferind dovezi că potențialul BT nu este legat de activarea atrială. În plus, disocierea potențialului BT de potențialul ventricular local este confirmată atunci când un AES mai timpuriu avansează potențialul BT (adică activează anterograd BT) fără a afecta sincronizarea sau morfologia electrogramei ventriculare locale (Fig. 18.53).

Cu toate acestea, aceste criterii de validare a potențialelor BT sunt adesea dificil de atins. Prin urmare, validarea potențialelor BT prin stimulare electrică programată nu este adesea practică în mediile clinice; în schimb, un astfel de potențial se numește potențial BT posibil sau probabil.

Direcționarea unui potențial BT izolat a fost asociată cu cea mai mare rată de succes a ablației. Utilitatea acestui criteriu, totuși, a fost limitată de dificultatea de a localiza sau valida un potențial BT în practica clinică. Dificultatea de a identifica potențialul BT este adesea legată de cursul oblic al BT. Un front de undă ventricular sau atrial care se propagă concomitent cu BT se poate suprapune și masca potențialul BT. Stimularea de la locul care produce intervalele VA locale sau AV locale mai scurte ajută la identificarea potențialului BT în majoritatea acestor cazuri.

Interval atrioventricular (sau ventriculoatrial) local

Când BT traversează perpendicular canalul AV, locul celui mai scurt interval VA local (în timpul conducerii BT retrograde) și locul celui mai scurt interval AV local (în timpul conducerii BT anterograde) pot indica localizarea BT și este adesea considerată ținta optimă pentru ablația BT. Cu toate acestea, fiabilitatea acestui criteriu a fost dezbătută și poate induce în eroare în stabilirea BT-urilor oblice. Intervale VA locale scurte pot apărea la locurile de-a lungul inelelor valvei îndepărtate de BT, deoarece fronturile de undă de activare atrială și ventriculară se pot propaga circumferențial de-a lungul inelului, iar momentul activării locale atriale și ventriculare poate fi apropiat unul de celălalt în mai multe locuri de-a lungul inelarului (Fig. 18.54). Mai mult, cu BT-uri oblice, cel mai scurt interval VA local poate fi deplasat departe de BT în direcția frontului de undă ventricular dacă viteza frontului de undă ventricular de-a lungul inelului este mai mică decât viteza frontului de undă atrială.

În mod similar, locul celui mai scurt interval AV local poate fi deplasat departe de BT în direcția frontului de undă atrială dacă frontul de undă atrial este mai lent decât frontul de undă ventricular.

Cu un curs oblic, intervalele locale VA şi AV variază prin inversarea direcţiei fronturilor de undă ventriculare şi, respectiv, atriale stimulate. În timpul stimularii ventriculare, un front de undă ventricular care se propagă din direcţia capătului ventricular (concomitent cu activarea BT) produce un interval VA local artificial scurt (măsurat la locul activării atriale retrograde cele mai timpurii), deoarece activarea de-a lungul BT se desfăşoară la cel mai timpuriu loc de activare atrială simultan şi în aceeaşi direcţie cu aspectul undei ventriculare AV. Dimpotrivă, un front de undă ventricular care se propagă în direcţia opusă (contracurent) produce un interval VA local mai lung, deoarece frontul de undă ventricular trebuie să treacă de locul activării atriale celei mai timpurii înainte de a ajunge la capătul ventricular al BT (Fig. 18.55). Acest lucru are implicaţii importante pentru localizarea BT-urilor AV oblice. Cu un front de undă concurent, potenţialul ventricular poate suprapune potenţialul BT şi electrograma atrială, maschând locul activării atriale celei mai timpurii şi potenţialul BT. Dacă viteza frontului de undă ventricular de-a lungul inelului ar fi mai mică decât fronturile de undă BT şi atriale, cel mai scurt interval VA local ar fi deplasat departe de BT. Un front de undă în contracurent ar trebui să expună secvenţa de activare atrială şi potenţialul BT, dar ar avea ca rezultat un interval VA mai lung măsurat la locul celei mai timpurii activări atriale retrograde.

În mod similar, în timpul stimularii atriale, un front de undă atrială concomitentă ar scurta intervalul AV local (măsurat la locul activării ventriculare cele mai timpurii) şi ar putea masca potenţialul BT şi locul activării ventriculare cele mai timpurii. Un front de undă atrială în contracurent ar trebui să prelungească AV local şi să expună potenţialul BT şi secvenţa de activare ventriculară (vezi Fig. 18.55).

Inversarea fronturilor de undă ventriculare sau atriale stimulate poate creşte VA local sau intervalul AV local, respectiv, cu cel puţin 15 milisecunde la mai mult de 85% dintre pacienţi, ceea ce sugerează că majoritatea BT au un curs oblic. Creşterea VA locală sau a intervalelor AV locale poate facilita identificarea potenţialului BT. Un potenţial BT anterograd sau retrograd poate fi înregistrat la mai mult de 85% dintre pacienţii cu BT oblic, ceea ce este mult mai frecvent decât cel cu BT nonoblic, deoarece poate fi de aşteptat fuziunea potenţialului atrial, BT şi ventricular cu BT neoblici.

În timpul conducerii BT retrograde, cea mai timpurie activare atrială poate fi înregistrată la 3 până la 5 mm (sau eventual mai mult) de la inserţia reală a BT. Este probabil ca ablaţia să fie reuşită dacă electrodul este situat la 3 până la 5 mm de inserţia atrială în direcţia inserţiei ventriculare şi fără succes dacă este situat în direcţia opusă. În timpul conducerii BT anterograde, ablaţia la un loc care înregistrează cea mai timpurie activare ventriculară este probabil să aibă succes, chiar dacă electrodul este situat la 3 până la 5 mm de capătul ventricular, dar în direcţia inserţiei atriale şi eşuat dacă este situat în direcţia opusă. Aceasta explică succesul ablaţiei de 40% pentru criteriul activării ventriculare locale premergând declanşarea undei delta cu mai puţin de

eu

II

III

V1

V2

V6

HRA

Hisprox

Hismid

Hisdist

CSprox

▼

CSdist

RVA

Abldist

Ablunidă

Ablprox

Ablunip

0 milisecunde în timpul conducerii BT anterograde, chiar dacă activarea ventriculară poate fi de obicei înregistrată cu până la 30 de milisecunde înainte de unda delta în BT-urile din dreapta şi cu 15 până la 20 de milisecunde în BT-urile din stânga.

ABLATIE

Ţinta ablaţiei

BT este ţinta ablaţiei. Deşi conducerea BT poate fi eliminată prin ablaţie oriunde între capetele atrial şi ventricular, aplicaţiile de radiofrecvenţă (RF) direcţionate către capătul atrial (locul de activare atrială cea mai timpurie în timpul conducerii BT retrograde) sau capătul ventricular (locul de activare ventriculară cea mai timpurie în timpul conducerii BT anterograde) eşuează ocazional, probabil din cauza aspectului mai larg de inserţie BT la nivelul BT.

Cel mai bun loc de ablaţie a unui AV BT este locul în care traversează inelul mitral sau tricuspidian. Localizarea BT poate fi realizată cu diferite metode de mapare, aşa cum este descris mai devreme. Ablaţia trebuie efectuată de aceeaşi parte a inelului cu cel care este cartografiat (adică, ablaţia pe partea atrială în timpul cartografierii locului de inserţie atrială în timpul conducerii BT retrograde şi ablaţia pe partea ventriculară în timpul cartografierii celei mai timpurii activări ventriculare în timpul conducerii BT anterograde). Acest lucru este deosebit de important pentru BT oblice, prin care cel mai timpuriu loc de activare ventriculară în timpul conducerii BT anterograde

din aspectul atrial al inelului poate fi îndepărtat de locul de inserţie atrială al BT; prin urmare, ablaţia la nivelul aspectului atrial nu ar avea succes.

Criteriile site-urilor de ablaţie reuşite în timpul cartografierii activării anterograde sau retrograde a BT sunt prezentate în Caseta 18.11 (vezi Figurile 18.48 şi 18.49). Precizia predictivă a oricărui singur criteriu este limitată. Prin urmare, selecţia locului ţintă optim de ablaţie ar trebui să fie ghidată de mai multe criterii.

Tehnica ablaţiei: Consideraţii generale

Când este prezentă preexcitaţia, ablaţia poate fi efectuată în timpul NSR sau, de preferinţă, stimularea atrială. Pentru BT ascunse, energia RF este furnizată în timpul stimularii ventriculare, ceea ce permite de obicei detectarea unei secvenţe modificate de activare atrială retrograde. Livrarea energiei RF în timpul AVRT este evitată, dacă este posibil, din cauza potenţialei dislocare a cateterului din poziţia sa critică la întreruperea conducerii BT (şi, prin urmare, încetarea bruscă a tahicardiei). Acest eveniment poate fi asociat cu pierderea tranzitorie a conducţiei pe BT pentru o perioadă variabilă de timp, fără a duce la deteriorarea permanentă a BT din cauza întreruperii premature a aplicaţiei RF. Ocazional, conducerea BT poate relua la câteva ore până la zile după procedură; prin urmare, s-ar putea să nu găsească o ţintă potrivită pentru a finaliza leziunea RF dacă nu este abordată în mod adecvat în timpul încercării iniţiale. Ablaţia în timpul ritmului continuu previne această problemă. Pentru AVRT ortodomică neîncetată (de exemplu, PJRT), sau atunci când cartografierea retrogradă în timpul AVRT ortodomică este utilizată pentru a determina locul optim de ablaţie atrială, este de preferat să antrenaţi AVRT cu stimulare ventriculară la un PCL puţin mai scurt, astfel încât blocarea BT şi terminarea SVT în timpul livrării de energie RF să fie urmate de stimularea ventriculară similară cu cea a SVT, la minimizarea unui SVT. mişcarea. De asemenea, utilizarea unui sistem de cartografiere electroanatomică poate elimina această problemă prin etichetarea locului iniţial de ablaţie, permiţând întoarcerea precisă la acel loc.

A B

C D

Fig. 18.55 Reprezentarea schematică a activării anterograde şi retrograde a unui tract de ocolire a peretelui liber stâng. Cursul oblic ilustrează o schimbare în sincronizarea electrogramei cu inversarea frontului de undă ventricular stimulat (A şi B) şi inversarea frontului de undă atrială stimulată (C şi D). AP, Potenţial de cale accesorie; CS, sinus coronarian; d, distal; LA, atriul stâng; VS, ventricular stâng; p, proximal. (De la Otomo K, Gonzalez MD, Beckman KJ, et al. Inversarea direcţiei fronturilor de undă ventriculare şi atriale stimulate relevă un curs oblic în căile AV accesorii şi îmbunătăţeşte localizarea pentru ablaţia cateterului. Circulation. 2001;104:550.)

Pentru majoritatea BT-urilor cu perete liber, blocarea bidirecţională completă poate fi realizată cu un cateter convenţional de ablaţie cu vârf de 4 mm, utilizând o setare de putere de 50 W şi ţintind o temperatură de 60°C. Dacă blocul de conducere BT este tranzitoriu, blocul BT permanent poate fi obţinut de obicei cu un contact mai bun şi mai consistent în acelaşi loc. Rar este necesar un cateter de ablaţie de 8 mm sau cu vârf irigat; eşecul ablaţiei BT este aproape întotdeauna un rezultat al cartografierii inadecvate sau al contactului slab cu ţesutul şi nu inadecvarea dimensiunii leziunii creată de un cateter de ablaţie standard cu vârf de 4 mm. Cu toate acestea, cateterele cu vârf irigat pot fi utile la ablaţia în ramuri mici ale CS, deoarece furnizarea de energie cu un electrod standard de 4 mm este limitată din cauza răcirii mai puţin pasive în vasele mici.

Trebuie căutată o temperatură a electrodului de 55°C până la 60°C. Pierderea tranzitorie a funcţiei BT este observată la aproximativ 50°C, iar pierderea permanentă a funcţiei are loc la 60°C. Prin urmare, locurile cu caracteristici favorabile de electrogramă nu trebuie abandonate până când nu se atinge o temperatură mai mare de 50°C până la 55°C. În schimb, aplicaţiile repetate de energie în aceeaşi locaţie după atingerea unei temperaturi de 55°C sau mai mare este puţin probabil să reuşească.

Pierderea conducerii BT este de aşteptat în 1 până la 6 secunde de la aplicarea RF (odată ce temperatura ţintă şi livrarea energiei au fost atinse) pentru cele mai multe leziuni de succes. Dacă nu se observă niciun efect după 15 secunde de livrare RF, livrarea de energie trebuie întreruptă deoarece este puţin probabil să fie benefică, iar criteriile de cartografiere şi contactul cateterului trebuie reexaminate. Dacă conducţia BT este eliminată în timpul aplicării, livrarea RF trebuie continuată timp de până la 60 de secunde. Ocazional,

conducerea BT poate fi eliminată doar într-o singură direcţie (cel mai tipic pierderea conducerii anterograde cu persistenţa conducerii retrograde). Astfel, testarea conducţiei în fiecare direcţie este obligatorie după ceea ce pare a fi o aplicaţie RF de succes.

Întreruperea tranzitorie a conducerii BT în timpul administrării RF, cu reapariţia ulterioară a conducţiei în câteva secunde sau minute după finalizarea livrării de energie, poate fi observată şi este mai frecventă la BT-urile cu perete liber drept decât stânga. În acest cadru, utilizarea „leziunilor de asigurare" cu mai multe locaţii este descurajată, iar utilizarea unuia sau a două locuri de ablaţie ar trebui să fie scopul, care necesită o cartografiere atentă pentru a fi realizat.

Dacă funcţia BT nu este eliminată într-un loc cu caracteristici electrografice favorabile aparent, contactul cateterului cu ţesutul poate fi inadecvat. Adecvarea contactului cateterului poate fi verificată prin evaluarea temperaturii electrodului, a stabilităţii cateterului la fluoroscopie, a stabilităţii electrogramei şi a supradenivelării ST pe electrograma unipolară (Fig. 18.56). Dacă temperatura electrodului este în mod constant mai mare de 50°C cu mai mult de 25 W de energie furnizată ţesutului în timpul aplicării RF, este probabil un contact bun cu cateterul; totuşi, dacă temperatura electrodului atinge mai mult de 50°C, dar cu o putere foarte scăzută (mai puţin de 10 W), s-ar putea să se fi format coagul la vârful cateterului. De asemenea, cateterul „sclipitor" la fluoroscopie sugerează un contact slab. În mod similar, modificarea amplitudinii electrografice înainte sau în timpul ablaţiei sugerează un contact inadecvat al cateterului. Mai mult, leziunile legate de ablaţie determină, de obicei, supradenivelarea ST pe electrograma unipolară; dacă lipseşte, este probabilă o încălzire inadecvată a ţesuturilor.

Punctele finale ale ablaţiei

Bloc de conducere bidirecţional de ocolire a tractului

Confirmarea pierderii complete a funcţiei BT, şi nu doar neinductibilitatea tahicardiei, este esenţială. Confirmarea pierderii funcţiei BT anterograde folosind AES şi stimularea atrială se realizează prin demonstrarea lipsei de preexcitare şi prelungirea marcată a intervalului AV local la locul de ablaţie. Stimularea atrială trebuie efectuată la locurile şi ratele care au fost asociate cu preexcitaţia înainte de ablaţie. După cum sa menţionat, este posibil să existe o pierdere a conducerii anterograde cu persistenţa conducerii retrograde (mai puţin frecvent, invers). Prin urmare, trebuie avut grijă pentru a asigura blocarea conducţiei bidirecţionale.

Confirmarea pierderii complete a funcţiei BT retrograde folosind VES şi stimularea ventriculară se realizează prin demonstrarea activării atriale retrograde concentrice şi decrementare, în concordanţă cu conducerea VA peste AVN, disocierea VA şi/sau prelungirea marcată a intervalului VA local la locul de ablaţie. Stimularea ventriculară trebuie efectuată la locurile şi ratele care au fost asociate cu conducerea retrogradă a VA peste BT înainte de ablaţie. Stimularea para-hisiană şi stimularea apicală VD versus

stimularea bazilară VD pot ajuta, de asemenea, la confirmarea absenţei BT septale şi paraseptale (Fig. 18.28 şi 18.30). Ocazional, AVN

CASETA 18.11 Criterii electrofiziologice ale site-urilor de ablaţie a tractului de bypass de succes

Criteriile de succes ale locurilor de ablaţie în timpul cartografierii activării anterograd

Poziţia stabilă a cateterului, confirmată fluoroscopic şi prin observarea unei electrograme stabile (<10% modificare a amplitudinii în electrogramele atriale şi ventriculare peste 5-10 bătăi).

Amplitudinea electrogramei atriale >0,4 mV sau raportul A/V >0. Atât componentele electrogramei atriale, cât şi cele ventriculare trebuie înregistrate de la electrodul de ablaţie (vârf). La ablaţia din aspectul atrial al inelului, electrograma atrială este de obicei egală sau mai mare decât electrograma ventriculară. Uneori, cele două se pot îmbina şi poate fi dificil să se determine dacă ambele componente sunt prezente. Stimularea atrială sau ventriculară rapidă care are ca rezultat blocarea TB poate ajuta la eliminarea electrogramei ventriculare sau atriale (respectiv), astfel încât să poată fi vizualizată morfologia exactă a celeilalte componente.

Intervalul AV local pe cateterul de ablaţie este de obicei scurt (25-50 msec, cu excepţia BT-urilor deteriorate anterior, cu conducţie lentă, oblice sau epicardice).

Electrograma ventriculară locală de pe cateterul de ablaţie ar trebui să preceadă apariţia undei delta pe ECG cu o medie de 0-10 msec pentru BT din stânga şi 10-30 msec pentru BT din dreapta (electrograma ventriculară locală este măsurată de la vârful neelectrogramei bipolare sau de la dV/dt maxim în electrogramă).

Morfologia QS (sau, mai puţin preferabil, rS) a electrogramei unipolare. BT-urile din dreapta au de obicei înregistrări unipolare care arată o configuraţie QS mai pronunţată (rapidă şi mai profundă) decât BT-urile din stânga.

Activitate electrică continuă (definită ca interval izoelectric de <5 msec între electrogramele ventriculare şi atriale).

Prezenţa potenţialului BT.

Criterii ale site-urilor de ablaţie reuşite în timpul cartografierii activării retrograde

Poziţia stabilă a cateterului, confirmată fluoroscopic şi prin observarea unei electrograme stabile (<10% modificare a amplitudinii în electrogramele atriale şi ventriculare peste 5-10 bătăi).

Cel mai timpuriu timp local de activare atrială.

Intervalul VA local în timpul activării retrograde a BT este scurt (25-50 msec, cu excepţia BT-urilor deteriorate anterior, conducătoare lente, oblice sau epicardice), ducând de obicei la înscrierea electrogramei atriale pe porţiunea ascendentă a electrogramei ventriculare terminale. „Pseudo-dispariţia" electrogramei atriale în porţiunea terminală a electrogramei ventriculare (formând un semn W) în timpul AVRT ortodomică este o manifestare a unui interval VA local extrem de scurt, care se corelează cu locurile de ablaţie reuşite.

Intervalul QRS de suprafaţă la electrogramă atrială locală <70 msec (în timpul AVRT ortodom).

Intervalul VA local rămâne constant indiferent de direcţia în care se deplasează frontul de undă ventricular care angajează BT (adică, în ciuda stimularii din diferite locuri ventriculare). Dacă se foloseşte abordarea ventriculară pentru ablaţia unui BT ascuns, locul de inserţie ventricular poate fi identificat ca unul care menţine un interval VA local constant, în ciuda diferenţelor de direcţie de activare la locul ventricular.

Activitate electrică continuă (definită ca interval izoelectric <5 msec între electrogramele ventriculare şi atriale).

Prezenţa potenţialului BT.

A/V, de la atriu la ventricul; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; ECG, electrocardiogramă; VA, ventriculo-atrial.

conducerea este atât de rapidă încât este dificil să se determine dacă un BT din stânga a fost eliminat; în acest caz, stimularea de la VS (fie trecerea cateterului de ablaţie prin orificiul mitral şi stimularea endocardului VS, fie avansarea cateterului CS într-o ramură ventriculară pentru a stimula) oferă un avantaj conducerii faţă de un BT pe partea stângă în comparaţie cu AVN.

Testarea adenozinei

Administrarea de adenozină (doza iniţială de 12 mg, la 15 până la 30 de minute după ablaţia BT cu succes) a fost propusă pentru a ajuta la demascarea conducerii BT latente. Dozele de adenozină sunt crescute (în trepte de 6 până la 12 mg) după cum este necesar pentru a asigura un răspuns adecvat sub formă de bloc AV sau încetinirea sinusurilor. Apoi, se efectuează stimularea programată atrială şi ventriculară pentru a evalua prezenţa conducerii BT. Într-un studiu recent, adenozina ar putea induce conducerea BT anterogradă şi retrogradă tranzitorie (conducţie latentă) după ablaţia BT aparent reuşită la 12% dintre pacienţi. Se crede că mecanismul acestui fenomen este secundar hiperpolarizării membranei a ţesutului cardiac parţial depolarizat după ablaţie. Conducerea latentă s-a

manifestat în timpul fazei de bradicardie a efectului adenozinei. Prezenţa conducerii BT latente a fost asociată cu rate mai mari de repetare a ablaţiei BT, în special la pacienţii la care conducerea BT latente nu a fost abolită cu succes în timpul procedurii iniţiale.59

Ablaţia tracturilor de ocolire a peretelui liber stâng

Consideraţii anatomice

Inelul mitral este o structură anatomic prost definită care delimitează linia articulară a foilor mitrale la zona de joncţiune care separă LA şi LV. Inelul mitral nu este un inel fibros rigid, ci pliabil şi dinamic, care îşi schimbă forma în timpul ciclului cardiac. În faţă, inelul mitral seamănă cu o fasole. Când este privit într-o perspectivă 3-D, inelul are o formă de şa neplană, cu segmente septale şi laterale ridicate. Porţiunea anterioară mai plată a inelului mitral este continuă cu cuspizii aorticii coronariene necoronare şi stângi (continuitatea aortomitrală). Ambele inele sunt ancorate la două joncţiuni: trigonul fibros stâng (ancorând aspectul anteromedial al inelului mitral la baza cuspidului coronar stâng) şi trigonul fibros drept (format din formaţiunea triunghiulară dintre valva aortică şi părţile mediale ale valvelor tricuspide şi mitrale). Între cele două trigoane, o cortină fibroasă rigidă şi largă (denumită adesea perdea aortică) se extinde peste foişorul anterior al valvei mitrale şi susţine foile valvei aortice. Partea posterioară a inelului mitral trece distal de trigonii fibroşi stângi şi drepti şi include punctele joase ale şeii aproape de comisurile laterale şi mediale şi cornul posterior al şii. În comparaţie cu porţiunea anterioară, inelul mitral posterior este ancorat mai lejer de ţesutul din jur, permiţându-i să se mişte liber cu contracţia şi relaxarea miocardului. Diametrul comisural fiind mai mare decât diametrul anteroposterior.60

Orificiile valvulare aortice şi mitrale sunt montate unul lângă celălalt (la continuitatea aortomitrală) în ostiumul eliptic al VS, fără muşchi ventricular între ele. Ca urmare, BT-urile sunt rareori găsite în regiunea continuităţii aortomitrale. BT din partea stângă traversează predominant porţiunea de perete liber a inelului mitral.

Deşi inserţia atrială a BT este de obicei discretă ca dimensiune (1 până la 3 mm) şi aproape de inelul mitral, locul de inserţie ventricular tinde să se ramifice peste regiunea ţesutului şi poate fi deplasat la o mică distanţă de inelul mitral, spre apexul ventricular. BT traversează inelul pe aspectul său epicardic şi poate traversa

la adâncimi variabile în interiorul stratului adipos epicardic. Majoritatea BT cu peretele liber stâng traversează oblic inelul mitral, cu inserţia atrială de obicei la 4 până la 30 mm proximal (posterior) faţă de locul de inserţie ventricular mai distal (anterior) (aşa cum este reprezentat din interiorul CS).

Conducţia la locurile de inserţie ale BT este marcat anizotropă din cauza orientării aproape orizontale a fibrelor atriale şi ventriculare pe măsură ce se inserează în inelul mitral. În plus, fibrele atriale se desfăşoară paralel cu inela, dând naştere la o conducere rapidă departe de locul de inserţie, paralel cu inela, şi o conducere lentă către peretele liber al atriului, perpendicular pe inel.

Important, în timp ce CS este util ca ghid pentru cartografierea inelului mitral în vederea fluoroscopiei oblicului anterior stâng (LAO), are o relaţie variabilă cu inelul mitral (eFig. 18.7). CS se află cu 2 cm deasupra inelului mitral pe măsură ce se varsă în RA. Anterolateral, CS depăşeşte frecvent VS. Astfel, în funcţie de distanţa de la ostium, CS poate fi situat deasupra inelului mitral şi poate fi asociat cu LA, sau poate traversa partea VS a inelului mitral. Mai mult, CS este situat mai inferioară inelului mitral la fluoroscopie în majoritatea brevetelor. Prin urmare, electrogramele înregistrate din CS pot oferi doar estimări brute ale adevăratelor locuri de inserţie atriale şi ventriculare ale BT şi pot fi utilizate doar pentru a ghida cateterul de ablaţie către zonele în care trebuie efectuată o cartografiere mai detaliată.61

Consideraţii tehnice

Abordarea transaortică (retrogradă). Artera femurală dreaptă este cel mai des utilizat acces pentru abordul transaortic. O teacă vasculară lungă poate oferi o stabilitate suplimentară a cateterului, deşi cu un risc posibil de tromboembolism. Anticoagularea este începută înainte ca LV să fie accesat pentru a menţine timpul de coagulare activat (ACT) între 250 şi 300 de secunde. Cateterul de ablaţie este avansat la aorta descendentă şi, în această poziţie, se formează o curbă J strânsă cu vârful cateterului înainte de trecerea la rădăcina aortică pentru a minimiza manipularea cateterului în arcada. În vederea fluoroscopiei oblicului anterior drept (RAO), cateterul curbat este avansat prin valva aortică cu curba J deschizându-se spre dreapta, astfel încât cateterul trece în VS, orientat anterolateral. Vârful cateterului drept nu trebuie niciodată utilizat pentru a traversa valva aortică din cauza riscului de perforare a foiţei. Odată ajuns în LV, şi în timp ce se menţine o curbă strânsă, cateterul este rotit în sens invers acelor de ceasornic şi retras în LA pe măsură ce vârful se întoarce în spate. Deschizând uşor curba J, vârful poate mapa cu uşurinţă inelul mitral; cuplul în sensul acelor de ceasornic mută vârful înainte (distal de-a lungul CS), iar cuplul în sens invers acelor de ceasornic întoarce vârful în spate (proximal de-a lungul CS). Alternativ, după traversarea valvei aortice, cateterul poate fi îndreptat şi direcţionat direct sub inelul mitral către locaţia BT sau retras în tractul de evacuare VS, rotit posterior cu o curbă uşoară şi apoi avansat sub inelul mitral posterior pentru BT paraseptal stâng sau posterior. Când cateterul de ablaţie este aproximat de-a lungul inelului mitral, vârful cateterului este simultan retras şi uşor îndreptat pentru a aluneca sub inel pentru o manipulare fină. Pentru BT lateral stâng şi anterioare, pot fi necesare catetere cu rază extinsă.

Poziţiile cateterului sub inelul dintre miocardul ventricular şi foiţa mitrală sunt cele mai stabile pentru ablaţia inserţiei ventriculare BT, dar manipularea poate fi constrânsă de corde. Poziţiile cateterului deasupra sau de-a lungul inelului oferă mai multă libertate de a mapa de-a lungul inelului mitral, dar uneori sunt prea instabile pentru livrarea cu succes a energiei. Maparea iniţială se efectuează cu electrodul de ablaţie pe inel. Din această zonă generală, cateterul este apoi poziţionat sub inelul mitral pentru o cartografiere mai precisă.

Poziţiile vârfului cateterului sub inelul mitral sunt sugerate de apropierea de cateterul CS, mişcarea concomitentă cu cateterul CS şi un raport de electrogramă A/V mai mic de 1.

Deoarece abordul transaortic vizează locul de inserţie ventricular al BT, este cel mai potrivit pentru cartografierea activării BT anterograd (adică preexcitarea). Cartografierea activării retrograde din poziţia subanulară este mai dificilă decât pentru cartografierea anterogradă din cauza obscurării electrogramei atriale de amplitudine redusă în urma electrogramei ventriculare mari.

Deşi locaţiile BT sunt definite în mod obişnuit prin cartografierea de-a lungul cateterului CS, aceasta aproximează doar localizarea locului de ablaţie subanular din cauza cursului oblic al BT-urilor cu perete liber stâng, deplasării CS deasupra inelului mitral, inserţiei variabile bazilo-apicale ventriculare a BT şi locaţiei BT dincolo de electrodul CS distal.

Abord transseptal. Abordările transseptale şi transaortice sunt la fel de eficiente pentru ablaţia BT-urilor cu perete liber stâng. Abordarea transseptală este utilizată în primul rând pentru cartografierea locului de inserţie atrială BT în timpul conducerii retrograde BT (AVRT ortodomică sau stimulare ventriculară), în timp ce cartografierea ventriculară a BT-urilor manifeste (în timpul preexcitaţiei) folosind abordul transseptal este limitată.

Abordul transseptal are mai multe avantaje faţă de abordul transaortic. Abordarea transseptală oferă un acces mai bun la locaţiile BT laterale şi anterolaterale îndepărtate, o manevrabilitate mai uşoară a cateterului în LA şi un risc mai mic de leziune coronariană. În plus, nu este necesar accesul arterial cu abordul transseptal, iar recuperarea vasculară este, prin urmare, mai scurtă. Cu toate acestea, abordarea transseptală asigură o stabilitate mai mică a cateterului şi este asociată cu un risc mai mare de perforaţie cardiacă şi embolie aeriană. În plus, abordul transseptal implică costuri mai mari dacă se utilizează ecocardiografia intracardiacă.

În timpul cartografierii utilizând teaca transseptală standard, curbura cateterului de ablaţie poate fi modificată în funcţie de locaţia BT. Pentru BT posterioară stângă, cateterul ajunge în mod obişnuit în zona inelară fără a modifica poziţia tecii. Teaca este retrasă progresiv spre RA pentru o apunere optimă a cateterului în locaţiile laterale BT şi este aproape în întregime retrasă către RA pentru BT anterioare. Alternativ, pot fi utilizate teci preformate sau deformabile. Cateterele de ablaţie cu deviaţii asimetrice bidirecţionale pot fi, de asemenea, utile în unele cazuri.

Odată ce cateterul de ablaţie este poziţionat pe inelul mitral într-o vedere RAO de 30 de grade, maparea este efectuată în vizualizarea LAO. În absenţa unor teci septale preformate, este necesar un cuplu uşor în sensul acelor de ceasornic pentru a menţine cateterul pe inelul mitral posterior. Nu este nevoie de cuplu pentru poziţiile laterale. Pe măsură ce cateterul este deplasat anterior, este necesar un cuplu în sens invers acelor de ceasornic pentru a menţine vârful cateterului pe inel. În poziţiile anterioare, vârful cateterului se poate disloca în apendicele LA sau LV şi este necesară atenţia la electrogramele

intracardiace atunci când se cartografiază regiunile anterioare, deoarece cateterul CS rareori oferă o referinţă fluoroscopică precisă în acest cadru. Scopul este de a menţine vârful cateterului pe aspectul atrial al inelului mitral, astfel încât inelul mitral să poată fi mapat cu uşurinţă prin înaintarea şi retragerea cateterului, făcându-l să alunece liber de-a lungul inelului mitral în paralel cu cateterul CS. Avansarea cateterului mută vârful în spate; retrăgându-l se deplasează vârful înainte. Aspectul ventricular al inelului mitral poate fi mapat prin trecerea vârfului cateterului peste valva mitrală şi devierea vârfului spre inel.

Abordul transseptal facilitează cartografierea aspectului atrial al inelului mitral. Poziţia cateterului pe aspectul atrial al inelului poate fi verificată prin înregistrarea unui raport de amplitudine a electrogramei A/V bipolare mai mare de 1 şi a unei deplasări unipolare a segmentului PR de la linia de bază fără deplasarea segmentului ST. Stabilitatea cateterului poate fi evaluată prin ridicarea segmentului PR (confirmând un bun contact cu ţesutul atrial), amplitudini electrografice locale consecvente şi mişcarea concordantă a cateterelor CS şi de ablaţie.

Datorită mobilităţii cateterului de ablaţie şi orientării electrodului paralel cu activarea atrială de-a lungul inelului mitral, este posibilă o tehnică unică de cartografiere vectorială cu abordarea transseptală. După cum sa menţionat, utilizând electrograma bipolară nefiltrată cu electrozii orientaţi paralel cu axa inelului mitral, inserţia atrială BT poate fi identificată ca locul în care polaritatea potenţialului atrial se inversează.

Ocazional, ablaţia BT laterale extreme din stânga poate duce la eliminarea aparentă cu succes a conducerii BT, dar trecerea la o altă cale, mai septală. Deşi aceasta din urmă se poate întâmpla, această constatare se datorează în mod obişnuit ablaţiei ţesutului proximal de inserţia BT, astfel încât activarea CS trebuie să aibă loc din BT (neablat) mai distal şi apoi să activeze restul CS într-o direcţie proximal-distală. Indicii

eFig. 18.7 Relaţia anatomică dintre sinusul coronarian (CS) şi anulul mitral. Distanţele dintre CS şi inelul mitral (MA) în proiecţia oblică anterioară dreaptă (A) sunt de 12,57 şi 5,63 mm în timpul sistolei la CS proximal şi, respectiv, distal. Distanţele dintre CS şi MA în proiecţia oblică anterioară stângă (B) sunt de 11,23 şi 7,07 mm în timpul sistolei la CS proximal, mediu şi, respectiv, distal. (Din Kim J, Hwang G, Seo K, et al. Discrepanţă anatomică între sinusul coronar şi inelul mitral prin fluoroscopie. Int J Aritmie. 2016;17:14-19.)

că acesta este cazul includ: (1) nicio modificare a SVT CL (dacă a fost încercată ablaţia în SVT; (2) nicio modificare a electrogramei de ablaţie (deoarece BT nu a fost ablată) şi (3) cea mai timpurie activare atrială a fost la înregistrările CS distale, unde ablaţia a fost încercată (eFig. 18.8). în înregistrările CS şi asigurându-vă că „cel mai vechi" site este înconjurat de altele ulterioare.

Ablaţia tracturilor de ocolire a peretelui liber drept

Consideraţii anatomice

Caracteristicile unice ale inelului tricuspidian şi diferenţele anatomice importante în comparaţie cu inelul mitral au făcut adesea ablaţia BT-urilor din partea dreaptă mai dificilă decât cea a BT-urilor cu perete liber stâng. În plus, întreruperea tranzitorie a conducerii BT în timpul administrării RF, cu reluarea ulterioară a conducerii în câteva secunde sau minute şi ratele de recurenţă în primele câteva săptămâni după ablaţia BT cu succes iniţial, sunt mai frecvente cu BT-urile din partea dreaptă, comparativ cu BT-urile din stânga.

O zonă endocardică semnificativ mai mare este prezentă de-a lungul inelului tricuspidian din cauza circumferinţei mai mari în comparaţie cu inelul mitral (aproximativ 12 vs. 10 cm). În plus, BT-urile pot exista oriunde în jurul inelului tricuspidian, în timp ce inelul mitral are o zonă de continuitate fibroasă cu cuspizii aorticii necoronari şi coronarieni stângi (continuitatea aortomitrale) unde BT-urile sunt rareori găsite. În ciuda acestor fapte, BT-urile din dreapta sunt mult mai puţin frecvente decât BT-urile din stânga (12% faţă de 59%).

Spre deosebire de inelul mitral, inelul valvei tricuspidiane este mai puţin dezvoltat şi frecvent discontinuu. Inelul fibros tricuspidian este adesea incomplet şi are mai multe goluri în care fibrele musculare atriale şi ventriculare aproape se întâlnesc. BT-urile cu perete liber drept pot consta din fire subţiri care traversează aspectul epicardic al inelului (similar cu BT-urile cu peretele liber stâng) sau trec subendocardic ca benzi de ţesut relativ largi prin discontinuităţile fibroase. În plus, BT-urile cu perete liber drept se pot introduce în miocard (de obicei pe partea atrială) la câţiva milimetri distanţă de inelul fibros şi au fost asociate cu o prevalenţă mai mare a căilor de ramificare.62

Spre deosebire de valva mitrală, care se ataşează de inelul său fibros în unghi drept, valva tricuspidiană se ataşează de inelul său la un unghi acut orientat spre VD, ceea ce face mai dificilă fixarea unui cateter de ablaţie sub valva tricuspidă. În plus, spre deosebire de BT-urile AV cu perete liber stâng, care tind să treacă aproape de linia balamalei a valvei mitrale, şanţul AV dintre RA şi RV este mult mai adânc decât pe partea stângă. Canelura adâncă poate permite peretelui RA să se plieze pe peretele RV, iar fasciculele musculare BT se pot traversa la orice adâncime. Prin urmare, BT-urile din partea dreaptă pot fi oarecum îndepărtate din inelul tricuspidian. De fapt, inserţia atrială a BT poate fi la o distanţă de până la 1 cm de inelul din sacul atrial pliat. Atriul pliat şi unghiul bizar necesar pentru cartografierea aspectului inferior şi posterolateral al RA de către un cateter trecut prin RA din vena cavă inferioară (IVC) pot face dificilă obţinerea unei poziţii stabile a cateterului la nivelul inelului tricuspidian din cauza tendinţei cateterului de a cădea în sacul pliat. Astfel, uneori, abordarea venei cave superioare (SVC) este necesară pentru a permite explorarea completă a sacului atrial pliat şi a poziţiilor inferolaterale inferioare din jurul inelului tricuspidian. Cu toate acestea, abordarea standard IVC este de obicei adecvată pentru a mapa aspectele superioare ale inelului tricuspidian. Dacă se utilizează abordarea IVC, o teacă de ghidare poate fi deosebit de utilă pentru o mai bună stabilitate a cateterului şi

contact cu țesuturile. Utilizarea unui cateter multipolar (Halo) poziționat în jurul inelului tricuspidian poate oferi o bună localizare regională pentru a ghida cateterul de ablație.63

În plus, pot fi necesare locuri de ablație cu cateter apropiate, dar anatomic discrete, pentru a elimina conducerea BT anterogradă și retrogradă la până la 10% dintre pacienți - incidența este cea mai mare (18,6%) cu BT cu perete liber drept. Explicația pentru acest fenomen nu este clară, dar probabil se referă la complexitatea orientării fibrelor, posibil ramificându-se peste 1 până la 2 cm de-a lungul inelului. Acest factor subliniază importanța identificării și țintirii atât a locurilor de inserție atriale, cât și a celei ventriculare BT.

BT AV din partea dreaptă sunt asociate cu incidențe mai mari de variații anatomice și anomalii congenitale de-a lungul inelului tricuspidian. Anomalia Ebstein este o anomalie a valvei tricuspidiene în care foliolele septale și adesea posterioare sunt deplasate la o distanță variabilă în VD, iar foița anterioară este de obicei malformată, excesiv de mare și anormal atașată sau aderentă de peretele liber VD. Adevăratul inel tricuspidian, în schimb, nu este deplasat anatomic, dar poate fi slab dezvoltat, cu discontinuități extinse ale arhitecturii fibroase. Astfel, o porțiune a VD este „atrializată" prin faptul că este situată pe partea atrială a valvei tricuspide, iar VD funcțional rămas este mic. Portiunea atrializata a VD este morfologic si electric ventriculara dar functional atriala. Anomalia Ebstein poate fi asociată cu alte anomalii cardiace, inclusiv un foramen oval permeabil, defecte ale septului atrial și ventricular și obstrucția tractului de ieșire al VD.

BT pe partea dreaptă au fost raportate la 10% până la 30% dintre pacienții cu anomalie Ebstein și sunt multiple la până la 50% dintre pacienți. BT-urile unesc adevăratul inel anatomic tricuspidian, indiferent de locul în care se află valva. Ablația acestor BT poate fi o provocare deoarece semnalele electrice înregistrate din porțiunea atrializată a VD pot fi complexe și fracționate. Mai mult, identificarea canalului AV adevărat, de-a lungul căruia sunt vizate BT-urile, poate fi dificilă. Angiografia coronariană sau inserarea unui cateter multielectrod subțire în artera coronară dreaptă poate fi necesară pentru a ajuta la identificarea adevăratului șanț AV și pentru a ghida poziționarea cateterului de ablație. În plus, cartografierea activării electroanatomice în timpul NSR poate ajuta la definirea joncțiunii AV electrice (adevărat inel tricuspidian), unde sunt înregistrate electrogramele inelare atriale și ventriculare. Ablația se realizează de obicei la nivelul inelului tricuspidian adevărat, deasupra valvei deplasate, deși unii pacienți pot fi supuși ablației cu succes din partea ventriculară a inelului tricuspidian (dar încă deasupra valvei).

Considerații tehnice

În mod caracteristic, locurile de ablație reușite pentru BT-urile din partea dreaptă afișează intervale AV locale mai scurte decât cele pentru BT-urile din altă parte, electrogramele ventriculare locale precedând debutul undei delta cu un interval mai lung decât cel pentru BT-urile din altă parte (18 ± 10 milisecunde pentru BT-urile din partea dreaptă față de 0 ± 5 milisecunde pentru BT-urile din stânga), și 5 milisecunde pentru BT-ul stâng. configurații QS mai pronunțate (rapide și mai profunde) (Fig. 18.57).

Cel mai frecvent, ablaţia BT din partea dreaptă este abordată din aspectul atrial. Locul optim de ablaţie este cel mai precoce loc de activare atrială în timpul conducerii retrograde a BT (în timpul AVRT ortodromic sau stimularea ventriculară), de preferinţă cu un potenţial BT prezent. Cel mai timpuriu loc de activare atrială este identificat folosind un cateter roving sau un cateter multipolar (Halo) de-a lungul inelului tricuspidian. Dacă cartografierea este efectuată în timpul stimularii ventriculare, poate apărea conducerea atât pe BT, cât şi pe AVN, ducând la fuziunea atrială, care poate interfera cu localizarea BT. Stimularea ventriculară efectuată aproape de locul de inserţie ventricular BT poate accentua activarea atrială peste BT.

Ocazional, BT poate fi abordat mai bine din partea ventriculară. Maparea activării ventriculare este efectuată în timpul NSR preexcitat, stimularea atrială, SVT preexcitată sau AVRT antidromic. Sediul celei mai timpurii activări ventriculare în timpul preexcitaţiei, de preferinţă cu un potenţial BT prezent, ar fi locul optim. Debutul cel mai precoce al activării ventriculare înregistrat pe cateterul de ablaţie (folosind electrograme unipolare sau bipolare) ar trebui să preceadă debutul undei delta prin

eFig. 18.8 Schimbarea aparentă a activării atriale în timpul ablaţiei pentru tahicardie cu reintrare atrioventriculară ortodomică (AVRT) utilizând un tract de bypass lateral stâng (BT). În primele trei cicluri, secvenţa de activare atrială este distal spre proximal în sinusul coronar (CS). La mijloc, secvenţa de activare atrială se schimbă brusc la proximal la distal în CS datorită ablaţiei în apropierea înregistrării CS distale, dar proximală de locul real de inserţie BT. Conducerea atrială stângă/CS este întreruptă de-a lungul CS. AVRT nu se termină şi este de fapt aceeaşi aritmie (lungimea ciclului tahicardiei rămâne neschimbată, iar intervalul de la debutul QRS [linia întreruptă] până la înregistrarea ablaţiei [săgeata] rămâne, de asemenea, neschimbat). Propagarea CS continuă distal de la locul de ablaţie la sept (nu este ilustrat), activând CS între ostium şi locaţia BT în direcţia proximal-distală. Abldlst, Electrozi bipolari distali de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSmid, sinusul coronar mediu; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hismid, mijlocul Său mănunchi; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

cel puţin 10 până la 25 de milisecunde. Pentru BT ascunse, locul de inserţie ventricular nu poate fi determinat prin maparea activării ventriculare din cauza lipsei de preexcitare. În această situaţie, înregistrarea unui potenţial BT poate fi deosebit de utilă în ghidarea ablaţiei.

Inelul tricuspidian este de obicei cartografiat în vederea fluoroscopiei LAO. Regiunile posterioare drepte, posterolaterale şi laterale sunt, de obicei, cel mai bine mapate din abordarea IVC. Regiunile anterioare drepte şi anterolaterale pot fi adesea ablate folosind abordul IVC, dar abordarea SVC poate oferi un contact cateter-ţesut mai stabil şi mai bun în aceste zone. Cateterul poate fi prolapsat peste valva tricuspidiană pentru a ajuta la stabilizarea vârfului de pe inelul tricuspidian. În perspectiva LAO, HB este situat la aproximativ ora 1 şi CS la ora 5; BT-urile cu perete liber drept se întind între aproximativ 6 şi 12. BT-urile anterioare drepte sunt la cel mai superior aspect al inelului tricuspidian, BT-urile superoparaseptale drepte sunt situate în apropierea cateterului HB, iar BT-urile cu perete liber posterior drept sunt situate la cel mai posterior aspect al inelului tricuspidian, în timp ce BT-urile posteroseptale drepte sunt situate în apropierea CS.

Deşi localizarea inelului mitral este indicată în mod rezonabil de cateterul CS, locaţia inelului tricuspidian nu este la fel de uşor de distins, deoarece nu există o structură venoasă analogă care să fie marcată cu un cateter. În plus, deoarece inelele mitrale şi tricuspidiane nu sunt întotdeauna în acelaşi plan, cateterul CS este doar un ghid aproximativ pentru localizarea inelului tricuspidian în vederea RAO. Încercările de a furniza un cateter de referinţă endocardic de-a lungul inelului tricuspidian au fost făcute folosind un cateter Halo cu 20 de poli. Această abordare a avut un succes limitat deoarece cateterul adesea nu se poziţionează direct pe canalul AV. Introducerea cateterului Halo printr-o teacă preformată poate oferi o mai bună stabilitate a cateterului de-a lungul inelului tricuspidian. Ocazional, un fir fin de angioplastie poate fi trecut în artera coronară dreaptă pentru a delimita locaţia inelului tricuspidian. Această din urmă abordare, totuşi, nu a fost adoptată pe scară largă, posibil în parte din cauza preocupărilor privind instrumentarea prelungită a arterei coronare drepte în timpul procedurii. O altă abordare este crearea unei hărţi electroanatomice tridimensionale (EnSite-NavX; St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) a arterei coronare drepte. După angiografia arterei coronare drepte, în artera coronară dreaptă este introdus un microcateter octapolar de 2,3 Fr (Cardima Inc., Fresno, CA, Statele Unite). Cartografierea şi achiziţia electrogramelor bipolare înregistrate de microcateter se realizează în timpul conducerii BT anterograde sau retrograde. Această hartă permite îndepărtarea timpurie a cateterului din artera coronară, afişând în acelaşi timp informaţii electroanatomice pentru a ajuta la cartografierea BT.64

Pentru a ţinti aspectul ventricular al inelului tricuspidian, cateterul este introdus peste valva tricuspidiană şi este buclat înapoi pe el însuşi în VD sub valvă până când sunt înregistrate o electrogramă atrială mică şi o electrogramă ventriculară mai mare, confirmând apropierea adecvată de inelul tricuspidian. O teacă lungă poate fi utilizată pentru a stabiliza corpul cateterului şi a direcţiona cateterul în mai multe locaţii diferite de-a lungul inelului tricuspidian.

Maparea electroanatomică tridimensională poate ajuta la ablaţia BT-urilor din partea dreaptă şi este utilă în special în prezenţa BT-urilor multiple sau a anatomiei complicate. O hartă electroanatomică de activare codificată cu culori de-a lungul inelului tricuspidian poate fi construită, fie de-a lungul părţii atriale, în timpul AVRT ortodrome sau stimularea

ventriculară, fie de-a lungul părții ventriculare, în timpul preexcitației anterograde. Locurile de interes pot fi etichetate pentru referințe ulterioare, astfel încât cateterul de ablație să poată fi returnat la oricare dintre ele cu precizie. De asemenea, pot fi furnizate informații cu privire la stabilitatea și mișcarea cateterului.62

Ablația anteroseptale (superoparaseptale) și a tracturilor de bypass midseptal Considerații anatomice

Mijlocul este singura zonă septală musculară adevărată dintre atașamentele compensate ale valvelor mitrale și tricuspide și corespunde aproximativ cu locația triunghiului Koch. Triunghiul lui Koch constituie suprafața endocardică a regiunii septului RA inferior. Este mărginită anterior de inserția foiței septale a valvei tricuspide și posterior de tendonul fibros al lui Todaro. Vârful triunghiului este format din joncțiunea acestor două limite. Baza triunghiului este formată de marginea anteromedială a CS os și este continuă cu punga sub-eustachiană (vezi Fig. 17.1 și 9.2).65,66 De remarcat, șanțul interatrial este deplasat în extrema stângă a șanțului interventricular, iar pentru că valvele AV nu sunt atașate izoplanare ale valvei septale ale septului. cea mai mare parte anterioară a corpului fibros central este deplasată cu câțiva milimetri apic față de atașarea foiței septale a valvei mitrale), adevărata parte septală a joncțiunii AV (sulcusul RA-LV) separă de fapt RA inferomedial de procesul posterior superior al VS (partea dreaptă deasupra valvei tricuspide, în timp ce partea stângă este sub valva mitrală). Prin urmare, triunghiul lui Koch poate fi considerat partea RA a septului muscular AV.

AVN compact este situat sub endocardul RA la vârful triunghiului Koch, anterior de CS os și direct deasupra inserției foiței septale a valvei tricuspide, unde tendonul lui Todaro se contopește cu corpul fibros central. Puțin mai anterior și superior este locul unde HB pătrunde în joncțiunea AV prin corpul fibros central și aspectul posterior al septului AV membranos.65'66.

BT cu o inserție atrială în podeaua triunghiului Koch, posteroinferioară AVN și HB compacte și deasupra porțiunii anterioare a CS os, au fost etichetate ca midseptal; aceste BT-uri sunt singurele BT-uri cu adevărat septale; prin urmare, ele pot fi denumite pur și simplu BT septale.

Zonele anteroseptale și posteroseptale numite anterior nu sunt cu adevărat „septale”, ci sunt părți ale joncțiunii AV parietale care sunt anterioare și, respectiv, posterioare față de septul adevărat. Anterosuperior față de septul AV și AVN și HB compact, inelul tricuspidian se depărtează lateral de partea membranoasă a septului pentru a merge de-a lungul creastei supraventriculare a VD (crista supraventricularis). Această structură musculară se interpune între atașamentele foițelor valvelor tricuspide și pulmonare din acoperișul VD. BT-urile din această zonă (la vârful triunghiului Koch) sunt etichetate anteroseptale, dar trebuie considerate BT-uri cu perete liber drept „superoparaseptale” deoarece anatomic nu aparțin septului. Nu există sept atrial în regiunea anterioară locului de înregistrare a HB; rădăcina aortică separă aici pereții atriului drept și cel stâng.

BT-urile sunt clasificate ca „superoparaseptale” dacă potenţialul BT şi potenţialul His sunt înregistrate simultan din cateterul de cartografiere plasat în regiunea HB. Un BT „para-Hisian” (care reprezintă doar 1% până la 2% din toate BT) este un BT superoparaseptal cu proximitate intimă de HB şi este definit atunci când locaţia ablaţiei sale de succes cu cateter a coincis fie cu cel mai mare potenţial His înregistrat, fie cu un potenţial His mai mare de 0,1 mV.67

Consideraţii electrocardiografice

ECG de suprafaţă poate fi valoros în anticiparea locaţiilor septale sau paraseptale ale BT şi planificarea procedurii de ablaţie cu cateter. BT-urile superoparaseptale drepte (anteroseptale) şi midseptale prezintă de obicei unde delta pozitive în derivaţiile I, aVL şi V3 până la V6. Polaritatea undei delta în cablurile V1 şi V2 poate varia. Datorită locaţiei lor superioare, BT superoparaseptale drepte sunt asociate cu unde delta pozitive în toate derivaţiile inferioare (II, III şi aVF). Spre deosebire de aceasta, unda delta în BT-urile mid-septale este pozitivă în derivaţia II, predominant negativă în derivaţia III şi negativă sau izoelectrică în derivaţia aVF. Combinaţia unei undă delta negativă în derivaţia V1 şi tranziţia R/S în derivaţiile V3 la V4 sugerează BT midseptal pe partea dreaptă, în timp ce o undă delta bifazică în derivaţia V1 şi tranziţia QRS anterioară (în derivaţiile V1 la V2) sugerează o locaţie pe partea stângă a BT midseptal.

ECG de suprafaţă poate ajuta, de asemenea, la distingerea locaţiilor para-hisiene ale BT (care este asociată cu cel mai mare risc de bloc AV în timpul ablaţiei) de alte locaţii superoparaseptale sau septale. S-a constatat că prezenţa unei unde delta negative în derivaţiile V1 şi V2 prezintă o specificitate ridicată (92%), dar o sensibilitate scăzută (25%) pentru a detecta inserţia ventriculară a BT cu o definiţie strictă invazivă a locaţiei para-hisiane. În plus, suma amplitudinilor iniţiale ale undei r în acele derivaţii ECG precordiale mai mici de 0,5 mV ar putea fi un marker util, adjuvant în identificarea neinvazivă a acestor BT (sensibilitate 85%; specificitate 75,5%).67

Consideraţii tehnice

O localizare superoparaseptală a TB este iniţial sugerată atunci când potenţialul BT şi potenţialul His sunt înregistrate simultan din cateterul EP de diagnostic plasat în regiunea HB.67 AES sau exploziile scurte de stimulare atrială pot ajuta la distingerea potenţialului BT de potenţialul His. Impulsurile atriale care se blochează în AVN, dar conduc peste BT au ca rezultat o morfologie QRS complet preexcitată, precedată de potenţialul BT, dar cu pierderea concomitentă a potenţialului His. Pe de altă parte, impulsurile atriale care blochează în BT duc la pierderea preexcitaţiei şi a înregistrării potenţiale BT, dar păstrează înregistrarea potenţială a Lui.

Locaţia precisă a BT este verificată prin cartografierea acestui spaţiu într-o vedere de fluoroscopie LAO de 30 de grade folosind cateterul de ablaţie avansat prin IVC. Utilizarea unei teci vasculare lungi poate ajuta la stabilizarea vârfului cateterului în timpul cartografierii şi ablaţiei în regiunea superoparaseptală. De asemenea, cartografierea prin

abordarea SVC este uneori necesară pentru a optimiza poziţia şi contactul cateterului. Nu de puţine ori, traumatismele mecanice induse de cateter pot provoca blocarea conducerii în BT, ceea ce poate împiedica cartografierea şi ablaţia BT. Prin urmare, este necesară o manipulare atentă a cateterului în timpul cartografierii în regiunea BT.

Locul optim de ablaţie este cel din care electrogramele atriale şi ventriculare sunt înregistrate împreună cu un potenţial BT, dar fără potenţial His sau doar cu un potenţial His mic (mai puţin de 0,1 mV). De preferinţă, locul de inserţie ventricular (cu raportul de amplitudine a electrogramei V/A mai mare de 2) al BT este vizat cu ablaţie pentru a minimiza riscul de deteriorare a AVN (HB este mai rezistent la ablaţie pe aspectul ventricular, în general în interiorul unei teci fibroase în acea locaţie). Ocazional, ablaţia este necesară în prezenţa unui potenţial lui marcat (mai mare de 0,1 mV) înregistrat prin cateterul de ablaţie (adică adevărate BT „para-hisiene"). Ablaţia acestor BT din rădăcina aortică a fost descrisă şi poate fi o opţiune importantă de luat în considerare în aceste cazuri provocatoare.68,69.

Pentru BT-urile midseptale, ablaţia cu succes este realizată într-o zonă delimitată superior de electrodul care înregistrează potenţialul His şi postero-inferior de CS os, aşa cum este marcată de vârful de curbură în cateterul CS. Locul optim de ablaţie pentru un BT midseptal drept este unul din care electrogramele atriale şi ventriculare sunt înregistrate simultan cu un potenţial BT între ele. Ablaţia se încearcă mai întâi din partea dreaptă. Dacă este ineficientă sau apare recidiva timpurie după terminarea aplicării RF, atunci se încearcă abordarea din partea stângă.

Pentru BT-uri manifeste, aplicarea RF este efectuată în timpul NSR sau stimularea atrială, ceea ce ajută la monitorizarea conducerii atât BT, cât şi AVN-HB în timpul livrării de energie RF. În cadrul BT-urilor para-Hisian ascunse, este o provocare să evaluăm succesul aplicării RF şi să monitorizăm simultan conducţia AV. Când livrarea RF este efectuată în timpul stimularii ventriculare, monitorizarea succesului aplicării RF nu este posibilă deoarece secvenţa de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare poate fi similară fie cu conducerea BT, fie cu AVN. Stimularea atrială în timpul eliberării RF este de preferat deoarece ajută la monitorizarea conducerii AV şi la anularea ritmurilor joncţionale care pot apărea în timpul eliberării RF; cu toate acestea, nu este util pentru evaluarea eficacităţii aplicării RF, deoarece BT conduce doar retrograd. Livrarea RF în timpul AVRT ortodomică este o altă opţiune; cu toate acestea, acest lucru va avea cu siguranţă potenţialul de dislocare a cateterului la terminarea SVT şi o astfel de dislocare poate pune în pericol AVN-HB. Mai mult, aplicarea energiei RF în timpul AVRT ortodomică nu va permite monitorizarea conducerii AV. În această setare, monitorizarea modului de terminare a AVRT ortodomică în timpul administrării RF este esenţială. Terminarea AVRT ortodomică cu o electrogramă atrială semnifică leziuni potenţiale ale membrului anterograd al circuitului SVT (adică, AVN) şi, prin urmare, livrarea RF trebuie oprită imediat. Pe de altă parte, întreruperea AVRT ortodomică cu o electrogramă ventriculară sugerează blocarea cu succes în membrul retrograd al circuitului SVT (adică, BT) şi, prin urmare, livrarea RF trebuie continuată, cu monitorizarea atentă a conducerii AV în timpul NSR după terminarea

SVT. O altă opţiune valoroasă este livrarea RF în timpul AVRT ortodromică antrenată de atriu cu fuziune atrială manifestă. Această tehnică permite monitorizarea continuă a efectelor aplicării RF asupra funcţiei BT şi, de asemenea, previne o schimbare bruscă a frecvenţei ventriculare la terminarea SVT. În plus, această tehnică permite monitorizarea conducerii AV în timpul

Aplicarea RF odată ce AVRT ortodom este terminat şi, prin urmare, reduce riscul de deteriorare a AVN-HB. În timpul aplicării cu succes a RF, terminarea AVRT ortodomică va fi indicată prin transformarea din morfologia undei P tahicardiei şi secvenţa de activare atrială într-o secvenţă de activare atrială complet ritmată la aceeaşi rată.

Ablaţia în regiunea triunghiului Koch este asociată cu o incidenţă de 2% până la 10% a blocului AV şi, pentru a reduce acest risc, astfel de BT trebuie ablaţi cu cateterul plasat pe inelul tricuspidian sau pe partea ventriculară a inelului tricuspidian, de preferinţă cu utilizarea unei puteri RF mai mici. Ieşirea de energie RF titrată poate fi utilizată pentru BT-uri para-Hisian adevărate, începând cu 5 W şi crescând cu 5 W la fiecare 10 secunde de aplicare a energiei, până la maximum 40 W. Pentru alte BT-uri superoparaseptale, ablaţia poate fi începută la 30 W, ţintind o temperatură de 50°C până la 60°C.

În timpul ablaţiei RF în triunghiul lui Koch, apariţia tahicardiei joncţionale nu este neobişnuită şi este asociată cu pierderea preexcitaţiei; acest lucru nu trebuie interpretat greşit ca o ablaţie reuşită care duce la livrarea continuă de energie RF. În schimb, stimularea atrială overdrive trebuie efectuată pentru a monitoriza conducerea AV sau aplicarea RF ar trebui oprită şi alte locuri căutate (Fig. 18.58). Aplicarea RF trebuie oprită după 10 până la 15 secunde dacă nu se realizează nicio blocare în BT pentru a minimiza deteriorarea potenţială a AVN-HB.

Pentru a reduce riscul de blocare AV, livrarea RF trebuie întreruptă imediat atunci când apar următoarele: (1) impedanţa creşte brusc (mai mare de 10 Q); (2) intervalul PR (în timpul NSR sau stimularea atrială) se prelungeşte; (3) se dezvoltă blocul AV; (4) blocul de conducere retrograd este observat în timpul ectopiei joncţionale; sau (5) apare tahicardie joncţională rapidă (TCL mai puţin de 350 milisecunde), care poate anunţa blocarea inimii iminente.

Crioablaţia tracturilor de bypass superoparaseptal şi midseptal

Ablaţia criotermală a BT în zonele superoparaseptale şi midseptale, ambele cu risc crescut de bloc AV permanent cu ablaţia RF, este de succes şi extrem de sigură. Crioablaţia poate fi, de asemenea, utilizată pentru a elimina cazuri selectate de BT epicardice din partea stângă în CS, cu mult dincolo de vena cardiacă medie, odată ce încercările de utilizare a abordărilor transseptale şi transaortice au eşuat. Experienţa cu crioablaţia în BT neselectate, totuşi, este mai limitată şi mai puţin satisfăcătoare; acest lucru este probabil legat de mai mulţi factori, inclusiv curba de învăţare şi dimensiunea mai mică a leziunii produse de crioablaţie. În plus, multe dintre caracteristicile energiei criotermale care o deosebesc de energia RF şi care

sunt optime pentru ablația septală sunt mai puțin importante sau chiar inutile pentru ablația BT-urilor situate în altă parte.70

De obicei se folosește un criocateter cu vârf de 6 mm sau cu vârf de 8 mm. Nu de puține ori, din cauza manevrabilității limitate și a distanței mari dintre electrozi a criocateterului (care poate deplasa punctul central geometric al bipolului de măsurare și scade foarte mult precizia), cartografierea locului de ablație BT țintă poate fi necesar să fie efectuată folosind un cateter EP cvadripolar orientabil cu 2-5-2-mm distal de spalare a electrodului.

Criomapare. Criomaparea, sau cartografierea gheții, este concepută pentru a verifica dacă ablația la locul ales va avea efectul dorit (adică blocarea în BT) și pentru a asigura absența complicațiilor (adică blocul AV). Criomaparea se realizează la -30°C în locul selectat. La această temperatură, leziunea este reversibilă (până la 60 de secunde) iar cateterul este „lipit" de endocard într-o bilă de gheață care include vârful cateterului (crioaderență). Acest lucru permite stimularea electrică programată pentru a testa dispariția conducerii BT în timpul ablației în curs și, de asemenea, permite ablația să fie efectuată în timpul AVRT fără riscul de dislocare a cateterului la terminarea tahicardiei. În modul criomapare, temperatura nu este permisă să scadă sub -30°C, iar timpul de aplicare este limitat la 60 de secunde. Formarea unei bile de gheață la vârful cateterului și aderarea la miocardul de bază sunt semnalate de apariția zgomotului electric înregistrat de la bipolul distal al cateterului de ablație.

La pacienții cu preexcitație manifestă, criomaparea poate fi efectuată în timpul NSR sau stimularea atrială (pentru a monitoriza pierderea undelor delta), în timpul stimularii ventriculare (pentru a monitoriza blocul retrograd BT) sau în timpul AVRT (pentru a monitoriza terminarea tahicardiei). Pentru BT ascunse, criomaparea este de preferință efectuată fie în timpul AVRT ortodomice, fie în timpul stimularii ventriculare. Odată ce se formează o minge de gheață, stimularea electrică programată este repetată pentru a verifica dacă BT a fost blocat.

Dacă criomaparea nu produce blocarea conducerii BT după 10 până la 30 de secunde de îngheț sau are efecte dăunătoare asupra conducerii AV, criomaparea este întreruptă și, după câteva secunde, permițând cateterului să se dezghețe și să fie dislocat din țesut, cateterul poate fi mutat într-un alt loc și criomaparea se repetă. Alternativ, dacă aplicarea testului nu reușește, dar rezultatele cartografierii sunt foarte favorabile, după reîncălzire, se testează alte aplicații de 30 de secunde, scăzând temperatura cu 10°C pentru fiecare pas a aplicării, până la ultima aplicare la -70°C. Aceasta deoarece cantitatea de energie criotermală necesară pentru ablația permanentă este individualizată, variind de la o aplicare de -40°C timp de 40 de secunde până la una de -75°C timp de 480 de secunde; limitarea aplicațiilor de testare la doar -30°C poate limita aplicabilitatea crioablației pentru acești pacienți. În plus, utilizarea energiei criotermale la temperaturi mai mici de -30°C ar trebui considerată mai sigură decât energia RF în aceste locuri critice.

Crioablația. Atunci când locurile de crioablare reușită sunt identificate prin demonstrarea blocului de conducere BT fără nicio modificare a conducerii normale

AVN-HB, se activează modul de crioablație, în care se caută o temperatură țintă sub aproximativ -75°C (în general se atinge o temperatură de la -75°C la -80°C). Aplicarea este apoi continuată până la 480 de secunde, creând o leziune ireversibilă. Dacă vârful cateterului este în contact strâns cu endocardul, trebuie observată o scădere rapidă a temperaturii vârfului cateterului de îndată ce este activat modul de crioablație. O scădere lentă a temperaturii sau debite foarte mari de agent frigorific în timpul ablației sugerează un contact slab între vârful cateterului și țesutul și, într-un astfel de caz, crioablația este întreruptă și cateterul este repoziționat. Se pot aplica aplicații suplimentare de crioablație „bonus" (de obicei două până la trei cicluri de îngheț-dezgheț-îngheț) pentru a consolida formarea leziunilor și pentru a îmbunătăți ratele de succes pe termen lung.

Avantajele crioablației. Crioablația are mai multe avantaje distincte. În primul rând, „cryomapping" permite crearea de „leziuni de testare", în care locurile țintă de ablație sunt răcite la o temperatură care oprește în mod reversibil și temporar activitatea electrică locală. Acest lucru permite evaluarea succesului și siguranței crioterapiei, iar efectele nefavorabile cauzate de crioterapie pot fi detectate și inversate prin întreruperea crioterapiei înainte de a induce leziuni tisulare permanente. Acest lucru este deosebit de important atunci când ablația este efectuată în imediata apropiere a AVN sau HB compact. În al doilea rând, crioaderența îmbunătățește stabilitatea cateterului în timpul ablației. Acest lucru facilitează crearea de crioleziuni mici, discrete, care ajută la evitarea deteriorarii structurilor adiacente. De asemenea, crioablația poate fi efectuată în timpul SVT fără preocuparea de dislocare a cateterului la terminarea tahicardiei.

Pe de altă parte, criocateterul nu este încă la fel de orientabil ca cateterul RF convențional. Rigiditatea cateterului și manevrabilitatea limitată pot limita poziționarea corectă a vârfului cateterului și pot duce la traumatisme tisulare și blocaj mecanic tranzitoriu AV sau BT. În plus, distanța mare dintre electrozi scade specificitatea cartografierii BT. Aceste limitări pot fi depășite prin utilizarea unui sistem de cartografiere electroanatomică și a unui cateter EP convențional cu o distanță de 2 mm pentru cartografierea locației precise BT înainte de a viza acel loc cu crioablație.71

Rezultatul crioablației. În serii recente, rata de succes acută a crioablației BT în regiunile superoparaseptale și midseptale a depășit 90% (interval, 60% până la 100%). Cu toate acestea, ratele de recurență după crioablația cu succes inițial rămân ridicate (care apar la până la 20% dintre pacienți), iar ratele generale de succes au fost mai mici decât cele cu ablația RF a BT. Cu toate acestea, în timp ce ablația RF a unor BT superoparaseptale și midseptale poate fi altfel abandonată (la până la 17% dintre pacienți) din cauza unui risc prohibitiv de bloc AV, crioablația este o opțiune viabilă și adesea de succes pentru eliminarea acelor BT. Mulți pacienți preferă adesea o strategie pentru a minimiza riscul de bloc AV procedural chiar și atunci când este asociat cu o rată mai mică de succes procedural.

Deşi în timpul răcirii pot fi observate modificări tranzitorii ale conducerii AV normale, nu au fost observate modificări permanente. RBBB a apărut ocazional, dar blocul AV permanent inadvertent nu a fost încă raportat. De fapt, întreruperea imediată a aplicării energiei criotermale la orice temperatură la observarea modificării conducerii AVN are ca rezultat revenirea la condiţiile de bază la scurt timp după aceea.71-73

Ablaţia căilor de bypass posteroseptale (inferoparaseptale).

Consideraţii anatomice

Regiunea posteroseptală corespunde unei regiuni anatomice complexe în care cele patru camere cardiace îşi ating proximitatea maximă posterior (adică, cruciul) şi încorporează segmentele convergente ale inelelor AV, precum şi CS cu ramurile sale proximale. Regiunea posteroseptală se întinde pe zona dintre corpul fibros central (superior), septul interventricular (anterior), regiunea paraseptală posterioară dreaptă (marginea laterală dreaptă) şi regiunea paraseptală posterioară stângă (marginea laterală stângă). BT-urile posteroseptale pot fi localizate într-o zonă relativ largă fie la un loc epicardic în jurul CS proximal sau a venei cardiace medii, fie la un loc endocardic de-a lungul inelului tricuspidian în imediata vecinătate a CS os, fie de-a lungul aspectului ventricular posteromedial al inelului mitral. Deoarece regiunea posteroseptală este de fapt posterioară septului şi nu o structură septală, BT-urile posteroseptale sunt mai adecvat denumite BT „inferoparaseptale" sau „paraseptale posterioare" din partea dreaptă sau stângă.

Deoarece şanţul interatrial este deplasat în extrema stângă a şanţului interventricular şi pentru că valvele AV nu sunt izoplanare (inelul tricuspidian este deplasat apic cu 5 până la 10 mm în raport cu inelul mitral), adevărata porţiune septală a joncţiunii AV (sulcusul RA la VS) separă de fapt procesul inferomedial superior al RA posterior al VS. Suprafaţa inferioară a CS este la aproximativ 1 cm deasupra inelului mitral. CS se lipeşte marginea superioară a şanţului RA-LV şi a inelului mitral paraseptal în spaţiul piramidal, oferind un acces pentru ablaţia BT. Marginea dreaptă a spaţiului posteroseptal include zona din jurul CS os şi porţiunea inferioară a triunghiului Koch. Marginea stângă (joncţiunea dintre septul posterior şi peretele liber stâng) se află la 2 până la 3 cm de CS os. Dimensiunea epicardică a spaţiului posteroseptal la nivelul inelelor valvei se extinde în medie de 3,4 ± 0,5 cm. BT-urile pot fi amplasate oriunde în acest spaţiu relativ mare sau în pereţii liberi adiacenţi din dreapta sau din stânga. BT-urile situate aproape de marginile septului pot fi ablate din cavitatea atrială sau ventriculară adiacentă, dar BT-urile situate adânc în spaţiul posteroseptal sau în apropierea aspectului epicardic necesită ablaţia din interiorul CS sau venele cardiace. BT-urile situate în proximal 1,5 cm a CS sunt aproape întotdeauna în regiunea septală posterioară. Cele situate între 1,5 şi 3 cm de CS os pot fi în peretele liber stâng sau regiunea septală posterioară, iar cele situate la mai mult de 3 cm de CS os sunt aproape invariabil în peretele liber stâng.

Majoritatea BT posteroseptale sunt considerate a fi BT-uri RA-la-LV, cu inserţia ventriculară ataşată pe procesul posterior superior al VS, dar unele BT-uri posteroseptale sunt considerate a fi paraseptale stângă (conectează LA la VS) sau paraseptale drept (conectează

RA la RV). Până la 20% din BT posteroseptale conectează învelişul miocardic al CS (care este conectat anatomic şi electric atât la RA, cât şi la LA) la VS.74-76

Consideraţii electrocardiografice

Predicţia locului ablaţiei cu succes a BT posteroseptale fie în inima dreaptă, fie în inima stângă a fost încercată prin analiza modelului de preexcitaţie pe ECG de suprafaţă. Pe lângă limitarea evidentă a ECG de suprafaţă în cazul BT ascunse (47,5% într-un raport recent), rapoartele privind acurateţea caracteristicilor ECG de suprafaţă pentru a diferenţia BT-urile asociate cu cele trei compartimente ale spaţiului paraseptal inferior au fost contradictorii. În plus, deşi caracteristicile ECG ale preexcitaţiei ventriculare pot anticipa locul de inserţie ventriculară a BT, capacitatea de a prezice abordarea cu succes a ablaţiei BT rămâne limitată.

Rapoartele anterioare au descoperit că, la pacienţii cu preexcitare, o polaritate negativă a undei delta în derivaţia V1 şi polaritatea pozitivă în derivaţia V2 favorizează localizarea pe partea dreaptă a unui BT posteroseptal, în timp ce BT posteroseptal stâng au fost asociate cu polaritatea undă delta bifazică sau pozitivă în derivaţiile V1 şi V2. Rapoartele recente au pus însă sub semnul întrebării valoarea predictivă a unui astfel de criteriu. Marea majoritate a BT posteroseptale poate fi ablată cu succes la nivelul inelului tricuspidian sau în CS proximal, deşi polaritatea undei delta pe ECG sugerează o origine ventriculară stângă. Acest fenomen poate fi explicat prin faptul că multe BT posteroseptale sunt fibre „RA-to-LV" şi o abordare RA pentru ablaţie ar fi suficientă, chiar dacă polaritatea undei delta în derivaţia V1 sugerează BT posteroseptale stâng.74-76.

Pe de altă parte, raportul R/S în derivaţia V1 s-a dovedit a fi un parametru ECG precis pentru a prezice locul ablaţiei cu succes a BT-urilor posteroseptale. Această constatare ar putea fi legată de observaţia că inserţia ventriculară a BT-urilor posteroseptale „RA-la-LV" se ataşează pe procesul posterosuperior al VS, ducând la activarea mai devreme a LV posterobazal cu undă delta pozitivă şi morfologie QRS predominant negativă (raportul R/S mai mic de 1) în derivaţia V1. În schimb, inserţia ventriculară a BT „LA-la-LV" se ataşează de aspectul posteromedial al inelului mitral, rezultând o undă delta pozitivă şi o morfologie QRS predominant pozitivă (raportul R/S mai mare de 1) în derivaţia V1.75.

BT-urile posteroseptale afişează de obicei unde delta profund negative în derivaţia III. AVF cu plumb este, de asemenea, negativ în BT-urile posteroseptale drepte, dar mai rar negativ în BT-urile posteroseptale stângi. O undă delta puternic negativă în derivaţia II este un indicator specific pentru BT-urile posteroseptale epicardice (care necesită de obicei ablaţia din interiorul sistemului venos coronar).

Consideraţii tehnice

Ablaţia BT posteroseptale este de obicei mai dificilă decât alte locaţii BT din cauza complexităţii structurilor anatomice implicate. Cartografierea şi ablaţia pot fi necesare fie la nivelul inelului mitral sau tricuspidian, fie în interiorul CS sau ramurile sale proximale. Prin urmare, capacitatea de a discrimina BT susceptibile de ablaţie din partea dreaptă (pe inelul

tricuspidian sau în interiorul sistemului venos coronar) de cele care necesită ablaţie pe inelul mitral poate avea un impact mare asupra rezultatului şi siguranţei procedurii prin reducerea timpilor procedurali şi de fluoroscopie, reducând numărul de aplicaţii RF nereuşite şi evitând accesul LA inutil şi potenţialele complicaţii ale acesteia75.

În plus faţă de criteriile ECG discutate mai sus, constatările EP invazive au fost utilizate pentru a prezice locul de ablaţie cu succes a BT posteroseptale manifeste sau ascunse (Tabelul 18.2; Fig. 18.59). Răspunsul intervalului VA în timpul AVRT ortodromic la dezvoltarea BBB a fost sugerat pentru a ajuta la distingerea între BT-urile posteroseptale drepte şi stângi. Prelungirea intervalului VA de suprafaţă ca răspuns la BBB cu 10 până la 30 de milisecunde în comparaţie cu cea cu QRS normal prezice inserţia ventriculară a BT posteroseptal în ventricul ipsilateral faţă de partea BBB. Cu toate acestea, utilitatea acestei observaţii în prezicerea abordării cu succes a ablaţiei este limitată.74

Măsurarea intervalului AVA în timpul AVRT ortodomică (diferenţa dintre intervalele VA măsurate la cateterul HB şi la locul activării atriale celei mai timpurii în CS) sa dovedit a fi utilă pentru prezicerea abordării de succes. Un interval AVA de 25 de milisecunde sau mai mult sugerează un BT endocardic stâng, în timp ce un interval AVA mai mic de 25 de milisecunde favorizează un BT endocardic drept. Acest lucru sugerează că activarea atrială este relativ precoce în regiunea HB în timpul conducerii retrograde atât prin BT endocardice drept, cât şi asociate CS, în comparaţie cu BT endocardic stâng.74

Mai mult, un raport anterior a constatat că un interval VA mai mic de 50 de milisecunde înregistrat în regiunea posteroseptală stângă în timpul stimularii RV a identificat 71% dintre pacienţii cu BT posteroseptal stâng, cu specificitate de 100%. La pacienţii cu un interval VA mai mare de 50 milisecunde, o diferenţă în intervalele VA de mai puţin de 20 milisecunde înregistrată în regiunea HB şi în regiunea posteroseptală stângă în timpul stimularii VD a prezis BT posteroseptal drept cu o sensibilitate de 97%, o specificitate de 85% şi o valoare predictivă pozitivă de 91%.

PJRT este de obicei cauzată de un BT cu conducţie lentă, localizat de obicei în regiunea posteroseptală. Deşi simpla prezenţă a unui AVRT ortodrom cu RP lung a fost sugerată pentru a favoriza un TB endocardic drept, în 50% din cazuri, astfel de BT pot fi localizate în peretele posterior stâng sau liber (mai mare de 4 cm în interiorul SC). În restul de 50%, BT este situat între baza spaţiului piramidal format din punctele de deviere pericardică care contactează RA posterioară şi LA. În regiunea anteroseptală nu au fost raportate.74

O activare atrială cea mai precoce în timpul AVRT ortodomică în CS mijlociu favorizează un loc de ablaţie endocardic stâng. Cu toate acestea, studii recente au constatat că o proporţie mare (mai mult de o treime) dintre pacienţii cu o

PS BT ascuns

LPS RPS

Fig. 18.59 Algoritm pentru identificarea necesităţii de ablaţie endocardică stângă a tracturilor de bypass (BT) posteroseptale (PS) ascunse. AVA, diferenţa în timpul de conducere ventricular-atrial între înregistrarea fasciculului His şi locul cel mai timpuriu din sinusul coronar. LPS, posteroseptal stâng; RPS, posteroseptal drept; VA, ventriculo-atrial. (De la Chiang CE, Chen S, Tai C, et al. Predicţia ablaţiei cu succes pe căile accesorii posteroseptale ascunse printr-un algoritm nou folosind parametrii electrofiziologici de bază. Circulation. 1996;93:982-991.)

primul loc de activare la sau distal de mijlocul CS a necesitat ablaţia în interiorul CS după o abordare endocardică stângă eşuată, iar 35% din toate BT-urile ablate din partea dreaptă au produs o astfel de activare atrială retrogradă excentrică. Prin urmare, capacitatea locului de activare atrială timpurie în timpul AVRT de a prezice abordarea cu succes a ablaţiei pare foarte limitată, în principal pentru că BT-urile asociate CS pot produce o secvenţă de activare atrială retrogradă foarte excentrică.74

Analiza atentă a electrogramelor CS înregistrate de un cateter plasat în interiorul CS poate ajuta la distingerea între BT-urile posteroseptale stânga şi dreapta. Electrogramele „atriale" înregistrate din interiorul CS proximal provin nu numai din miocardul LA, ci şi din activarea învelişului miocardic CS. Acest lucru are ca rezultat potenţiale „fragmentate" sau duble, cu o componentă LA de „câmp îndepărtat" de amplitudine redusă, tocită şi un semnal de „câmp apropiat" mai mare şi ascuţit de la musculatura CS. Secvenţa activării stratului miocardic LA şi CS la cele mai timpurii electrograme „atriale" din CS înregistrate în timpul conducerii retrograde BT poate ghida maparea acestor BT în compartimentele din dreapta sau din stânga spaţiului posteroseptal. Un front de undă de activare care călătoreşte de la RA posteroseptal spre stânga (de exemplu, prin stimularea posterioră a osului CS) va activa mai întâi învelişul muscular care acoperă CS proximal, producând un semnal mare şi ascuţit înregistrat de electrozii din interiorul CS. Conexiunile discrete ale musculaturii CS cu LA vor activa miocardul LA, producând un semnal de amplitudine mai mică, contondent, „de câmp îndepărtat" pe electrozii CS. Astfel potenţialele „fragmentate" sau duble cu două componente vor fi înregistrate în CS proximal, cu componenta ascuţită precedând semnalul contondent (secvenţa ascuţită/toncită). Este de aşteptat să se întâmple aceeaşi secvenţă (ascuţită/contondită) de potenţiale atunci când un BT „endocardic" cu conducere retrogradă din partea dreaptă activează mai întâi miocardul RA şi când un BT se inserează direct în musculatura CS (cum este cazul BT-urilor asociate CS epicardice). În schimb, atunci când stimularea este efectuată din LA lateral, secvenţa este opusă (toncită/ascuţită), cu activarea musculaturii CS după activarea miocardului LA. Această secvenţă ar trebui să fie produsă dacă un BT se conectează la miocardul LA (adică, BT-uri AV „endocardice" din partea stângă), primul semnal înregistrat în CS fiind un potenţial de „câmp îndepărtat" urmat de activarea ulterioară a musculaturii CS, rezultând o secvenţă tocită/ascuţită de potenţiale. Vitezele de conducere diferite ale miocardului LA şi ale musculaturii CS pot determina modificarea secvenţei potenţialelor mai departe de locul de inserţie al BT, explicând importanţa analizei electrogramelor înregistrate la locul cel mai timpuriu.

Înregistrarea potenţialelor duble în interiorul CS s-a dovedit a fi deosebit de comună în timpul conducerii retrograde prin BT posteroseptale.74

În general, o abordare endocardică pe partea dreaptă este adoptată iniţial pentru cartografierea şi ablaţia BT în regiunea posteroseptală. Inelul tricuspidian posteroseptal, inclusiv CS os şi partea sa cea mai proximală, şi RA inferomedială sunt mapate cu atenţie. Dacă locul de ablaţie eşuează sau nu poate fi obţinut nici un loc de ablaţie adecvat, se cartografiază zona posteroseptală stângă (cu un abord transaortic sau transseptal, aşa cum este descris pentru BT din partea stângă). O abordare primară pe partea stângă poate fi luată în considerare dacă mai multe caracteristici ECG şi EP sugerează o locaţie pe partea stângă a BT. Dacă cartografierea endocardică eşuează, se ia în considerare o abordare epicardică prin CS (vezi discuţia ulterioară).

Ablaţia tracturilor de bypass epicardic

Consideraţii anatomice

BT epicardice pot fi găsite în orice locaţie, dar sunt cele mai frecvente în regiunile posteroseptale şi posterioare stângă. BT epicardice reprezintă 4% din cazurile de ablaţie BT pe partea stângă şi 10% dintre cele la pacienţii trimişi după o încercare eşuată de ablaţie.77

Din punct de vedere embriologic, CS se dezvoltă din sinusul venos, împreună cu partea netedă a RA. Ca rămăşiţă a musculaturii sinusului venos, o manşetă de muşchi striat acoperă CS proximal, continuu cu miocardul RA la nivelul CS os. Învelişul muşchilor CS se extinde pe 25 până la 51 mm de la CS os şi se poate extinde pe câţiva milimetri peste gâturile venei cardiace medii şi ale venei coronare posterioare. Deşi acest înveliş muscular este de obicei separat de LA prin ţesut adipos, firele musculare largi şi extinse unesc frecvent această separare, producând continuitate electrică între musculatura CS şi LA. Aceste manşoane sau cordoane miocardice, totuşi, nu se extind de obicei în miocardul ventricular. În variante, un BT AV (denumit BT „epicardic") este format dintr-o conexiune între o extensie în formă de mânecă a învelişului miocardic CS (de-a lungul venei cardiace medii, venei cardiace posterioare sau a unei alte vene coronare) şi suprafaţa epicardică a miocardului VS (CS-ventricular BT). diverticul, care apare de obicei în intervalul proximal de 1,5 cm a CS şi înainte de vena cardiacă medie. Prevalenţa TB epicardice asociate cu CS este de aproximativ 22% până la 36% în rândul pacienţilor cu BT posteroseptale sau posterioare stângă şi este de până la 47% în rândul pacienţilor cu o încercare anterioară de ablaţie eşuată. Acest lucru evidenţiază dificultatea localizării acestor BT.74

Au fost descrise şi alte tipuri de BT neobişnuite care nu pot fi ablate cu un abord endocardic standard la nivelul inelarului. Acestea includ BT care conectează un apendice atrial la ventriculul respectiv, care poate fi ablat cu succes folosind un abord pericardic transcutanat sau ablaţie endocardică pe o suprafaţă mare; ablaţia la nivelul inelului valvei este uniform eşuată în aceste cazuri. Un alt exemplu este BT-urile strâns asociate cu ligamentul lui Marshall, care pot fi ablaţi prin ţintirea acestui ligament.79

Consideraţii electrocardiografice

Predictorii ECG ai BT-urilor posteroseptale epicardice includ următoarele: (1) undă delta negativă abruptă în derivația II; (2) undă delta pozitivă abruptă în plumb aVR; și (3) undă S profundă în derivația V6. O undă delta negativă în derivația II are cea mai mare sensibilitate, iar una delta pozitivă în aVR de plumb are cea mai mare specificitate pentru predicția prezenței epicardicelor (adică, care necesită ablație în CS și ramurile sale) față de BT-uri posteroseptale endocardice.75

Considerații tehnice

O localizare epicardică a BT este sugerată atunci când locul cel mai timpuriu al activării ventriculare endocardice nu precede apariția undei delta și când un potențial BT foarte mare poate fi ușor înregistrat pe electrozii CS. În timpul conducerii anterograde peste un TC ventricular CS, cartografierea endocardică a VD și VS identifică activarea în câmp îndepărtat (potențialul unipolar are o undă R inițială largă), cu cel mai timpuriu potențial ventricular în câmp îndepărtat înregistrat la 1 până la 3 cm apic la inelele tricuspidiene și mitrale. În acele locuri, activarea ventriculară endocardică locală (așa cum este indicată de o cursă rapidă în jos pe electrograma unipolară nefiltrată) este înregistrată târziu (la mai mult de 15 milisecunde după debutul potențialului ventricular în câmp îndepărtat), reflectând activarea ventriculară de la epicard la endocard.

Pe de altă parte, cartografierea în CS în timpul conducerii anterograde peste un BT CS-ventricular dezvăluie cea mai timpurie activare ventriculară, de obicei înregistrată din ramura CS care conține extensia miocardică. În această locație, activarea ventriculară locală este precedată de un potențial de înaltă frecvență (similar unui potențial BT anterograd) generat de activarea miocardului CS care se extinde de-a lungul ramului venos (potențial de extensie miocardic CS).

În timpul conducerii retrograde peste un BT CS-ventricular, învelișul muscular CS este activat înainte de miocardul LA, iar componenta de înaltă frecvență generată de extensia miocardică CS (similar unui potențial BT retrograd) precede componenta de frecvență joasă generată de activarea LA. În contrast, cu BT „endocardice” din partea stângă, impulsul activează LA înainte de CS și semnalul de joasă frecvență, de câmp îndepărtat de la LA va preceda componenta ascuțită CS.74

Eliminarea TC-ventriculară CS necesită ablația în sistemul venos coronar. Ablația acestor BT din aspectul endocardic la nivelul inelului mitral eșuează adesea din cauza conexiunilor extinse dintre învelișul miocardic CS și LA și absența unei locații endocardice clare pentru inserția ventriculară a BT CS-ventriculară. În general, ablația este ineficientă atunci când se încearcă endocardic țintirea locului de activare ventriculară anterogradă cea mai timpurie sau țintirea locului de activare atrială retrogradă cea mai timpurie. De notat, ablația endocardică la locul activării atriale retrograde cele mai timpurii produce adesea doar o schimbare a locului activării atriale celei mai timpurii (imitând mai multe BT), deoarece ablația duce de obicei la întreruperea uneia dintre conexiunile multiple ale învelișului miocardic CS la atri.74

CS oferă o rută utilă pentru cartografierea şi ablaţia BT epicardice. CS-ventriculare BT sunt în general ablabile pe podeaua CS la orificiul unei ramuri venoase sau în interiorul unui diverticul CS. Vena cardiacă medie (sau „interventriculară posterioară") este un loc bine stabilit pentru BT epicardice posterioare şi este utilă pentru abordarea BT AV situate în spaţiul piramidal inferior. Această venă curge cu artera coronară descendentă posterioară în şanţul interventricular posterior şi intră în CS aproape de orificiul RA sau, rar, intră direct în RA. La joncţiunea sa cu CS, intrarea venoasă este ocazional mult dilatată, formând un diverticul venos. Venografia CS este de obicei necesară pentru a ajuta la delimitarea anatomiei sale şi pentru a ghida ablaţia.77,78

Locul ideal de ablaţie este situat în ramura CS care conţine extensia miocardică CS (vena coronară sau gâtul unui diverticul CS), la locul în care se înregistrează cel mai mare şi mai ascuţit potenţial de extensie miocardică CS (similar cu un potenţial de activare BT) pe electrograma unipolară înregistrată de la electrodul de ablaţie. De obicei, un cateter de ablaţie cu vârf irigat este utilizat pentru a permite livrarea mai consistentă a energiei RF, cu o încălzire mai mică la interfaţa electrod-ţesut. Livrarea standard de energie RF este adesea limitată din cauza impedanţei sau a creşterii temperaturii (din cauza răcirii limitate din fluxul sanguin din jur). Ieşirea de energie RF irigată de 10 până la 20 W este iniţial furnizată în locurile din CS, cu vârful cateterului de ablaţie îndreptat către ventriculul din CS (prin menţinerea unui cuplu uşor în sens invers acelor de ceasornic asupra cateterului de ablaţie).

Important, la unii pacienţi, ramurile arterei coronare drepte distale (ramura posterolaterală) sau ale arterei circumflexe stângi (artera descendentă posterioară) parcurg între venă şi ventricul, chiar sub CS, adiacent locului ideal de ablaţie. Ablaţia RF în imediata apropiere a unei artere coronare este asociată cu un risc ridicat de leziune arterială şi trebuie evitată. Prin urmare, odată ce cateterul de ablaţie este poziţionat la locul ţintă şi înainte de livrarea energiei RF, arteriografia coronariană este efectuată pentru a contura relaţia spaţială dintre vena ţintă şi artera coronară adiacentă. Deşi distanţa minimă de siguranţă dintre locurile de ablaţie şi arterele coronare nu este clară, riscul este cel mai mare pentru distanţe mai mici de 2 mm şi este neglijabil pentru distanţe mai mari de 5 mm. Arteriografia coronariană se face şi după ablaţie pentru a exclude afectarea arterelor coronare.80

Când apropierea unei artere coronare (în interval de 2 până la 4 mm) interzice ablaţia RF, crioablaţia oferă o alternativă sigură şi rezonabil de eficientă (deşi mai puţin eficientă decât ablaţia RF).81 Îngheţarea pare mai puţin probabil să afecteze arterele coronare adiacente. Crioablaţia poate fi, de asemenea, luată în considerare deoarece nu este limitată de impedanţa ridicată şi este probabil facilitată de fluxul sanguin scăzut. Cu toate acestea, criocateterul poate fi dificil de manevrat în sistemul venos coronar.80

Abordarea venoasă coronariană poate fi, de asemenea, utilă pentru cartografierea şi ablaţia BT AV din partea stângă în jurul valvei mitrale şi a celor care traversează spaţiul piramidal inferior, BT-urile inferioare. Cu toate acestea, BT-urile situate foarte aproape de balamaua valvei mitrale pot fi dificil de ablat, deoarece CS este la o anumită distanţă. Rareori, este

necesară o abordare pericardică transcutanată pentru a elimina BT epicardice care sunt posteroseptale sau pe partea dreaptă. Succesul acestei abordări rămâne însă limitat, probabil din cauza anatomiei şanţului AV, a stratului gros de grăsime epicardică care acoperă regiunea în care sunt localizate BT, precum şi a proximităţii de arterele coronare epicardice.77,78.

Cauzele eşecului ablaţiei tractului de bypass

Dificultăţile tehnice sunt cea mai frecventă cauză a eşecului ablaţiei BT. Aceste dificultăţi sunt de obicei legate de manipularea şi stabilitatea cateterului (eFig. 18.9) sau incapacitatea de a accesa locul ţintă. Instabilitatea cateterului poate duce la un contact slab cu ţesutul şi la o încălzire insuficientă a ţesutului la locul ţintă optim. Aceste provocări sunt mai frecvente în cazul BT din partea dreaptă din cauza aspectului atrial neted al inelului tricuspidian. Astfel de dificultăţi pot fi depăşite prin utilizarea unor teci de ghidare preformate pentru a ajuta la stabilizarea cateterului, folosind diferite curburi ale cateterului şi rigiditatea diafară, schimbarea abordării pentru ablaţie (de exemplu, de la transseptal la transaortic sau de la IVC la SVC) sau schimbarea modalităţii de ablaţie. De asemenea, crioablaţia poate ajuta la obţinerea unei mai bune stabilităţi a cateterului şi a locurilor ţintă care altfel ar putea fi evitate din cauza riscului de deteriorare a structurilor învecinate. Electrozi mari de ablaţie (8 mm) şi răciţi

eFig. 18.9 Alegerea slabă a locurilor de ablaţie din cauza înregistrărilor instabile. În înregistrarea bipolară a ablaţiei distale (Abldlst), electrogramele atriale şi ventriculare au amplitudini în continuă schimbare, semnificând un contact instabil al electrodului cu ţesutul. Ablaţia nu trebuie efectuată până când înregistrările sunt stabile. Ablprox, electrozi bipolari proximali de ablaţie; Abluni, electrod unipolar distal de ablaţie; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hismld, mijlocul Său mănunchi; Hisprox, proximal fascicul His; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Ablaţia RF poate ajuta, de asemenea, la generarea de leziuni mari RF; cu toate acestea, alte cauze ale eşecului ablaţiei ar trebui luate în considerare mai întâi înainte de a trece la acele abordări, care sunt rareori necesare pentru ablaţia BT, deoarece ţesutul ţintă (BT) este în general un fir subţire, ablaţia căruia nu ar trebui să necesite o cantitate mare de leziuni tisulare.

Erorile de cartografiere sunt a doua cea mai frecventă cauză a eşecului ablaţiei. Capcanele de cartografiere sunt în mare măsură legate de localizarea inexactă a unui BT care are un curs oblic. Acest lucru este mai probabil să apară atunci când cartografierea retrogradă a activării atriale este efectuată cu cateterul de ablaţie poziţionat pe partea ventriculară a inelului; din cauza cursului oblic al BT, locul de activare atrială cea mai timpurie înregistrată din aspectul ventricular al inelului nu corespunde cu locul de inserţie ventriculară. Situaţii

similare pot apărea atunci când cateterul de ablaţie este poziţionat pe aspectul atrial al inelului şi aplicaţiile RF sunt livrate acolo unde este înregistrată cea mai timpurie activare ventriculară. În aceste situaţii, trebuie efectuată cartografierea celui mai timpuriu loc de activare atrială cu cateterul pe partea atrială a inelului sau cartografierea celui mai timpuriu loc de activare ventriculară cu cateterul pe partea ventriculară a inelului.

Nerecunoaşterea faptului că un BT posteroseptal este mai degrabă pe partea stângă decât pe partea dreaptă, iar localizarea epicardică a unui BT pe partea stângă sau posteroseptală sunt alte cauze potenţiale ale ablaţiei eşuate a acelor BT. În astfel de situaţii ar trebui luată în considerare cartografierea detaliată în CS. În plus, unele BT se introduc în ventricul la o distanţă de inel, caz în care o căutare a unui presupus potenţial BT în ventriculul adiacent regiunii celei mai timpurii activări ventriculare înregistrate la inel poate fi de ajutor. BT neobişnuite (de exemplu, BT atriofascicular) şi anomaliile anatomice (de exemplu, boala cardiacă congenitală) reprezintă, de asemenea, unele eşecuri în ablaţia BT.

Nerecunoaşterea existenţei mai multor căi poate duce la eşecul aparent al ablaţiei BT ţintă sau la tahicardie recurentă. Modificările subtile ale morfologiei undei delta în timpul ablaţiei BT ţintă pot ajuta la recunoaşterea prezenţei mai multor BT manifeste. În plus, utilizarea unui cateter EP multielectrod în jurul inelului mitral (prin CS) sau a inelului tricuspidian (cateter Halo) poate ajuta la recunoaşterea modificărilor secvenţei de activare atrială retrogradă sau a temporizării VA locale în timpul ablaţiei BT ţintă, ceea ce poate indica prezenţa unui al doilea BT. În plus, BT septale sau paraseptale ascunse pot fi omise după ablaţia unui BT cu perete liber. Stimularea ventriculară şi HB programată este importantă pentru a evita recurenţa tahicardiei.

Trauma indusă de cateter la BT poate duce, de asemenea, la eşecul ablaţiei (eFig. 18.10). Leziunile mecanice ale BT persistă adesea de ceva timp, ducând la întreruperea procedurii de cartografiere şi ablaţie în multe cazuri, iar riscul pe termen lung pentru recuperarea funcţiei BT este mare. BT-urile superoparaseptale şi atriofasciculare prezintă cea mai mare susceptibilitate la traume mecanice, urmate de BT-urile cu perete liber stâng. Rezultatul poate fi încă îmbunătăţit în aceste situaţii prin observarea atentă a înregistrărilor ECG pentru a recunoaşte prompt traumatismele induse de cateter ale unui TB şi, ori de câte ori blocul de conducere în BT nu se rezolvă în decurs de 1 minut, prin aplicarea imediată a energiei RF, cu condiţia ca cateterul să nu se fi mutat de la locul presupusei traumatisme. Locaţia vârfului cateterului atunci când a avut loc un traumatism mecanic poate fi înregistrată pe sistemele de cartografiere electroanatomică; unele dintre acestea permit utilizatorului să „reda” locul unde se afla cateterul cu câteva secunde înainte de producerea traumei (dacă există o întrebare dacă s-a mutat din acea locaţie). În plus, adenozina (probabil datorită efectelor sale de hiperpolarizare asupra ţesuturilor atriale şi BT) poate reînvia în mod tranzitoriu conducerea prin BT vătămată secundar traumei mecanice sau ablaţiei parţial reuşite. Acest lucru poate ajuta la facilitarea cartografierii intermitente în timpul efectului tranzitoriu de adenozină.82 În cele din urmă, cartografierea ritmului inelului pentru a reproduce morfologia undei delta poate ajuta la ghidarea ablaţiei.

Rezultat

Ablaţia RF este un tratament foarte eficient şi curativ pentru AVRT, cu rate acute de succes mai mari de 95%. Ablaţia RF cu succes acut este de obicei persistentă, iar recurenţa târzie a conducerii BT după ablaţie este rară (4%). Sesiuni scurte de palpitaţii după ablaţie sunt frecvente, sunt de obicei cauzate de curse izolate sau scurte de PAC sau PVC şi nu de reapariţia conducerii BT şi pot fi gestionate cu uşurinţă cu tratament simptomatic. Când tahicardia mediată de BT reapară, simptomele sunt de obicei observate în prima lună după ablaţie; pe de altă parte, apariţia ulterioară a simptomelor (la mai mult de 3 luni după ablaţie) sugerează foarte mult SVT care nu sunt legate de BT ablat şi justifică o evaluare amănunţită (de exemplu, monitorizarea evenimentelor, monitorizarea ECG pe termen lung, nou studiu EP).

Într-un sondaj efectuat pe 6065 de pacienţi, rata de succes pe termen lung a fost de 98% şi a fost necesară repetarea procedurii în 2,2% din cazuri. Complicaţii grave (de exemplu, tamponada cardiacă, bloc AV, leziune a arterei coronare, hemoragie retroperitoneală, accident vascular cerebral) au apărut la 0,6% dintre pacienţi, cu un deces (0,02%). Astfel, riscul unic de ablaţie cu cateter pare a fi considerabil mai mic decât riscul anual cumulat asociat cu sindromul WPW. Prin urmare, ablaţia cu cateter rămâne tratamentul de elecţie pentru pacienţii cu sindrom WPW care pot fi expuşi riscului de aritmii care pun viaţa în pericol. În plus, raportul risc-beneficiu extrem de favorabil justifică utilizarea ablaţiei cu cateter ca terapie de primă linie pentru orice pacient cu tahicardie dependentă de BT care necesită tratament.

Ratele de succes şi riscul de complicaţii variază în funcţie de locaţia BT. Ratele de succes acute şi pe termen lung sunt cele mai mari pentru BT-urile cu perete liber stâng. Rata imediată de succes a ablaţiei transaortice a BT cu perete liber stâng este de 86% până la 100% (cel mai mare cu activarea BT anterogradă), iar rata de recurenţă este de 2% până la 5%, mai puţin frecventă decât pentru BT în alte locaţii. Complicaţiile acestei abordări includ complicaţii vasculare (50% din toate complicaţiile: hematom inghinal, disecţie aortică şi tromboză), tamponare cardiacă, accident vascular cerebral, disecţie coronariană (din trauma directă a cateterului), leziune a arterei coronare circumflexe stângi (din aplicarea RF subanulară), leziuni valvulare şi embolism sistemic (de la varf coagular, teteroscul sau coagulare). tromboza locului). Abordul transseptal, pe de altă parte, este asociat cu o rată de succes de 85% până la 100%, o rată de recurenţă de 3% până la 6,6% şi o rată a complicaţiilor de 0% până la 6%. Astfel de complicaţii includ spasm coronarian, tamponada cardiacă, embolizare sistemică (0,08%) şi deces (0,08%).

În comparaţie cu alte locaţii BT, ablaţia BT cu perete liber drept este asociată cu cea mai scăzută rată de succes acut (88%) şi cea mai mare rată de recurenţă (21%), dar cu o rată scăzută de complicaţii. Pe de altă parte, ablaţia BT-urilor posteroseptale este asociată cu rate de succes mai mari (până la 98%) şi o rată de recurenţă de 12%. Pentru ablaţia BT superoparaseptală, rata de succes raportată este de până la 97%, cu risc de RBBB în 5% până la 10% din cazuri. În mod similar, ablaţia BT-urilor midseptale este asociată cu o rată de succes de 98%, cu o incidenţă a blocului AV de gradul I în 2% şi a blocului AV de gradul II

în 2%. Deşi cu ablaţia BT superoparaseptală, energia RF este aplicată frecvent în locaţii cu potenţial His vizibil, riscul de bloc AV de grad înalt este mai mare pentru ablaţia BT-urilor midseptale, deoarece AVN compact este situat în mijlocul septului. Spre deosebire de HB bine izolat, AVN compact este fragil şi mai vulnerabil la deteriorare în timpul ablaţiei.62,76

Ablaţia BT epicardice (în cadrul CS) este asociată cu o rată de succes de 62% până la 100% şi o rată a complicaţiilor de 0% până la 6%. Complicaţiile asociate cu această abordare includ spasmul CS, tamponada cardiacă, pericardita şi spasmul sau ocluzia arterei coronare drepte. Incidenţa globală a leziunilor coronariene este scăzută (0,1%) şi poate apărea imediat sau la câteva săptămâni după ablaţie.83

eFig. 18.10 Trauma de cateter care duce la pierderea preexcitaţiei. Săgeata roşie arată absenţa bruscă a preexcitaţiei fără modificarea lungimii ciclului sau a complexelor premature. Săgeţile negre din înregistrarea bipolară ablaţiei distale (Abl D) indică un posibil potenţial al tractului de bypass, cu conducerea întreruptă distal faţă de potenţialul tractului de bypass. CS, Sinusul coronarian; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept

REFERINŢE

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Brembilla-Perrot B, et al. Incidenţa şi semnificaţia prognostică a tahicardiei antidromice spontane şi inductibile. Europace. 2013;15: 871-876.

Kang KT şi colab. Tahicardie reciprocă joncţională permanentă la copii: o experienţă multicentrică. Ritmul cardiac. 2014;11:1426-1432.

Bunch TJ, şi colab. Istoria naturală pe termen lung a pacienţilor adulţi cu sindrom Wolff-Parkinson-White trataţi cu şi fără ablaţie cu cateter. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1465-1471.

Cohen MI, et al. Declaraţie de consens al experţilor PACES/HRS privind managementul pacientului tânăr asimptomatic cu model electrocardiografic Wolff-Parkinson-White (WPW, preexcitaţie ventriculară). Ritmul cardiac. 2012;9:1006-1024.

Cain N, Irving C, Webber S, et al. Istoria naturală a sindromului Wolff-Parkinson-White diagnosticat în copilărie. Sunt J Cardiol. 2013;112:961-965.

Obeyesekere MN şi colab. Riscul de aritmie şi moarte subită la pacienţii cu preexcitaţie asimptomatică: o meta-analiză. Circulaţie. 2012;125: 2308-2315.

Huang SY, şi colab. Diferenţele de gen ale caracteristicilor electrofiziologice la pacienţii cu căi atrioventriculare accesorii. Ritmul cardiac. 2011; 8:571-574.

Kim SS, Knight BP. Risc pe termen lung de model şi sindrom Wolff-Parkinson-White. Tendinţe Cardiovasc Med. 2017;27:260-268.

Katritsis DG. Sindromul Wolff-Parkinson-White şi tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică. Europace. 2013;15:779-780.

Lalani SR, et al. Microdeleţia 20p12.3 predispune la sindromul Wolff-Parkinson-White cu deficite neurocognitive variabile. J Med Genet. 2009;46:168-175.

Brembilla-Perrot B, et al. Prognosticul legat de vârstă al sincopei asociate cu un sindrom de preexcitaţie. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36: 803-810.

Mah DY şi colab. Caracteristicile electrofiziologice ale căilor accesorii la pacienţii pediatrici cu preexcitaţie intermitentă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:1117-1123.

Kiger ME, şi colab. Sindromul Wolff-Parkinson-White intermitent versus persistent la copii: proprietăţi electrofiziologice şi rezultate clinice. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;39:14-20.

Czosek RJ, Anderson J, Cassedy A, şi colab. Eficacitatea costurilor a diferitelor metode de stratificare a riscului pentru preexcitaţia ventriculară asimptomatică. Sunt J Cardiol. 2013;112:245-250.

Al-Khatib SM, şi colab. Stratificarea riscului pentru evenimente aritmice la pacienţii cu preexcitaţie asimptomatică: o revizuire sistematică pentru ghidul 2015 ACC/AHA/HRS pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară. Circulaţie. 2016;133:e575-e586.

Cohen M, Triedman J. Linii directoare pentru managementul pre-excitaţiei ventriculare asimptomatice Brave New World sau Cutia Pandorei? Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:187-189.

Chevalier P, et al. Ablaţia profilactică prin radiofrecvenţă la pacienţii asimptomatici cu Wolff-Parkinson-White nu este încă o strategie bună: o analiză de decizie. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:185-190.

Kubus P, Vit P, Gebauer RA, et al. Profilul electrofiziologic şi rezultatele stratificării riscului invaziv la copiii şi adolescenţii asimptomatici cu modelul electrocardiografic Wolff-Parkinson-White. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:218-223.

Zipes DP, et al. Recomandări de eligibilitate şi descalificare pentru sportivii de competiţie cu anomalii cardiovasculare: Task Force 9: aritmii şi defecte de conducere: o declaraţie

științifică de la American Heart Association și American College of Cardiology. Circulație. 2015;132:e315-e325.

Rivera S, și colab. Teoria undei P retrogradă: explicarea depresiei segmentului ST în tahicardia supraventriculară prin conducerea retrogradă a nodului AV. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1100-1105.

Maden O, și colab. Compararea acurateței a trei algoritmi în prezicerea căilor accesorii în rândul pacienților adulți cu sindrom Wolff-Parkinson-White. J Interv Card Electrophysiol. 2015;44:213-219.

Taguchi N, și colab. Un algoritm simplu pentru localizarea căilor accesorii la pacienții cu sindrom Wolff-Parkinson-White folosind doar raportul R/S. J Aritmie. 2014;30:439-443.

Tai CT, și colab. Un nou algoritm electrocardiografic care utilizează unde P retrograde pentru diferențierea tahicardiei cu reintrare a nodului atrioventricular de tahicardia alternativă atrioventriculară mediată de calea accesorie ascunsă. J Am Coll Cardiol. 1997;29:394-402.

Fitzgerald DM, Hawthorne HR, Crossley GH și colab. Morfologia undei P în timpul stimularii atriale de-a lungul inelului atrioventricular. Localizarea ECG a locului de origine a activării atriale retrograde. J Electrocardiol. 1996;29: 1-10.

Capone CA, și colab. Tehnica cu trei catetere pentru ablația căilor accesorii din partea stângă în Wolff-Parkinson-White este mai puțin costisitoare și la fel de reușită în comparație cu o tehnică cu cinci catetere. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1405-1411.

Wright JM, Singh D, Price A, et al. Două cazuri de tahicardie supraventriculară după ablația căii accesorii. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:26-31.

Kapa S, și colab. Utilizarea blocului de ramură drept retrograd pentru a diferenția conducerea nodal atrioventricular de cea accesorie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:751-758.

Derval N, și colab. Stimularea septală secvențială diferențială: o manevră simplă pentru a diferenția conducerea ventriculo-atrială ganglionară de cea extranodală. Ritmul cardiac. 2013;10:1785-1791.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Reintrare nodal atrioventricular tahicardie cameleon deghizat. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:355-357.

Nakagawa H, Jackman WM. Stimularea para-hisiană: tehnică clinică utilă pentru a diferenția conducerea retrogradă între căile atrioventriculare accesorii și căile nodale atrioventriculare. Ritmul cardiac. 2005;2: 667-672.

Sauer WH, Lowery CM, Cooper JM, et al. Extrastimulare secvenţială cu două camere: o nouă manevră de stimulare pentru a identifica prezenţa unei căi accesorii ascunse care conduce încet. Ritmul cardiac. 2008;5: 248-252.

Obeyesekere M, şi colab. Inducerea tahicardiei cu extrastimuli ventriculari diferenţiază tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară atipică de tahicardia alternativă ortodomică. Ritmul cardiac. 2012;9:335-341.

Knight BP, et al. Valoarea diagnostică a caracteristicilor tahicardiei şi a manevrelor de stimulare în timpul tahicardiei supraventriculare paroxistice. J Am Coll Cardiol. 2000;36:574-582.

Nagashima K, şi colab. Intervale ventriculo-atriale <70 ms în tahicardia alternativă atrioventriculară ortodromă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:1108-1115.

Yang Y, şi colab. Efectele cantitative ale blocului de ramuri funcţionale la pacienţii cu tahicardie reintratoare atrioventriculară. Sunt J Cardiol. 2000; 85:826-831.

Crawford TC, şi colab. Utilitatea variabilităţii lungimii ciclului atrial şi ventricular în determinarea mecanismului tahicardiei paroxistice supraventriculare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:698-703.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Maruyama M, şi colab. Relaţia VA după stimularea atrială diferenţială: un instrument nou pentru diagnosticarea tahicardiei atriale în laboratorul electrofiziologic. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18: 1127-1133.

Calvo D, et al. Răspunsuri diferenţiate ale ventriculului septal şi ale semnalelor atriale în timpul antrenării în curs. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1201-1209.

Verma N, Knight BP. Stimularea overdrive ventriculară: dincolo de VAV şi VAAV. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;39:2015-2016.

Ho RT, Frisch DR, Pavri BB, et al. Caracteristici electrofiziologice care diferenţiază RP lung dependent de nodul atrioventricular atipic

tahicardii supraventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6: 597-605.

Boyle PM, Veenhuyzen GD, Vigmond EJ. Fuziunea în timpul antrenării tahicardiei alternative ortodomice este îmbunătăţită pentru locurile de stimulare bazală, dar este diminuată când stimularea în apropierea punctelor finale ale sistemului Purkinje. Ritmul cardiac. 2013;10:444-451.

Akerstrom F, şi colab. Performanţa diferenţei SA-VA pentru a diferenţia tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular de tahicardia reintrată ortodomică într-o cohortă mare de pacienţi consecutivi. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1066-1072.

Gonzalez-Torrecilla E, et al. Diferenţele dintre intervalele ventriculo-atriale în timpul antrenării şi tahicardiei: o metodă mai simplă pentru distingerea tahicardiei supraventriculare paroxistice cu intervale ventriculo-atriale lungi. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:915-921.

Platonov M, Schroeder K, Veenhuyzen GD. Antrenament diferenţial: aveţi grijă de unde mergeţi. Ritmul cardiac. 2007;4:1097-1099.

Katritsis DG, Camm AJ. Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară. Circulaţie. 2010;122:831-840.

Kannankeril PJ, Bonney WJ, Dzurik MV şi colab. Antrenament pentru a distinge tahicardia alternativă ortodromică de tahicardia de reintrare ganglionară atrioventriculară la copii. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33: 469-474.

Gonzalez-Torrecilla E, et al. Primul interval de postpacing după antrenarea tahicardiei cu corecţie pentru întârzierea nodului atrioventricular: o manevră simplă pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiilor nodale reintrante atrioventriculare versus tahicardiile alternative ortodomice. Ritmul cardiac. 2006;3:674-679.

Boonyapisit W, şi colab. Determinarea locului căilor accesorii în tahicardia alternativă ortodomică prin utilizarea răspunsului la stimularea ventriculară dreaptă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;39:115-121.

Javier Garcia-Fernandez F, şi colab. Diferenţierea tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare de tahicardia alternativă ortodomică prin răspunsul de resetare la extrastimuli ventriculari: comparaţie cu răspunsul la stimularea ventriculară continuă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 534-541.

Segal OR, şi colab. Antrenament ventricular diferenţial: o manevră de diferenţiere a tahicardiei reintrante a nodului AV de tahicardia alternativă ortodromică. Ritmul cardiac. 2009;6:493-500.

Nagashima K, şi colab. Conducţia anterogradă către fascicul His în timpul stimularii supra-impulsului ventricularului drept distinge reintrarea atrioventriculară pe calea septală de tahicardia atipică de reintrare nodal atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2015;12:735-743.

Dandamudi G, et al. O abordare nouă pentru diferenţierea tahicardiei alternative ortodomice de tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2010;7:1326-1329.

AlMahameed ST, Buxton AE, Michaud GF. Noi criterii în timpul stimularii ventriculare drepte pentru a determina mecanismul tahicardiei supraventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:578-584.

Akerstrom F, şi colab. Numărul de bătăi în zona de tranziţie cu interval SA fix în timpul stimularii supraimpulsului ventricularului drept determină localizarea căii accesorii în tahicardia de reintrare ortodomică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;39:21-27.

Perez-Rodon J, şi colab. Antrenament din regiunea para-Hisiană pentru diferenţierea tahicardiei reintrante a nodului atrioventricular de tahicardia reintratoare atrioventriculară ortodromică. Europace. 2008;10: 1205-1211.

Spotnitz MD, şi colab. Mecanisme şi semnificaţie clinică a conducerii căii accesorii latente induse de adenozină după ablaţia cu cateter. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:1136-1143.

Dal-Bianco JP, Levine RA. Anatomia aparatului valvei mitrale. Rolul ecocardiografiei 2D şi 3D. Cardiol Clin. 2013;31:151-164.

Kim J. Discrepanţă anatomică între sinusul coronar şi inelul mitral prin fluoroscopie. 2016;17:14-19.

Chen M, şi colab. Calea accesorie a peretelui liber din partea dreaptă refractară la ablaţia convenţională cu cateter: lecţii din cartografierea electroanatomică tridimensională. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:1317-1324.

Ho SY. Căile atrioventriculare accesorii: ajungerea la origini. Circulaţie. 2008;117:1502-1504.

Fishberger SB, Hernandez A, Zahn EM. Cartografierea electroanatomică a arterei coronare drepte: o nouă abordare a ablaţiei căilor accesorii ale peretelui liber drept. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:526-529.

Lee PC, Chen SA, Hwang B. Anatomia şi fiziologia nodului atrioventricular: implicaţii pentru ablaţia tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare. Curr Opin Cardiol. 2009;24:105-112.

Kurian T, Ambrosi C, Hucker W, et al. Anatomia şi electrofiziologia nodului AV uman. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33:754-762.

Gonzalez-Torrecilla E, et al. Reevaluarea criteriilor electrocardiografice clasice în depistarea căilor accesorii cu localizare strictă para-hisiană. Ritmul cardiac. 2013;10:16-21.

DeMazumder D, Barcelon B, Cockrell J, et al. Ablaţia unei căi accesorii anteroseptale de la rădăcina aortică folosind cartografierea electroanatomică. Ritmul cardiac. 2014;11:2122-2123.

Wilsmore BR, Tchou PJ, Kanj M, et al. Ablaţia cu cateter a unei căi accesorii decrementare neobişnuite în cuspida coronară stângă a valvei aortice mimând tahicardia ventriculară a tractului de evacuare. Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:104-108.

Tanidir IC, şi colab. Crioablaţie cu un cateter cu vârf de 8 mm pentru căile accesorii pe partea dreaptă la copii. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39: 797-804.

Karadeniz C, Akdeniz C, Turan O, et al. Crioablaţia căilor accesorii septale la copii: rezultate pe termen mediu. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37: 1095-1099.

Collins KK. Crioablaţie, fluoroscopia limitată şi multe altele. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1093-1094.

Swissa M, şi colab. Ablaţia prin crioterapie a căilor accesorii parahiziene la copii. Ritmul cardiac. 2015;12:917-925.

Pap R, şi colab. Ablaţia căilor accesorii posteroseptale şi posterioare stângi ghidate de secvenţa de activare a musculaturii atriului stâng-sinus coronarian. J Cardiovasc Electrophysiol. 2008;19:653-658.

Haghjoo M, şi colab. Predictori electrocardiografici şi electrofiziologici ai locului de ablaţie de succes la pacienţii cu cale accesorie posteroseptală manifestă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2008;31:103-111.

Macedo PG, Patel SM, Bisco SE, et al. Calea accesorie septală: anatomie, cauze de dificultate şi o abordare a ablaţiei. Indian Pacing Electrophysiol J. 2010;10:292-309.

Scanavacca MI, et al. Căile atrioventriculare accesorii refractare la ablaţia cu cateter: rolul abordului epicardic percutan. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:128-136.

Habib A, Lachman N, Christensen KN, et al. Anatomia sistemului venos sinusului coronar pentru electrofiziolog cardiac. Europace. 2009;11(suppl 5):v15-v21.

Mah D, şi colab. Apendicele atriului stâng epicardic şi căile accesorii anexului biatrial. Ritmul cardiac. 2010;7:1740-1745.

Stavrakis S, şi colab. Risc de leziune a arterei coronare cu ablaţia prin radiofrecvenţă şi crioablaţia căilor accesorii posteroseptale epicardice din sistemul venos coronar. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7: 113-119.

Mao J, şi colab. Ablaţia cu cateter a căilor accesorii în apropierea sinusului coronar: valoarea definirii anatomiei arteriale coronare. Ritmul cardiac. 2015; 12:508-514.

Lapage MJ, Walsh MJ, Reed JH, et al. Maparea adenozinei pentru ablaţia căilor accesorii dependente de adenozină. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:610-615.

Roberts-Thomson KC, şi colab. Leziunea arterei coronare datorată ablaţiei cu cateter la adulţi: prezentări şi rezultate. Circulaţie. 2009;120: 1465-1473.

19

Tracturi de ocolire atipice

CONTUR

„Fibre Mahaim", 677

„Tahicardie Mahaim", 677

Bypass atrioventricular şi atriofascicular atipic

Tracturi, 677

Tracturi lungi de bypass atrioventricular şi atriofascicular cu conducere descendentă, 677

Tracturi scurte de bypass atrioventricular cu conducere descendentă, 678

Aritmii asociate căilor de bypass atrioventricular şi atriofascicular atipice, 678

Caracteristici electrocardiografice, 678

Testare electrofiziologică, 679

Diagnostic diferenţial, 684

Cartografiere, 684

Ablaţia, 688

Tracturi de bypass nodofascicular şi nodoventricular, 688

Aritmii asociate tracturilor de bypass nodofascicular şi nodoventricular, 688

Caracteristici electrocardiografice, 689 Testare electrofiziologică, 689 Cartografiere, 690

Ablaţie, 690

Tracturi de bypass fasciculoventricular, 690

Consideraţii generale, 690

Caracteristici electrocardiografice, 690 Testări electrofiziologice, 690

Atrio-Hisian Bypass Tracts, 692

Consideraţii generale, 692

Tahicardii supraventriculare la pacienţii cu intervale PR scurte, 695

Testare electrofiziologică, 695

O definiţie de lucru a unui tract de bypass atipic (BT) este o cale de conducere care ocoleşte întregul sau o parte din sistemul de conducere normal, dar nu este o cale de conducere rapidă care conectează atriul şi ventriculul în apropierea inelului mitral sau tricuspidian. Astfel, căile care conectează atriul la fascicul His (HB) (BT atrio-Hisian), nodul atrioventricular (AVN) la sistemul His-Purkinje (HPS) (BT nodofascicular), sau ventriculul (BT nodoventricular), sau HPS la ventricul (BT fasciculoventricular.1) se potrivesc în acest design.

„FIBRE MAHAIM"

În 1937, în timpul examinării patologice a inimii, Mahaim şi Benatt au identificat insule de ţesut conducător care se extinde de la HB în miocardul ventricular. Aceste fibre au fost numite fibre Mahaim sau fibre fasciculoventriculare. Această descriere a fost ulterior extinsă pentru a include conexiunile dintre AVN şi miocardul ventricular (fibre nodoventriculare). Mai târziu, s-a recunoscut că BT-urile ar putea să apară din AVN şi să se insereze în ramura dreaptă a fasciculului (RB) (fibre nodofasciculare). Această clasificare pentru fibrele Mahaim a persistat până când dovezile au sugerat că substratul anatomic al tahicardiilor cu caracteristici atribuite anterior fibrelor nodoventriculare şi nodofasciculare este de fapt BT atrioventriculare (AV) şi atriofasciculare cu proprietăţi de conducere decrementare (adică, conducerea încetineşte la frecvenţa cardiacă mai rapidă) (Fig.119). Deşi aceste BT-uri sunt uneori denumite în mod colectiv „fibre Mahaim", utilizarea acestui termen este descurajată, deoarece este mai iluminator să denumeşti BT precis în funcţie de conexiunile sale. În acest capitol, aceste BT sunt denumite în mod colectiv BT-uri atipice pentru a le diferenţia de BT-urile AV conducătoare mai frecvente (tipice), care se introduc în miocardul ventricular în apropierea inelului AV şi duc la sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW) sau BT ascunse.1

„TAHICARDIA MAHAIM"

Termenul tahicardie Mahaim este folosit pentru a descrie constelaţia tipică de caracteristici electrofiziologice (EP) care caracterizează forma neobişnuită de tahicardie reintratoare folosind un BT atipic fără a implica cauza anatomică de bază. Trebuie remarcat faptul că, deoarece termenul a fost aplicat iniţial unei descoperiri anatomice şi ulterior aplicat (incorect) unei fiziologie care se potrivea cu ceea ce ar fi de aşteptat de la această anatomie, a dat naştere la mai multă confuzie decât înţelegere. Prin urmare, utilizarea termenului de

tahicardie Mahaim ar trebui în general descurajată; în schimb, ar trebui să descriem pur şi simplu caracteristicile fiziologice ale tahiaritmiei.

TRACTE DE BYPASS ATRIOVENTRICULARE ŞI ATRIOFASCICULARE ATIPICE

Tracturi de by-pass atrioventricular şi atriofascicular cu conducţie decrementală lungă

BT atriofascicular şi lung AV constituie majoritatea (80%) dintre BT atipice. Aceste BT apar predominant din peretele liber atriului drept (RA); traversează inelul tricuspidian în regiunea laterală, anterolaterală sau anterioară; se extinde de-a lungul peretelui liber al ventriculului drept (VD) până în regiunea în care banda moderator se inserează de obicei în treimea apicală a peretelui liber VD; şi se introduce în porţiunea distală a RB (BT atriofascicular) sau în miocardul ventricular aproape de RB (BT AV conducător decrementar lung). Aceste BT sunt similare din punct de vedere funcţional cu joncţiunea AV normală, cu o structură asemănătoare AVN care duce la o structură asemănătoare HB. În esenţă, aceste BT funcţionează ca un sistem de conducţie auxiliar paralel cu sistemul de conducţie normal (AVN-HPS). Similar cu AVN-ul normal, aceste BT-uri demonstrează o conducere decrementă (legată de

Fig. 19.1 Tipuri de tracturi de ocolire (BT). Sunt reprezentate atriul şi ventriculul drept. 1, BT atriofascicular; 2, BT atrioventricular lung; 3, BT nodofascicular; 4, BT nodoventricular; 5, BT fasciculoventricular; 6, atrio- Hisian BT; 7, BT atrioventricular scurt tipic. Nodul AV, nodul atrioventricular.

rata lentă de recuperare a excitabilităţii) şi blocul de tip Wenckebach ca răspuns la stimularea atrială rapidă şi sunt sensibile la adenozină. Întârzierea conducerii în aceste BT a fost localizată în porţiunea intraatrială a BT (porţiunea asemănătoare AVN), în timp ce intervalul de la înscrierea potenţialului BT la inelul tricuspidian şi debutul activării ventriculare (intervalul BT-V) rămâne constant.2-4 Aceste BT sunt de obicei unidirecţionale, conducând doar în direcţia anterogradă; blocul de conducere retrograd în TB apare în apropierea inserţiei atriale.

Tracturi scurte de bypass atrioventricular cu conducere decrementală

Aceste BT sunt analoge cu BT-uri ascunse conducătoare decrementale responsabile pentru tahicardia permanentă joncţională alternativă (PJRT) (vezi capitolul 18) prin faptul că ele unesc inelele AV şi se introduc proximal în miocardul ventricular în imediata apropiere a inelului AV. Aceste BT provin în principal din peretele liber RA, dar pot apărea şi din regiunea posterioară sau septală. Rareori au fost descrise BT-uri din partea stângă cu caracteristici de conducere decrementare. Aceste BT demonstrează timp de conducere prelungit pe durata lor (mai mult de 30 de milisecunde) şi conducere decrementă şi bloc de tip Wenckebach ca răspuns la stimularea atrială rapidă. Cu toate acestea, ei nu par să

răspundă în mod constant la adenozină, ceea ce sugerează că structura lor nu este compusă din ţesut asemănător AVN. Similar cu BT atriofasciculare, BT AV scurte conduc doar anterograd.5

S-a raportat că o formă dobândită de BT scurt conductoare AV este cauzată de ablaţia incompletă cu radiofrecvenţă (RF) a BT-urilor AV cu conducţie rapidă tipice. Aceste BT-uri sunt capabile să facă parte dintr-un circuit de aritmie. Scăderea vitezei de conducere poate fi asociată cu o scădere a cuplării celulă la celulă cauzată de leziuni mediate de ablaţia RF.6

Aritmii asociate căilor de bypass atrioventricular şi atriofascicular atipice

AV atipice şi BT atriofasciculare la pacienţii cu aritmii clinice au următoarele caracteristici: (1) conducere unidirecţională (numai anterogradă) (cu rare excepţii); (2) timpi lungi de conducere; şi (3) conducţie decrementală (adică, încetinirea conducerii dependentă de lungimea ciclului [CL]).

BT-urile atipice reprezintă 3% până la 5% din toate BT-urile. Incidenţa este puţin mai mare (6%) la pacienţii care prezintă tahicardie supraventriculară (SVT) cu morfologie bloc de ramură stângă (BBB). TB multiple apar la 10% dintre pacienţii cu BT atipice. În unele cazuri, preexcitaţia ventriculară asupra unui BT AV cu conducere rapidă poate masca prezenţa unui BT atipic, care devine evidentă numai după ablaţia BT tipică. Căile AVN duale sau BT multiple apar la 40% dintre pacienţii cu BT atipice. BT-urile atipice pot fi, de asemenea, asociate cu anomalia Ebstein.

Tahicardii supraventriculare care necesită un tract de bypass pentru iniţiere şi întreţinere

Tahicardia cu reintrare atrioventriculară antidromică (AVRT) poate utiliza AV atipică şi BT atriofasciculară anterograd şi HPS-AVN retrograd. AVRT preexcitat poate utiliza, de asemenea, BT atipic anterograd şi un al doilea AV BT retrograd. În acest din urmă caz, AVN poate participa ca un spectator nevinovat care mediază fuziunea anterogradă sau retrogradă.

Deoarece aceste BT atipice conduc aproape întotdeauna numai anterograd, ei nu pot media AVRT ortodomică, dar pot media AVRT antidromic sau pot fi trecători nevinovaţi în timpul altor SVT (de exemplu, tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular [AVNRT]). Cu toate acestea, ele pot coexista cu BT-uri AV tipice cu conducere rapidă. Rareori au fost raportate BT-uri atriofasciculare cu peretele liber drept capabile de conducere atât anterogradă, cât şi retrogradă care participă atât la AVRT antidromic, cât şi la ortodrom.

Tahicardiile supraventriculare care nu necesită un tract de bypass pentru iniţiere şi întreţinere

AVNRT, tahicardia atrială (AT), flutterul atrial (AFL) sau fibrilaţia atrială (FA) pot coexista cu BT atipice, caz în care AV atipice şi BT atriofasciculare funcţionează ca trecători, total sau parţial responsabili pentru activarea ventriculară în timpul tahicardiei. De remarcat, incidenţa globală a FA la pacienţii cu TB atipice este scăzută (mai puţin de 2%); este mult

mai scăzută decât la cei cu sindromul clasic WPW. AVNRT este observată la mai puţin de 10% dintre pacienţii cu tahicardie atipică legată de BT.1

Caracteristici electrocardiografice

Ritm sinusal normal

În timpul ritmului sinusal normal (NSR), electrocardiograma (ECG) arată un QRS normal sau o preexcitare minimă la majoritatea pacienţilor cu BT atipice. Preexcitaţia subtilă poate fi suspectată de absenţa forţelor septale normale (unde q mici) în derivaţiile I, aVL, V5 şi V6 şi prezenţa unui complex rS în derivaţia III în stabilirea unui QRS îngust. Gradul de preexcitare depinde de timpul relativ de conducere pe AVN şi BT. Manevrele care prelungesc conducerea peste AVN (de exemplu, stimularea atrială, manevrele vagale sau medicamentele) într-un grad mai mare decât prelungirea conducerii BT vor creşte gradul de preexcitare.

Deoarece AV atipice şi BT atriofasciculare prezintă o conducere decrementă, creşterea ratei de stimulare atrială duce la prelungirea intervalului P-delta. Acest lucru este în contrast cu setarea cu BT-uri AV cu conducere rapidă tipică, în timpul căreia ratele de stimulare atrială progresiv mai rapide duc la o întârziere crescută a conducerii AVN, un grad tot mai mare de

preexcitaţie ventriculară şi un interval P-delta relativ fix. Intervalul P-delta rămâne constant, indiferent de gradul de preexcitare, deoarece conducţia peste BT tipic afişează o scădere mai mică decât AVN.

Morfologie QRS preexcitată

Pentru BT atriofascicular, QRS-ul preexcitat este relativ îngust (133 ± 10 milisecunde); morfologia sa este clasică pentru LBBB tipic cu o axă QRS între 0 şi -75 grade şi o zonă de tranziţie R/S precordială tardivă (la derivaţia V4 sau V5 şi uneori V6). Se observă de obicei o undă R monofazică, în derivaţia I şi modelul rS în derivaţia Vj. Unda delta, observată în mod clasic cu BT-uri introduse în miocard în apropierea inelelor, este caracteristic absentă. Cu toate acestea, pentru BT-uri AV cu conducţie descendentă lungă, QRS-ul este relativ mai larg (166 ± 26 milisecunde) şi modelul LBBB este mai puţin tipic (cu R iniţial larg în derivaţia V1). QRS-ul este chiar mai larg, iar modelul LBBB este mai puţin tipic în cazul BT-urilor AV scurte cu conducţie decrementală decât în cazul BT-urilor AV cu conducţie decrementală atriofasciculară sau lungă.7

Tahicardii supraventriculare

Aritmiile asociate cu BT atipice prezintă morfologie LBBB şi, de cele mai multe ori în contextul de conducţie lungă AV şi BT atriofascicular, deviaţia axei stângi pe ECG de suprafaţă (Fig. 19.2). Mai multe caracteristici ECG sugerează (deşi nu sunt diagnostice pentru) BT atipice ca fiind cauza unui SVT cu model LBBB, inclusiv (1) axa QRS între 0 şi -75 grade, (2) durata QRS de 150 milisecunde sau mai puţin, (3) unda R în derivaţia I, (4) complexul rS în derivaţia V1, şi unda R (tranziţie) precordială V1 şi R.

Testare electrofiziologică

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal

În starea de bază, este prezentă o preexcitare minimă sau deloc; astfel intervalul His fascicul ventricular (HV) este normal sau uşor scurt.

Stimularea atrială programată în timpul ritmului sinusal. Lungimile ciclului de stimulare atrială (PCL) progresiv mai scurte sau intervalele de cuplare de extrastimulare atrială (AES) produc conducere decrementă atât în BT atipic, cât şi, într-o măsură mai mare, în AVN (Fig. 19.3). În consecinţă, intervalul atrial-mănunchiul His (AH) creşte, morfologia QRS se schimbă treptat la o morfologie LBBB mai preexcitată, iar intervalul AV (A-delta) creşte. Cu toate acestea, intervalul AV (A-delta) creşte într-un grad mai mic decât intervalul AH. Acest lucru este în contrast cu setarea tipică a BT-urilor AV cu conducţie rapidă, în care intervalul AV (A-delta) rămâne constant în ciuda prelungirii intervalului AH şi a exagerării gradului de preexcitare, deoarece intervalul A-delta reprezintă timpul de conducere constant, nedecremental peste BT AV tipic.

Cu intervale de cuplare atriale PCL sau AES progresiv mai scurte, intervalul HV scade pe măsură ce potenţialul His devine progresiv înscris în QRS preexcitat (de obicei în primele 5 până la 25 de milisecunde după debutul QRS). Potenţialul His devine în cele din urmă activat retrograd pe măsură ce frontul de undă călătoreşte anterograd în josul BT şi apoi retrograd în sus RB până la HB (Fig. 19.3). Când potenţialul His este pierdut în QRS, nu este clar dacă conducţia AV anterogradă continuă să se propagă peste HB sau dacă a avut loc blocarea.

În punctul de preexcitare maximă, intervalul AV (A-delta) continuă să se prelungească cu o stimulare mai rapidă din cauza proprietăţilor de conducere decrementă ale BT, dar relaţia His-QRS rămâne nealterată deoarece HB este activată retrograd până la blocarea BT. Intervalul VH fix, în ciuda intervalelor mai scurte de cuplare PCL sau AES, sugerează că BT se inserează în sau în apropierea RB distală la peretele liber anterior al RV cu conducere retrogradă către HB.

Ori de câte ori intervalul VH este mai mic de 20 milisecunde, este probabilă inserarea în RB (adică BT atriofascicular sau nodofascicular). Pe de altă parte, cu BT-uri AV conducătoare decrementare lungi, care se introduc în miocardul ventricular aproape de RB, intervalul VH aproximează intervalul HV minus durata potenţialului His (deoarece potenţialul His este activat retrograd).

Pentru BT cu conducţie decrementală scurtă, HB este activată anterograd, iar conducerea retrogradă către HB este observată numai după bloc AV sau în timpul AVRT antidromic. În TB se pot dezvolta conducerea decrementală (prelungirea progresivă a intervalului AV) şi blocul de tip Wenckebach. Întârzierea de conducere în aceste BT este localizată în porţiunea intraatrială a BT; intervalul de la înscrierea potenţialului BT la inelul tricuspidian până la debutul activării ventriculare (interval BT-V) rămâne constant.

Fiziologia AVN dual este frecvent la pacienii cu BT atipice. Uneori, în timpul AES, un salt de la calea AVN rapid la cea lent prelungete intervalul AH pân la un grad suficient pentru a demasca preexcitaia peste BT, moment în care potenialul His devine înscris în QRS.

Sediul celei mai timpurii activri ventriculare în timpul preexcitaiei se afl la vârful VD pentru BT-uri AV lungi, cu conducie descendent i BT-uri atrio-fasciculare, dar este adiacent cu inelul de lâng baza VD pentru BT-uri AV scurte, cu conducie decremental (Fig. 19.4).

Locul stimulrii atriale nu influeneaz gradul de preexcitare în cadrul BT nodofasciculare i nodoventriculare. În schimb, preexcitaia devine mai proeminent atunci când stimularea atrial este efectuat mai aproape de locul de inserie atrial a AV sau BT atriofascicular.

Stimulare ventricular programat în timpul ritmului sinusal. Deoarece aceste BT au rareori conducere retrograd, conducerea ventriculo-atrial (VA) în timpul stimularii ventriculare este mediat exclusiv de HPS-AVN cu o secven de activare atrial concentric i proprieti decrementare ca rspuns la intervale de cuplare progresiv mai scurte ale PCL ventriculare sau extrastimulare ventricular (VES). Dac este prezent o conducere VA rapid i fix, trebuie exclus o BT AV separat retrograd i rapid.

Rspuns la manevrele fiziologice i farmacologice. BT-urile atrio-asciculare i AV lungi sunt de obicei sensibile la modificrile autonome i la adenozin, similar AVN. Adenozina produce întârziere sau blocare a conducerii în majoritatea BT-urilor atipice, cu excepia BT-urilor AV cu conducie descendent scurt (eFigurile 19.1 i 19.2). Întârzierea de conducere este localizat în poriunea intraatrial a BT (adic între electrogramele atriale i BT); intervalul de la înscrierea potenialului BT la inelul tricuspidian i declanarea activrii ventriculare rmâne constant (analoage efectelor adenozinei ale intervalelor AH i HV ale AVN-HPS normale). Când administrarea de adenozin încetinete conducerea AVN, se observ o creştere a gradului de preexcitaie la toate tipurile de BT (atâta timp cât adenozina nu blocheaz BT).

Inducerea tahicardiei

Iniierea prin stimulare atrial programat. Iniierea AVRT antidromic de ctre un AES necesit urmtoarele: (1) conducere anterograd intact peste BT, (2) bloc anterograd în AVN sau HPS i (3) conducere retrograd intact peste HPS-AVN odat ce AVN reia excitabilitatea dup penetrarea anterograd parial. În timp ce acesta din urm este de obicei factorul limitator pentru iniierea AVRT antidromic folosind BT-uri AV cu conducie rapid tipice, este uor disponibil în cazul BT-urilor atipice. Acest lucru se datoreaz conducerii anterograd decrementare lente peste BT atipic, oferind o întârziere adecvat pentru recuperarea complet a HPS-AVN.

După cum s-a menionat, PCL-urile atriale progresiv mai scurte (în special din PR) au ca rezultat prelungirea progresiv a intervalului AV (A-delta) i o mai mare

eFig. 19.1 Tract de bypass atrioventricular (AV) septal posterior sensibil la adenozină. Adenozina a fost administrată prin injecţie rapidă cu 5 secunde înainte de începerea înregistrării, făcută în timpul stimularii ventriculare (S). Liniile roşii întrerupte denotă debutul activării atriale retrograde. După primii doi stimuli, activarea apare cel mai devreme în înregistrările His (nodal AV, săgeată verde), dar pe al treilea şi al patrulea complex, nodul AV este blocat şi conducerea este pe o cale septală (săgeată albastră). Cu toate acestea, după aceasta, există un bloc retrograd complet cu complexe atriale sinusale înalte spre scăzute. CS, cateter sinus coronarian; HRA, cateter atrial drept înalt.

eFig. 19.2 Adenozina blochează tranzitoriu un tract de bypass atrioventricular lateral drept conducător lent. Adenozina se administrează aşa cum se arată în timpul stimularii atriale; preexcitaţia scade treptat, apoi dispare treptat (săgeata verde), revenind constant spre sfârşitul înregistrării. Abl, cateter de ablaţie; CS, cateter sinusal coronarian; CSdist, cateter sinusului coronar distal; CSprox, cateter sinusului coronar proximal; H/sdist, distal His fascicul; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, cateter atrial drept înalt; IV, intravenos; RVA, ventricular drept apical.

Fig. 19.2 Tracturi de bypass atriofascicular (BT). (A) Ritm sinusal normal (NSR) fără dovezi de preexcitare. (B) Tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică (AVRT) utilizând un BT atriofascicular. Morfologia QRS în timpul tahicardiei seamănă cu aberaţia blocului de ram stâng din cauza activării anterograde asupra BT atriofascicular. Undele P retrograde pot fi văzute după sfârşitul QRS.

gradul de preexcitare până când este maxim. Adesea, odată ce preexcitaţia maximă a fost atinsă, încetarea stimularii este urmată de SVT preexcitată. Intervalele de cuplare AES progresiv mai scurte au ca rezultat, în mod similar, prelungirea progresivă a intervalului AV (A-delta) şi un grad mai mare de preexcitare până când este maxim. Când conducerea AVN anterogradă eşuează, dar conducerea persistă peste BT, HPS-AVN poate fi activat retrograd pentru a iniţia AVRT antidromic.

Apariţia bruscă a preexcitaţiei asociată cu un „salt" de la calea AVN rapidă la cea lentă cu un potenţial His înscris înainte de activarea ventriculară sau cu un interval VH mai mic de 10 milisecunde favorizează puternic AVNRT. Deşi nu poate fi exclusă un BT atrio-fascicular cu conducere lentă, care se manifestă cu un salt la calea AVN lentă, un model consistent de dependenţă de două căi şi o relaţie HV prea scurtă pentru a fi retrogradă de la RB distal ar fi puţin probabil. Inducerea AVNRT cu AES este aproape întotdeauna asociată cu un răspuns cu două căi, care poate să nu fie văzut dacă impulsul conduce anterograd peste BT şi captează HB înainte de a fi activat de impulsul care traversează calea lentă AVN.

PR = 146 msec

Pl a 600 msec q1_1u

AH = 60 msec
HV i= 49 ms

AH = 100 msec HV = 22 ms

AH = 258 msec'J

HV = -40 msec

Fig. 19.3 Efectul extrastimularii atriale (AES) asupra preexcitaţiei printr-un tract de bypass atrioventricular (AV) lung (BT). Nu se observă preexcitare în timpul ritmului sinusal normal şi în timpul conducerii de stimulare la o lungime a ciclului de 600 milisecunde (PR normal şi intervalele fascicul His-ventricular [HV]). (A) AES produce conducţie decrementă în nodul atrioventricular (AVN) cu prelungirea intervalului atrial-mănunchiul His (AH) (de la 60 la 100 milisecunde), asociată cu preexcitarea manifestă şi scurtarea intervalului HV (de la 49 la 22 milisecunde). (B şi C) Intervalele de cuplare AES din ce în ce mai scurte produc conducţie decrementă în BT şi, într-o măsură mai mare, în AVN. În consecinţă, intervalul AH se prelungeşte,

morfologia QRS se schimbă treptat la o morfologie de bloc de ramură stângă mai preexcitată, iar intervalul AV (P-delta) se prelungeşte. Cu toate acestea, intervalul P-delta se prelungeşte într-un grad mai mic decât intervalul AH. Intervalul HV scade (devine negativ), dar rămâne fix (B şi C), deşi intervalul P-delta continuă să se prelungească cu AES mai prematur din cauza conducerii decrementare peste BT. Intervalul fix ventricular- fascicul His (VH), în ciuda intervalelor mai scurte de cuplare AES, sugerează că BT se inserează în sau în apropierea ramurului distal al fasciculului drept (RB) la peretele liber anterior al ventriculului drept, cu conducere retrogradă către fasciculul His (HB). Cu toate acestea, deoarece intervalul VH este modest (40 milisecunde), este mai probabil ca un BT AV conducător decrementar lung să se introducă în ventriculul aproape de RB decât un BT atriofascicular. (C) Complexul ecou reintrant AV (săgeţi roşii) secundar conducerii anterograde peste BT şi conducerii retrograde peste AVN. HRA, cateter atrial drept înalt.

anterograd. În alte cazuri, se poate observa un salt, astfel încât potenţialul His anterograd urmează QRS cu un ecou tipic AVN pentru a iniţia SVT, analog cu conducerea 1 : 2 care iniţiază AVRT antidromic.

Iniţierea prin stimulare ventriculară programată. Iniţierea AVRT antidromică prin stimularea ventriculară sau VES necesită următoarele: (1) bloc retrograd în BT, care este aproape întotdeauna disponibil, deoarece BT-urile atipice sunt de obicei unidirecţionale (numai anterograd); (2) conducere retrogradă peste HPS-AVN; şi (3) întârziere VA adecvată pentru a permite recuperarea atriului şi a BT, astfel încât să poată sprijini conducerea anterogradă ulterioară.

Stimularea ventriculară poate iniţia SVT în 85% din cazuri. Iniţierea este aproape întotdeauna asociată cu conducerea retrogradă pe o cale AVN relativ rapidă, urmată de conducerea anterogradă pe o cale lentă, care este asociată cu preexcitaţia. Calea lentă anterogradă poate fi o cale BT (adică, AVRT antidromic) sau o cale AVN lentă (adică, AVNRT cu un BT nevinovat). În timpul inducerii SVT prin stimularea ventriculară la un CL similar cu durata ciclului tahicardiei (TCL) sau printr-un VES care avansează potenţialul His printr-un interval de cuplare similar cu intervalul HH în timpul SVT, intervalul His-atrial (HA) după stimulul ventricular este comparat cu cel din timpul SVT. Un interval HA care este mai lung cu stimularea ventriculară sau VES care iniţiază SVT decât cel din timpul SVT sugerează AVNRT. Acest lucru se întâmplă în ciuda faptului că intervalul H1-H2 al VES (adică intervalul dintre potenţialul His activat anterograd de ultima bătaie sinusală şi potenţialul His activat retrograd de VES care iniţiază SVT) depăşeşte intervalul HH în timpul SVT. Deoarece AVN prezintă de obicei o conducere decrementă mai mare cu angajarea repetitivă a impulsurilor decât ca răspuns la un singur impuls la un interval de cuplare similar, cu cât HA este mai prelungită cu stimulul ventricular iniţial, cu atât este mai probabil ca SVT să fie AVNRT. Dacă SVT utilizează BT pentru conducerea anterogradă, intervalul HA în timpul

stimularii ventriculare sau VES care iniţiază SVT, la un interval de cuplare comparabil cu TCL, ar trebui să aibă acelaşi interval HA ca şi în timpul SVT.

Caracteristicile tahicardiei

AVRT antidromic

Locul de activare ventriculară precoce. În cazul BT-urilor atriofasciculare, nodofasciculare şi cu conducţie decrementală lungă, cea mai precoce activare ventriculară are loc la sau în apropierea apexului VD. Spre deosebire de aceasta, pentru BT AV nodoventriculare şi scurte cu conducţie decrementală, cea mai timpurie activare ventriculară are loc în apropierea inelului tricuspidian.

Intervalul VH. Pentru BT atriofasciculare şi nodofasciculare, intervalul VH este scurt (16 ± 5 milisecunde), mult mai scurt decât intervalul HV nepreexcitat şi, de asemenea, mai scurt decât intervalul VH în timpul stimularii ventriculare, deoarece BT se inserează în RB; prin urmare, HB şi ventriculul sunt activate în paralel în timpul AVRT antidromic, dar în secvenţă în timpul stimularii ventriculare. Timpul de conducere la RB distal este scurt (V-RB = 3 ± 5 milisecunde). Pentru BT-urile AV cu conducţie decrementală lungă, intervalul VH este scurt (37 ± 9 milisecunde), dar mai lung decât cel al BT-urilor atriofasciculare, deoarece ventriculul şi HB sunt activate în secvenţă, nu în paralel. În această setare, intervalul VH aproximează intervalul HV minus durata potenţialului His deoarece BT se inserează aproape de RB şi potenţialul His este activat retrograd.

În prezența BT-urilor AV cu conducţie descendentă lungă, timpul de conducere către RB distal (V-RB = 25 ± 6 milisecunde) este mai lung decât cel pentru BT atriofascicular. În timpul AVRT antidromic utilizând un BT AV nodoventricular sau scurt conducător decremental, se observă intervale VH intermediare prin care potențialul His este înscris în QRS. Intervalul VH în timpul TRAV este mai lung decât intervalul HV nepreexcitat, precum şi intervalul VH în timpul stimularii apicale VD, depăşindu-l cu timpul necesar impulsului pentru a călători de la locul de inserţie ventricular al BT la baza VD la RB distal (adică, din cauza intervalului V-RB lung). Când AVRT antidromic apare în prezența blocului de ramură drept retrograd (RBBB), intervalul VH este lung (potenţialul His este înscris după QRS, iar intervalul VH este mai lung decât intervalul HV nepreexcitat). Blocul retrograd peste RB are ca rezultat conducerea anterogradă peste RB distal (în cadrul BT atriofasciculare) sau propagarea impulsului RV şi transseptal cu conducere retrogradă ulterioară peste ramura fasciculului stâng (LB) în HB şi AVN. Acest lucru are ca rezultat un AVRT antidromic cu un circuit de macroreintrare care încorporează LB retrograd şi fie un atriofascicular, un conductiv lung decremental, fie un AV BT cu conducţie descendentă scurtă anterograd.

Relaţia atrioventriculară. Pentru BT-urile atriofasciculare, BT-urile AV cu conducţie descendentă lungă şi BT-urile AV cu conducţie descendentă scurtă, o relaţie AV 1:1 este o condiţie prealabilă pentru menţinerea AVRT antidromic, deoarece părţile atât ale RA, cât şi ale RV sunt componente critice ale circuitului de reintrare. Intervalul AV

este adesea mai mare de 150 de milisecunde din cauza proprietăţilor de conducţie decrementantă ale BT. Cu toate acestea, în cadrul BT nodofasciculare şi nodoventriculare, atriul nu face parte şi nici nu este necesar pentru circuitul de reintrare, iar blocul VA sau disocierea AV pot fi prezente (deşi rar) fără a perturba SVT.

Răspuns la droguri. Aceste SVT sunt foarte sensibile la adenozină, blocante ale canalelor de calciu şi beta-blocante şi sunt terminate cu uşurinţă.

Modificări în TCL. Modificări ale ratei AVRT antidromice folosind un BT atriofascicular sau lung AV ca membru anterograd al circuitului pot apărea secundar modificărilor timpului de conducere VA datorate fie RBBB retrograde, fie deplasarea conducerii retrograde pe o cale AVN rapidă la conducerea pe o cale AVN lentă. Prelungirea TCL reflectă prelungirea intervalului VH în prima setare, dar prelungirea intervalului HA în a doua setare. În plus, conducerea VA pe axa HB-AVN care se transformă în conducţie VA pe o secundă BT poate modifica TCL. Când se întâmplă acest lucru, modificarea TCL va depinde de locaţia locului de inserţie ventricular al celui de-al doilea BT şi de proprietăţile de conducere ale acelui BT. Prin urmare, poate exista o scurtare sau o prelungire a TCL. Comportamentul intervalelor V-RB şi VH în acea situaţie va depinde de locul în care se află blocul în axa RB-HB-AVN.8

Răspuns la RBBB. Dezvoltarea RBBB (de exemplu, secundar traumei mecanice induse de cateter sau VES) în timpul AVRT antidromic creşte dimensiunea circuitului de reintrare deoarece impulsul nu poate ajunge la HB prin RB şi trebuie să călătorească transseptal şi apoi retrograd peste LB. Aceasta are ca rezultat prelungirea intervalului VA şi întârziere în momentul următoarei activări atriale şi, ca urmare, prelungirea TCL. Creşterea intervalului VA apare din cauza prelungirii intervalului VH, în timp ce intervalul HA rămâne constant9.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Stimularea atrială programată în timpul tahicardiei

Resetare. Pentru a dovedi prezenţa unui BT şi participarea sa la SVT, un AES cuplat tardiv este eliberat din RA lateral (aproape de BT) atunci când porţiunea de joncţiune AV a atriului este refractară (după cum este indicată de lipsa de avansare a activării atriale locale în HB sau ostiul sinusului coronar [CS os]), astfel încât înregistrarea AAVS să nu pătrundă. Această manevră este analogă cu introducerea VES atunci când HB este refractar în timpul AVRT ortodromic. Dacă acest AES resetează (avansează sau întârzie) momentul următoarei activări ventriculare, indică faptul că este prezent un AV conducător anterograd sau BT atriofascicular şi exclude BT nodoventriculare şi nodofasciculare. Dacă AES avansează (sau întârzie) momentul următoarei activări ventriculare şi morfologia QRS avansată (sau întârziată) este identică cu cea din timpul SVT, acest lucru dovedeşte că AV sau BT atriofascicular mediază şi preexcitaţia în timpul SVT, fie ca parte integrantă a circuitului SVT, fie ca spectator nevinovat (AVieN, preexcitat). Pe de altă parte, dacă AES avansează

atât momentul următoarei activări ventriculare, cât şi al activării atriale ulterioare, demonstrează că SVT este un AVRT antidromic utilizând un AV sau BT atriofascicular anterograd şi exclude AVNRT preexcitat (Fig. 19.5). Avansarea atât a activării ventriculare, cât şi a atriale printr-un astfel de AES necesită conducere anterogradă peste BT, urmată de conducere retrogradă peste AVN. Acest lucru poate apărea în timpul AVRT antidromic, dar nu şi în AVNRT, deoarece, în cadrul AVNRT, HB ar fi refractar datorită activării anterograde în momentul în care impulsul ventricular avansat invadează HPS retrograd, cu eşecul ulterioar al activării ventriculare avansate de a pătrunde în HPS-AVN şi afectează momentul activării atriale ulterioare9.

Antrenare. În timpul antrenării SVT prin stimularea atrială la un PCL puţin mai scurt decât TCL, prezenţa unui interval VH scurt fix sugerează AVRT antidromic, dar nu exclude AVNRT. Stimularea atrială poate termina de obicei SVT, prin care blocul anterograd este întotdeauna produs în AVN cu sau fără blocare în BT. Un AES cu cuplare scurtă se poate bloca în BT, terminând SVT (în setarea AVRT antidromic) sau schimbând SVT într-un SVT complex QRS îngust la acelaşi CL şi acelaşi interval HA (în setarea AVNRT preexcitată).

Stimularea ventriculară programată în timpul tahicardiei. Introducerea unui VES în timpul SVT care are ca rezultat RBBB poate avea valoare diagnostică. În timpul AVNRT, o astfel de RBBB nu va modifica ora următoarei activări atriale, deoarece ventriculul şi HPS nu fac parte din circuitul AVNRT. În schimb, în timpul AVRT antidromic, blocul retrograd în RB măreşte dimensiunea circuitului de reintrare şi, ca urmare, prelungeşte intervalele VH şi VA, precum şi TCL.

Stimularea ventriculară poate termina de obicei SVT. Terminarea are loc prin invazie retrogradă şi ascundere în BT, ducând la blocarea anterogradă peste BT în urma conducerii către atriu prin AVN.

Diagnostic diferenţial

Scopul stimulării electrice programate în timpul SVT este evaluarea relaţiilor dintre potenţialul His, QRS şi intervalul VH în timpul stimularii atriale şi în timpul SVT şi diferenţierea între diferitele tipuri de BT atipice (Caseta 19.1 şi Fig. 19.6). În plus, este necesară excluderea unui BT separat, mai ales dacă există un interval VA rapid şi fix în timpul stimularii ventriculare cu frecvenţă incrementală. În plus, este important să se facă diferenţa între AVRT antidromic folosind BT anterograd şi AVNRT preexcitat, în care BT este un spectator (caseta 19.2).10

Cartografiere

Principiile de cartografiere pentru BT AV tipice - căutarea locurilor cu cea mai timpurie activare atrială în timpul conducerii BT retrograde şi cea mai timpurie activare ventriculară în timpul conducerii BT anterograde - sunt în mare măsură inaplicabile în cazul BT atipice

din cauza cursului şi proprietăţilor lor neobişnuite de conducere. Prin urmare, sunt folosite abordări diferite.

Cartografierea locului de inserţie ventricular al BT-urilor atriofasciculare şi cu conducţie decrementală lungă AV este dificilă din cauza cursului intracardiac lung şi a inserţiei distale a acestor BT, care arată arborizare extinsă pe o zonă largă de mușchi ventricular cu un diametru de până la 0,5 până la 2 cm. O tendinţă la pierderea temporară a conducerii BT atipice din cauza traumatismei cateterului complică şi mai mult cartografierea ventriculară.

Deoarece majoritatea BT atipice conduc numai anterograd, cartografierea locului de inserţie atrială poate fi dificilă, dar poate fi realizată prin (1) cartografierea intervalului P-delta prin stimulare la diferite atriale.

Fig. 19.6 Algoritm de diagnosticare pentru diverse modele de preexcitare. AF, Atriofascicular; AV, atrioventricular; BT, tract de ocolire; FV, fasciculoventricular; NF, nodofascicular; NV, nodoventricular. (De la Ali H, Sorgente A, Lupo P şi colab. Căi nodo- şi fasciculoventriculare: caracteristici electrofiziologice şi algoritm de diagnostic propus pentru variantele de preexcitare. Ritmul cardiac. 2015;12:1677-1682.)

CASETA 19.1 Diferenţierea între diferitele tipuri de BT atipice

Morfologie QRS preexcitată

BT atriofasciculare: QRS-ul este relativ îngust (133 ± 10 msec) şi este clasic pentru morfologia tipică a LBBB.

BT-uri AV cu conducţie decrementală lungă: QRS-ul este mai larg (166 ± 26 msec) şi modelul LBBB este mai puţin tipic (cu R iniţial larg în V1) decât cel cu BT atriofascicular.

BT nodofasciculare: La fel ca şi pentru BT atriofascicular.

BT nodoventriculare: QRS-ul este semnificativ mai larg şi modelul LBBB este mai puţin tipic decât cel cu BT-uri atriofasciculare sau cu conducţie decrementală lungă AV.

BT-uri AV cu conducţie decrementală scurtă: QRS-ul este semnificativ mai larg şi modelul LBBB este mai puţin tipic decât cel cu BT-uri AV atriofasciculare sau cu conducţie decrementală lungă.

Locul de activare ventriculară timpurie

BT atriofasciculare: cea mai timpurie activare ventriculară are loc la sau în apropierea apexului VD.

BT AV cu conducţie decrementală lungă: cea mai timpurie activare ventriculară are loc la sau în apropierea apexului VD.

BT nodofasciculare: cea mai timpurie activare ventriculară are loc la sau în apropierea apexului VD.

BT nodoventriculare: cea mai timpurie activare ventriculară are loc în apropierea inelului tricuspidian.

BT AV scurte cu conducţie decrementală: cea mai timpurie activare ventriculară are loc în apropierea inelului tricuspidian.

Influenţa locului de stimulare atrială

BT atriofascicular: Preexcitaţia creşte atunci când stimularea atrială este efectuată mai aproape de locul de inserţie atrială.

BT-uri AV cu conducţie decrementală lungă: Preexcitaţia creşte atunci când stimularea atrială este efectuată mai aproape de locul de inserţie atrială.

BT nodofasciculare: gradul de preexcitare nu este influenţat de locul de stimulare atrială.

BT nodoventriculare: gradul de preexcitare nu este influenţat de locul de stimulare atrială.

BT AV cu conducţie decrementală scurtă: Preexcitaţia creşte atunci când stimularea atrială este efectuată mai aproape de locul de inserţie atrială.

AES eliberat din RA laterală în timpul AVRT antidromic când atriul joncţional AV este refractar

BT atriofasciculare: AES poate avansa sau întârzia următoarea activare ventriculară.

BT-uri AV cu conducţie descendentă lungă: AES poate avansa sau întârzia următoarea activare ventriculară.

BT nodofasciculare: AES nu poate avansa următoarea activare ventriculară.

BT nodoventriculare: AES nu poate avansa următoarea activare ventriculară.

BT-uri AV scurte cu conducţie descendentă: AES poate avansa sau întârzia următoarea activare ventriculară.

Interval VH în timpul preexcitaţiei maxime sau AVRT antidromic

BT atriofasciculare: Intervalul VH este scurt (intervalul VH = 16 ± 5 msec şi intervalul V-RB = 3 ± 5 msec; intervalul VH < intervalul HV şi < intervalul VH în timpul stimularii VD).

BT-uri AV cu conducţie descendentă lungă: intervalul VH este scurt, dar mai lung decât cel cu BT atriofascicular (interval VH = 37 ± 9 msec şi intervalul V-RB = 25 ± 6 msec).

BT nodofascicular: Intervalul VH este scurt, ca şi pentru BT atriofascicular.

BT nodoventriculare: intervalul VH este intermediar (potenţialul lui este înscris în QRS, intervalul VH >_intervalul HV; intervalul VH > intervalul HV şi > intervalul VH în timpul stimularii VD).

BT-uri AV cu conducţie decrementală scurtă: intervalul VH este intermediar, ca şi în cazul BT-urilor nodoventriculare.

AVRT antidromic în prezența RBBB retrograd: Intervalul VH este lung (Potențialul său este înscris după QRS, interval VH > interval HV).

Prezența blocului VA sau a disocierii AV

Blocul VA sau disocierea AV în timpul SVT exclude BT-urile atriofasciculare, scurte cu conducție decrementală AV și BT-urile AV cu conducție descendentă lungă, dar nu exclude BT-urile nodofasciculare și nodoventriculare.

Efectele adenozinei

Adenozina produce întârziere de conducere în majoritatea BT-urilor atipice (cu excepția BT-urilor scurte cu conducție descendentă).

Când administrarea de adenozină încetinește conducerea AVN, dar nu și BT, se observă o creștere a gradului de preexcitare în toate tipurile de BT, cu excepția BT fasciculoventriculare, în care gradele de preexcitare și intervalul HV rămân fixe.

AES, Extrastimulare atrială; AV, atrioventricular; AVN, nodul atrioventricular; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; HV, fascicul lui-ventricular; LBBB, bloc de ramură stângă; RA, atriul drept; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricul drept; SVT, tahicardie supraventriculară; VA, ventriculo-atrial; VH, fascicul ventricular-His; V-RB, ramură ventricular-dreaptă.

locațiile, (2) înregistrarea potențialului BT la nivelul inelului tricuspidian și (3) AES din RA în timpul AVRT antidromic.4

Cartografierea atentă a inelului tricuspidian și a peretelui liber anterior al VD demonstrează de obicei potențiale discrete cu complexe comparabile cu cele înregistrate la joncțiunea AV. Potențialul BT este analog cu potențialul His. Stimularea atrială, AES și adenozina produc întârzieri proximale față de potențialul BT cu un potențial BT constant la intervalul QRS (BT-V). Stimularea atrială mai rapidă produce blocul Wenckebach proximal de potențialul BT.

Cartografierea site-ului de inserție atrială

Maparea celui mai scurt stimul atrial la intervalul delta (SV). Cateterul de cartografiere este avansat de la un loc la altul de-a lungul aspectului atrial al inelului tricuspidian în timp ce se ritmează de la vârful distal. Intervalul rezultat dintre stimul și debutul undei delta (intervalul SV) ar trebui să scadă progresiv pe măsură ce se apropie locul de inserție atrială BT și să crească pe măsură ce acesta este trecut. Astfel, locul de stimulare atrială asociat cu cel mai scurt interval SV este locul cel mai apropiat de locul de inserție atrială BT. Este esențial ca stimularea la diferite locuri să fie

efectuată la un PCL constant pentru a evita încetinirea conducerii dependentă de frecvenţă în BT ca motiv pentru modificarea intervalului SV.

Această metodă este rar utilizată din cauza mai multor limitări: (1) trebuie menţinută o distanţă constantă a cateterului de cartografiere-stimulare faţă de inelul tricuspidian pentru a reduce influenţa timpului petrecut traversând ţesutul atrial intermediar; (2) manipularea cateterului în timpul stimularii poate duce la iniţierea tahicardiei, care trebuie apoi să fie CASETA 19.2 Diferenţierea dintre AVRT antidromic şi AVNRT preexcitat folosind un BT atipic

Inductia SVT

Inducerea SVT prin stimularea ventriculară la un CL similar cu TCL, sau printr-un VES care avansează potenţialul His printr-un interval de cuplare similar cu intervalul HH în timpul SVT; intervalul HA în urma unui astfel de stimul ventricular este comparat cu cel din timpul SVT:

ARE > HAsvt este diagnosticul de AVNRT şi exclude AVRT antidromic.

HAves < HAsvt este diagnosticul de AVRT antidromic şi exclude AVNRT.

Caracteristicile SVT

Intervalul HV pozitiv sau intervalul VH <10 msec (mai ales când intervalul HA este <50 msec) sugerează AVNRT.

Continuarea SVT la acelaşi TCL în ciuda blocului anterograd în BT (prin extrastimuli, medicamente, traumatisme mecanice cauzate de manipularea cateterului sau ablaţie) este în concordanţă cu AVNRT şi exclude AVRT antidromic.

Terminarea SVT sau prelungirea intervalului VA (şi VH) şi a TCL cu RBBB tranzitorie (cauzată de traumatism mecanic sau introducerea VES) este în concordanţă cu AVRT antidromic şi exclude AVNRT.

AES eliberat din RA lateral când joncţiunea AV este refractară

În cazul în care AES avansează timpul atât al următoarei activări ventriculare, cât şi al activării atriale ulterioare, se dovedeşte că SVT este un AVRT antidromic utilizând un AV sau BT atriofascicular anterograd şi exclude AVNRT preexcitat.

Antrenarea SVT cu stimulare atrială

Prezenţa unui interval VH scurt fix în timpul antrenării SVT cu stimulare atrială favorizează AVRT antidromic faţă de AVNRT (dar nu exclude AVNRT).

Stimularea apicală RV în timpul NSR

Se efectuează stimularea apicală VD la TCL şi se compară intervalul HA în timpul stimularii apicale VD versus intervalul HA în timpul SVT:

HAsvt < HApacing este diagnosticul de AVNRT şi exclude AVRT antidromic.

HAsvt HApacing este diagnosticul de AVRT antidromic şi exclude AVNRT.

AES, Extrastimulare atrială; AV, atrioventricular; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; HA, mănunchiul său-atrial; HV, fascicul lui-ventricular; NSR, ritm sinusal normal; RA, atriul drept; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricul drept; SVT, tahicardie supraventriculară; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimulare ventriculară; VH, fascicul ventricular-His.

terminat pentru a continua maparea; (3) locurile optime pot fi trecute cu vederea dacă nu pot fi stimulate în mod constant din cauza contactului instabil al cateterului; şi (4) această metodă nu poate fi aplicată în cazul tahicardiei neîncetate sau când este prezentă FA.

Cartografierea AES în timpul tahicardiilor supraventriculare. Locul de inserţie atrială BT este aproape de locul de la care cel mai lung AES cuplat furnizat în timpul tahicardiei preexcitate avansează momentul următoarei activări ventriculare. Alternativ, locul de inserţie atrială BT este aproape de locul din care are loc cea mai mare cantitate de avansare a următoarei activări ventriculare atunci când se utilizează un interval fix de cuplare AES.

Această metodă este rar utilizată din cauza mai multor limitări: (1) este consumatoare de timp; (2) nu poate fi utilizat dacă SVT este dificil de iniţiat, este nesusţinut sau este neregulat (astfel încât modificările spontane ale intervalelor AV confundă evaluarea); (3) trebuie menţinută o distanţă constantă a cateterului de mapping-pacing faţă de inelul tricuspidian pentru a reduce influenţa timpului petrecut traversând ţesutul atrial intermediar; şi (4) locurile optime pot fi trecute cu vederea dacă nu pot fi stimulate în mod constant din cauza contactului instabil al cateterului.

Cartografierea locului de inserţie ventriculară

Cartografierea locului de inserţie fascicular distal (pentru BT atriofasciculare). Locul de inserţie distal al BT atriofascicular poate fi localizat prin cartografierea atentă de-a lungul peretelui lateral RV spre apex, căutând cel mai timpuriu loc de activare ventriculară în timpul conducerii BT anterograde (Fig. 19.7). O înregistrare distală RB este de obicei prezentă la acest loc. Această metodă poate fi utilizată pentru a mapa orice ritm în timpul căruia este prezentă o preexcitaţie consecventă (stimulare atrială, FA şi SVT preexcitată). Cu toate acestea, căutarea inserţiei distale este mai puţin precisă deoarece o înregistrare distală RB poate fi localizată, dar nu şi porţiunea în care se inserează fibra atriofasciculară. Este cel mai util dacă cursul BT atriofascicular poate fi urmărit de la inelul tricuspidian până la introducerea acestuia în RB. În plus, ablaţia la nivelul locului distal nu oferă niciun avantaj decât dacă stabilitatea

cateterului este mai bună în acea locaţie, spre deosebire de inelul tricuspidian. Dacă RB este ablat mai degrabă decât BT, va rezulta RBBB. Acest lucru nu numai că nu va elimina funcţia BT, dar poate facilita, de asemenea, inducţia şi întreţinerea SVT prin creşterea dimensiunii circuitului de reintrare. Aceasta poate fi singura metodă utilizabilă în prezenţa FA insolubilă, în care potenţialele BT inelare nu se disting uşor de semnalele atriale fibrilatoare.4

Cartografierea locului de inserţie ventricular distal (pentru efectuarea lentă a BT AV). Cartografierea este efectuată în acelaşi mod ca şi pentru BT-urile AV cu conducere rapidă tipice - căutând locul ventricular cu cea mai timpurie înregistrare electrogramă ventriculară unipolară sau bipolară. Cu toate acestea, există dovezi că la unii pacienţi apare un grad variabil de arborizare a locului de inserţie distal. Această caracteristică face ca locul de inserţie ventricular să fie o ţintă de ablaţie mai puţin atractivă din cauza potenţialului de a necesita ablaţia unei cantităţi relativ mari de miocard ventricular pentru a fi eficientă.

Cartografierea potenţialului tractului de ocolire

Înregistrarea directă a potenţialului BT la nivelul inelului tricuspidian este cea mai precisă şi preferată metodă de localizare a BT atipică. Maparea este efectuată în timpul ritmului preexcitat (de obicei în timpul stimularii RA sau SVT preexcitat). Potenţialul BT este de obicei o înregistrare de amplitudine mică, de înaltă frecvenţă, realizată la nivelul inelului tricuspidian (potenţial Mahaim sau M), care seamănă cu un potenţial His (Fig. 19.4 şi 19.8). Doar porţiunile inelare şi subanulare ale BT au fost înregistrate cu succes; încercările de a înregistra potenţialele din porţiunea atrială (corespunzând ţesutului asemănător ganglionilor) au fost fără succes. Potenţialele atriale, BT şi ventriculare distincte pot fi găsite lângă inserţia atrială BT de-a lungul inelului tricuspidian. Activarea ventriculară locală în această locaţie este întârziată, având loc după debutul QRS, deoarece activarea ventriculară începe aproape de apexul VD.

Cu toate acestea, înregistrarea unui potenţial BT de-a lungul inelului tricuspidian poate să nu aibă succes în până la 48% din cazuri. În plus, din cauza amplitudinii sale scăzute, potenţialul BT poate fi dificil de vizualizat în timpul AF. În plus, această tehnică prezintă riscul de a produce blocaj mecanic în BT. Cu toate acestea, această metodă este mai puţin consumatoare de timp şi mai precisă decât cele anterioare.

Cartografierea locurilor de pierdere a preexcitaţiei induse mecanic

BT-urile atipice sunt deosebit de sensibile la traumatismele mecanice şi la manipularea cateterului de-a lungul inelului tricuspidian în timpul cartografierii BT

Fig. 19.7 Cursul anatomic al căii atriofasciculare. Sunt prezentate două complexe de tahicardie antidromică folosind o cale atriofasciculară (linia roşie întreruptă denotă debutul complexului QRS). Literele de pe liniile electrogramelor corespund locaţiilor

afişate în imaginea fluoroscopică din dreapta. Abl., cateter de ablaţie; CS, cateter sinusal coronarian; H/sdist, distal His fascicul; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, cateter atrial drept înalt; RBB, ramură dreapta fasciculului; RV, cateter ventricular drept.

poate duce la pierderea funcţiei BT, chiar şi ca urmare a presiunii uşoare din vârful cateterului. BT atriofasciculare sunt mai susceptibile la blocarea indusă mecanic, sugerând probabil că aceste BT sunt compuse din fire mai subţiri sau sunt situate mai aproape de endocard. Când maparea este efectuată în timpul stimularii atriale preexcitate sau SVT, deteriorarea BT este indicată de o pierdere bruscă a preexcitaţiei sau de terminarea SVT. Acest fenomen poate fi folosit pentru a localiza cu precizie BT („bump mapping"). Blocarea conducerii apare de obicei în timp ce un potenţial BT este încă înregistrat; astfel conducerea este întreruptă în cadrul cursului ventricular al BT. Blocul durează de obicei de la câteva bătăi la câteva minute, dar poate dura ore întregi, după care preexcitaţia se reia. Această metodă poate fi utilizată în timpul oricărui ritm constant preexcitat (stimulare atrială, FA şi AVRT antidromic). Cu toate acestea, dacă apare în timpul AVRT antidromic, încetarea tahicardiei poate duce la deplasarea cateterului şi pierderea locaţiei exacte a BT. În plus, întreruperea conducerii BT poate apărea pe măsură ce cateterul se deplasează dincolo de zonă, iar locul unde cateterul se opreşte poate să nu fie acelaşi loc cu locul unde a avut loc pierderea funcţiei BT; în această situaţie, ţinta nu poate fi relocată până la reluarea conducerii BT.

Livrarea energiei RF într-un loc în care presiunea cateterului a cauzat pierderea preexcitaţiei poate elimina cu succes conducerea în BT; cu toate acestea, cel mai bine este să aşteptaţi pentru a furniza energie până la reluarea preexcitaţiei din cauza posibilităţii ca poziţia cateterului să se fi schimbat. Sistemele de cartografiere electroanatomică pot ajuta la etichetarea locurilor de interes, facilitând relocarea precisă a cateterului de ablaţie în aceste locuri dacă s-a stabilit că acestea sunt ţinte bune de ablaţie.

Adenozina (probabil datorită efectelor sale de hiperpolarizare asupra ţesuturilor atriale şi BT) poate restabili tranzitoriu conducerea prin BT lezată, ca urmare a traumei mecanice sau ablaţiei parţial reuşite. Acest lucru poate facilita maparea intermitentă în timpul efectului tranzitoriu de adenozină, dar poate necesita administrarea repetată a medicamentului.11

Ablaţia

Ţinta ablaţiei

Pentru BT atriofasciculare şi AV lungi, înregistrarea directă a potenţialului BT la nivelul inelului tricuspidian este metoda cea mai precisă şi preferată de localizare a BT şi serveşte

ca țintă a ablației (Fig. 19.8). O electrogramă cu trei componente, incluzând o componentă atrială, un potențial BT (M) și o componentă ventriculară, poate fi frecvent identificată în apropierea inserției atriale BT de-a lungul inelului tricuspidian. Intervalul AV local este de obicei mai lung decât intervalul VA de suprafață deoarece activarea ventriculară începe aproape de apexul VD, astfel încât activarea ventriculară locală la porțiunea inelară a BT are loc după debutul QRS. Un potențial specific BT poate fi înregistrat în aproximativ două treimi din cazuri, de obicei de-a lungul inelului tricuspidian lateral drept, posterolateral și anterolateral.

Când un potențial BT de-a lungul inelului tricuspidian nu poate fi înregistrat, ablația locurilor de inserție proximale (atriale) sau distale (ventriculare) ale BT atriofasciculare devine o alternativă. Aceste abordări, totuși, sunt complexe și mai puțin reușite; de asemenea, necesită adesea cartografiere consumatoare de timp (după cum sa discutat anterior) și un număr mai mare de leziuni RF. Ablația la locul de inserție ventricular al BT nu oferă niciun avantaj față de țintirea locului de inserție atrială deoarece există dovezi că la unii pacienți apare un grad variabil de arborizare a locului de inserție distal, cu potențialul de a necesita ablația unei cantități relativ mari de miocard ventricular pentru a fi eficientă. În plus, ablația locului de inserție ventriculară este în mod obișnuit (57%) asociată cu dezvoltarea RBBB. Ablația RB poate avea un efect proaritmic și poate facilita inducerea SVT sau poate provoca tahicardie neîncetată; cu toate acestea, aceasta nu este o preocupare atâta timp cât BT în sine este, de asemenea, eliminat cu succes.4

Ablația cu cateter a căii rapide AVN, care servește drept cale retrogradă a AVRT antidromic, a fost raportată ca alternativă terapeutică. Acest lucru, totuși, este asociat cu un risc semnificativ de bloc AV complet și nu este recomandat.12

Tehnica ablației

Odată ce a fost identificat un loc țintă adecvat pentru ablație, energia RF poate fi aplicată în timpul NSR, stimularea atrială sau AVRT antidromic. Stimularea atrială este de preferat pentru a se asigura că este evidentă o preexcitație adecvată (spre deosebire de NSR) pentru a putea evalua eficacitatea ablației și că ritmul rămâne același după eliminarea preexcitației (spre deosebire de AVRT antidromic) pentru a preveni demontarea cateterului.4

Utilizarea unor teci lungi preformate sau orientabile poate ajuta la obținerea unei bune poziționări și stabilitate a cateterului de-a lungul inelului tricuspidian. Setările tipice RF constau într-o putere maximă de 50 W și o temperatură maximă de 55°C până la 60°C, continuată timp de 30 până la 60 de secunde după eliminarea funcției BT (adică după dispariția preexcitației). În timpul livrării de energie RF, se observă adesea un ritm accelerat preexcitat. Această așa-numită tahicardie automată Mahaim este analogă cu ritmul joncțional accelerat observat în timpul modificării AVN și este probabil secundară automatității legate de încălzire a țesutului nodal al BT. Bătăile automate accelerate în timpul ablației RF au fost considerate un marker al unui rezultat de succes și nu ar trebui interpretate greșit ca o locație inexactă, ci mai degrabă ar trebui să determine continuarea livrării de energie RF pentru o durată suficientă după terminarea acestui ritm.

Automaticitatea indusă de căldură în timpul ablației RF este observată mai rar, pe scurt, BT-uri AV conducătoare în scădere în comparație cu BT-urile atriofasciculare (50% față de 91%).

Un raport recent a constatat că crioablația este o alternativă fiabilă și eficientă la ablația RF în tratamentul BT atriofasciculare la copii.13

Punctele finale ale ablației

Pierderea completă a funcției BT, nu doar neinductibilitatea tahicardiilor, este un obiectiv esențial. Blocul BT este confirmat prin demonstrarea pierderii preexcitației cu stimularea atrială și AES și neinductibilitatea AVRT. Stimularea atrială trebuie efectuată la locurile și ratele care au fost asociate cu preexcitația înainte de ablație.

Rezultat

Ratele de succes acute pentru ablația BT atriofasciculare variază între 68% și 90%, cu rate de recurență pe termen lung de aproximativ 10% și 15%.12

TRACTE DE BYPASS NODOFASCICULARE ȘI NODOVENTRICULARE

BT nodoventriculare/nodofasciculare apar în AVN normal și se inserează în miocardul ventricular în apropierea regiunii para-Hisian (nodoventriculare) sau în RB (nodofascicular). Semnul distinctiv al BT nodofasciculare/nodoventriculare este natura lor infra-atrială. Spre deosebire de alte BT atipice, BT nodofasciculare/nodoventriculare pot prezenta o conducere numai anterogradă, bidirecțională sau doar retrogradă (ascunsă) (caseta 19.1 și fig. 19.6).14

Aritmii asociate tracturilor de bypass nodofascicular și nodoventricular

BT nodoventriculare sau nodofasciculare pot participa ca membru retrograd al AVRT ortodomică („tahicardie reintratoare nodofasciculară”). Cu toate acestea, doar rapoarte rare au implicat aceste BT ca membru anterograd al AVRT antidromic, cu excepția cazului în care un alt BT AV (mai degrabă decât HB) servește ca membru retrograd.15

Caracteristici electrocardiografice

BT nodofasciculare/nodoventriculare prezintă de obicei o preexcitație minimă. În timpul preexcitației ventriculare mediată prin BT nodofasciculare manifeste, QRS-ul este relativ îngust (133 ± 10 milisecunde), iar morfologia sa este clasică pentru LBBB tipic cu o axă QRS între 0 și -75 grade și o zonă de tranziție R/S precordială tardivă la derivația V4 sau mai departe (similar cu BT atriofascicular). Se observă de obicei o undă R monofazică, în derivația I și modelul rS în derivația V1. QRS-ul este mai larg și modelul LBBB este mai puțin tipic cu BT nodoventriculare decât cu BT nodofascicular.7

Testare electrofiziologică

Observații inițiale în timpul ritmului sinusal

BT nodofasciculare/nodoventriculare nu sunt total infranodale, dar ocolesc doar o porţiune a AVN cu proprietăţi de conducere decrementare. În consecinţă, impulsul atrial trebuie să se propagă prin porţiunea proximală a AVN, ceea ce stă la baza proprietăţilor de conducere „decrementare" ale acestor BT şi sensibilitatea lor rafinată „asemănătoare AVN" la izoproterenol şi adenozină. Prin urmare, numai preexcitaţia minimă este de obicei evidentă în timpul NSR. În plus, stimularea atrială cu intervale de cuplare PCL sau AES progresiv mai scurte determină prelungirea progresivă a intervalului us-delta de stimul atrial (S-delta). Ca urmare, gradul de preexcitare se poate modifica şi intervalul HV poate scădea chiar şi la valori negative. Acest fenomen necesită de obicei o prelungire semnificativă a AH pentru a disocia conducerea anterogradă peste BT nodofascicular/nodoventricular şi porţiunea distală a AVN şi, în consecinţă, pentru a modifica gradul de fuziune şi preexcitaţie. Cu cât nivelul de emergenţă al BT din AVN este mai proximal, cu atât este mai evidentă această caracteristică şi invers.16

În mod caracteristic, locul de stimulare atrială nu influenţează gradul de preexcitare în cadrul BT nodofasciculare şi nodoventriculare (similar cu BT fasciculoventriculare). În schimb, preexcitaţia devine mai proeminentă atunci când stimularea atrială este efectuată mai aproape de locul de inserţie atrială a AV sau BT atriofascicular.

Prezenţa bătăilor joncţionale preexcitate (cu origine proximală, cum ar fi cele din timpul ablaţiei căii AVN lente) exclude BT AV şi atriofascicular şi favorizează diagnosticul de BT fasciculoventricular sau nodofascicular/nodoventricular. În schimb, bătăile joncţionale provenite din HB proximală determină normalizarea intervalului HV şi a morfologiei QRS în cadrul BT nodofasciculare/nodoventriculare, dar menţin un grad identic de preexcitare în prezenţa unui BT fasciculoventricular.16

Caracteristici ale tahicardiei

În cadrul AVRT ortodomică care utilizează un BT nodofascicular sau nodoventricular, atât activarea atrială, cât şi cea ventriculară este mediată de AVN-HPS normal. Complexul QRS este îngust deoarece AVN-HPS formează membrul anterograd al circuitului tahicardiei. Mai mult, activarea retrogradă este mediată iniţial de BT, care apoi se inserează în AVN, iar punctul de întoarcere superior al circuitului de reintrare este subatrial. Pentru ca activarea atrială să aibă loc, frontul de undă al tahicardiei trebuie să călătorească retrograd peste porţiunea superioară a AVN. Prin urmare, cea mai timpurie activare atrială are loc la inserarea căii rapide (sau lente) AVN.

Pentru BT nodofasciculare şi nodoventriculare, atriul nu face parte şi nici nu este necesar pentru circuitul de reintrare, iar blocul VA sau disocierea AV pot fi prezente fără a perturba SVT. Acest lucru este în contrast cu AVRT care utilizează AV sau BT atriofascicular, în care o relaţie AV 1: 1 este critică pentru continuarea tahicardiei.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Tahicardia cu reintrare nodofasciculară împărtăşeşte multe caracteristici cu AVRT ortodomică care utilizează un BT AV ca membru retrograd al circuitului şi CASETA 19.3

Diferenţierea dintre tahicardia reintrată nodofasciculară şi AVRT ortodomică folosind un BT AV

Manevre de diagnostic în timpul NSR

Prelungirea progresivă a intervalului stimul atrial-delta (S-delta) în timpul stimulării atriale cu intervale de cuplare PCL sau AES progresiv mai scurte este în concordanţă cu BT nodofasciculare/nodoventriculare.

Gradul de preexcitaţie ventriculară în cadrul BT nodofasciculare şi nodoventriculare nu este influenţat de locul stimulării atriale. În schimb, preexcitaţia devine mai proeminentă atunci când stimularea atrială este efectuată mai aproape de locul de inserţie atrială al BT AV.

Prezenţa bătăilor joncţionale preexcitate exclude BT AV şi favorizează diagnosticul de BT fasciculoventricular sau nodofascicular/nodoventricular.

Manevre de diagnostic în timpul SVT

Blocul VA sau disocierea AV în timpul SVT sugerează că BT nodofasciculare şi nodoventriculare exclud BT AV.

Disocierea atriului de tahicardie în timpul manevrelor de stimulare atrială sugerează că BT nodofasciculare şi nodoventriculare exclud BT AV.

Intervalul AAH (AHpacing - AHSVT) >40 msec favorizează tahicardia nodofasciculară cu reintrare.

Modelul de răspuns AVN/AVN în timpul ritmului para-Hisian favorizează un BT nodofascicular.

Fuziunea ventriculară manifestă în timpul stimularii apicale RV pledează împotriva unui BT nodofascicular şi favorizează BT nodoventriculare şi AV.

AES, Extrastimulare atrială; AH, atrial-mănunchiul Lui; AV, atrioventricular; AVN, nodul atrioventricular; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; HA, mănunchiul său-atrial; NSR, ritm sinusal normal; PCL, lungimea ciclului de stimulare; RV, ventricular drept;

SVT, tahicardie supraventriculară.

manevre similare sunt utilizate pentru a identifica prezenţa unui BT conducător retrograd şi participarea acestuia la circuitul de reintrare (vezi Casetele 18.3 şi 18.4). Cu toate acestea, există câteva diferenţe, care sunt utile în identificarea prezenţei unui BT nodofascicular/nodoventricular (Caseta 19.3). Cel mai important, circuitul tahicardiei reintrante nodofasciculare este complet subatrial; prin urmare atriul poate fi disociat de circuitul tahicardiei prin manevre de stimulare. În plus, din cauza activării paralele a atriului şi a HB în timpul tahicardiei reintrante nodofasciculare (deoarece circuitul tahicardiei este subatrial), intervalul AH în timpul tahicardiei este mai scurt decât intervalul

AH în timpul stimularii atriale. Spre deosebire de aceasta, intervalul AH în timpul AVRT ortodomică utilizând un AV BT aproximează cel din timpul stimularii atriale, având în vedere activarea secvenţială similară a atriului şi a HB în ambele setări. Ca rezultat, intervalul AAH (AHpacing-AHSVT) în timpul tahicardiei reintrante nodofasciculare poate fi mai mare de 40 de milisecunde, aşa cum se întâmplă cu AVNRT, dar este mai mic de 40 de milisecunde în AVRT ortodomică utilizând un AV BT. Criteriul intervalului AAH este deosebit de util pentru a distinge tahicardia nodofasciculară cu reintrare de PJRT. Mai mult, un BT nodofascicular poate prezenta un model de răspuns AVN/AVN cu stimulare para-Hisian, mai ales dacă provine din ramura proximală a RB. Într-un astfel de caz, intervalul SA cu captarea directă a HB-RB ar fi mai scurt decât în timpul captării miocardice pure, unde RB este activat retrograd.17

De remarcat, conducerea BT lentă, decrementă poate afecta sensibilitatea criteriilor intervalului postpacing (PPI)-TCL, AVA şi AHA pentru AVRT ortodomică, deşi specificitatea acestor criterii rămâne ridicată. IPP lungi sunt frecvente şi o [PPI-TCL] mai mică de 125 milisecunde pare mai bună decât o limită de 115 milisecunde pentru diferenţierea AVRT ortodomică (PJRT şi tahicardia reentrantă nodofasciculară) de AVNRT atipică. Într-un raport recent, orice criteriu standard pozitiv pentru AVRT ortodomică ([PPI-TCL] < 115 milisecunde, [PPI-TCL] corectat < 110 ms, AVA < 85 milisecunde şi AHA < 0 milisecunde) s-a dovedit a fi diagnostic de AVRT ortodomică, în ciuda discordantei dintre ele, care au apărut 517% din timp.

Resetarea SVT cu un VES eliberat atunci când HB este refractar poate ajuta la identificarea prezenţei BT nodofasciculare/nodoventriculare. Nu de puţine ori, un astfel de VES determină o întârziere în următoarea activare atrială în contextul conducerii retrograde medii de BT lentă sau decrementă în timpul SVT, ceea ce confirmă diagnosticul de AVRT ortodomică (similar cu PJRT). Gradul de întârziere depinde de prematuritatea relativă a VES comparativ cu gradul de întârziere a conducerii BT.17,18.

Fuziunea ventriculară manifestă poate fi demonstrată în timpul antrenării VD a AVRT ortodomică folosind un BT nodoventricular. Cu toate acestea, în cadrul unui BT nodofascicular, circuitul tahicardiei este cuprins în sistemul de conducere specializat; prin urmare fuziunea ventriculară manifestă poate să nu fie demonstrată.17

Cartografiere

S-a raportat cartografierea potenţialului BT la mijlocul septului, dar un potenţial distinct BT este de obicei dificil de diferenţiat de potenţialul RB. Alternativ, inserţia distală BT poate fi mapată folosind VES sau antrenament ventricular. Locul de inserţie distal al BT este identificat ca locul unde se poate obţine avansarea maximă a potenţialului His cu un singur VES (cu un interval de cuplare fix) în timpul tahicardiei ortodomice sau în locul în care are loc cel mai scurt PPI (în timpul antrenamentului ascuns) cu cel mai scurt interval stimul-la-His (VH) poate fi demonstrat.

Ablaţia

Pentru BT nodofasciculare şi nodoventriculare, ablaţia vizează locul unde este înregistrat potenţialul BT sau, alternativ, locul de inserţie distal BT. Ţinta iniţială de ablaţie este de obicei localizată în regiunea căii lentă AVN (între CS os şi inelul tricuspidian). Poate fi necesară ablaţia în mijlocul septului sau a podelei CS.14 Important, ablaţia RF a căilor nodofasciculare/nodoventriculare este asociată cu un risc crescut de bloc AV. Crioablaţia oferă un avantaj semnificativ de siguranţă în aceste cazuri.

TRACTE DE BYPASS FASCICULOVENTRICULAR

Consideraţii generale

BT fasciculoventriculare sunt printre cele mai rare forme de preexcitare (1,2% până la 5,1% din BT atipice). Ele conectează HB la miocardul ventricular în localizarea anteroseptală; acest lucru se datorează probabil unui decalaj în, sau absenţei, învelişului fibros prezent de obicei, care izolează HB de miocardul adiacent. Aceste fibre nu dau naştere la nicio tahicardie de reintrare şi par a fi doar o curiozitate ECG şi EP. Chiar şi în timpul FA şi AFL, nu este de aşteptat un răspuns ventricular rapid în prezenţa unui AVN normal proximal de BT (Caseta 19.1 şi Fig. 19.6). Cu toate acestea, este important să se distingă BT fasciculoventriculare de BT AV superoparaseptale pentru a evita procedurile EP invazive inutile şi potenţiala vătămare a AVN-HB dacă un astfel de BT este vizat în mod eronat de ablaţie deoarece această formă de preexcitare nu necesită tratament.16

De remarcat, o formă rară de BT fasciculoventriculare familiale a fost raportată în asociere cu mutaţii ale genei PRKAG2 (care codifică subunitatea de reglare gamma-2 a protein kinazei activate de adenozin monofosfat [AMP]). Aceşti pacienţi au o incidenţă mare de sincopă, stop cardiac, hipertrofie ventriculară, aritmii atriale, bradicardie sinusală şi bloc AV complet; prin urmare ar trebui să se distingă de cei fără boală cardiacă structurală.16,19

Caracteristici electrocardiografice

La pacienţii cu BT fasciculoventriculare, preexcitaţia este întotdeauna prezentă în timpul NSR. Modelul de preexcitare ECG îl poate imita pe cel al modelului WPW manifest, în special pe cel al BT AV superoparaseptale, cu o axă a planului frontal normal între 0 şi 75 de grade şi zonă de tranziţie RS precordială în derivaţiile V2-V3. În cazul BT fasciculoventriculare, intervalul PR este normal în ciuda prezenţei preexcitaţiei (Fig. 19.9). Acest lucru este în contrast cu BT-urile AV superoparaseptale, care au ca rezultat modelul WPW cu scurtarea semnificativă a intervalului PR din cauza proximităţii relative a locaţiei BT de nodul sinusal.

Mai multe constatări ECG în derivaţia V1 favorizează BT fasciculoventriculare ca cauză a preexcitaţiei, inclusiv (1) un interval PR mai mare de 110 milisecunde, (2) lăţimea undei R mai mică de 35 milisecunde, (3) amplitudinea undei S mai mică de 20 mm, (4) o undă delta plată sau negativă şi (5) unda descendentă a limbării (5).

Testare electrofiziologică

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal

În cazul BT fasciculoventriculare, preexcitaţia este prezentă în timpul NSR cu un interval AH normal şi un interval HV fix şi scurt, dar pozitiv (de obicei mai mare de 10 milisecunde). Cea mai precoce activare ventriculară are loc în regiunea HB (Caseta 19.4).

Prezenţa bătăilor joncţionale preexcitate exclude BT AV şi atrio-fasciculare şi favorizează diagnosticul de BT fasciculoventricular. Aceste bătăi de joncţiune pot apărea spontan sau pot fi provocate de perfuzia cu izoproterenol, ablaţia RF a căii lente sau pauza indusă după stimularea atrială de explozie sau administrarea de adenozină. Aceste bătăi sunt asociate cu acelaşi grad de preexcitare şi acelaşi interval HV ca în timpul NSR (Fig. 19.10), chiar şi atunci când aceste bătăi sunt asociate cu bloc VA retrograd şi fără depolarizare atrială. Cu toate acestea, bătăile joncţionale care apar proximal în joncţiunea AV (de exemplu, în timpul ablaţiei RF a căii lente AVN) pot produce preexcitare peste BT fasciculoventriculare, precum şi BT nodofasciculare/nodoventriculare. În schimb, bătăile joncţionale care provin din HB distal până la originea BT fasciculoventriculare pot determina normalizarea intervalului HV şi a morfologiei QRS.16

CASETA 19.4 Caracteristicile căilor de bypass fasciculoventricular

Preexcitaţia este prezentă în NSR cu un interval PR normal cu o zonă de tranziţie în V2-V3.

Cea mai precoce activare ventriculară are loc în regiunea HB.

Gradul de preexcitare nu este influenţat de locul de stimulare atrială.

Stimularea atrială cu frecvenţă incrementală are ca rezultat prelungirea progresivă a intervalului P-delta, dar gradul de preexcitare nu este influenţat de rata de stimulare.

Stimularea HB nu modifică gradul de preexcitare sau intervalul HV.

Bătăile joncţionale (chiar şi atunci când sunt asociate cu bloc VA retrograd) sunt asociate cu acelaşi grad de preexcitare şi acelaşi interval HV ca în timpul NSR.

HB, pachetul Lui; HV, fascicul lui-ventricular; NSR, ritm sinusal normal.

Stimulare atrială programată

Intervalele de cuplare LCP sau AES atriale progresiv mai scurte produc prelungirea progresivă, fiziologică a intervalelor PR şi AH, dar cu un grad fix de preexcitare, un interval HV constant şi pozitiv (de obicei mai mare de 10 milisecunde) şi o relaţie fixă între potenţialele HB şi RB (Fig. 19.11). Se poate dezvolta blocul AVN Wenckebach, care apoi este asociat cu un grad fix de preexcitare şi un interval HV constant, scurt. Pierderea conducerii AV este asociată cu pierderea preexcitaţiei.

AES poate duce la blocarea BT fasciculoventriculară, producând o pierdere bruscă a preexcitaţiei şi prelungirea intervalului HV la valori normale (Fig. 19.11). Stimularea atrială multisit nu are efect asupra gradului de preexcitare în BT fasciculoventriculare (similar cu

BT nodofascicular/nodoventricular). Această manevră este utilă pentru a diferenţia aceste BT de AV şi BT-uri atriofasciculare.

Şi-a programat stimularea pachetului

Stimularea HB normalizează intervalul HV şi elimină preexcitaţia în toate tipurile de BT, cu excepţia BT fasciculoventriculare, în care un

Fig. 19.9 Electrocardiograma (ECG) a căilor de bypass fasciculoventricular. (A) ECG de suprafață a ritmului sinusal normal (NSR) cu preexcitare pe o cale fasciculoventriculară. Observați PR scurt și ușoară slurring a QRS în sus în mai multe derivații. (B) Stimularea din atriul drept (AR) la cea mai scurtă lungime a ciclului asociată cu conducerea atrioventriculară (AV) 1:1 nu duce la nicio modificare a gradului ușor de preexcitație în comparație cu NSR, în ciuda întârzierii conducerii nodale atrioventriculare (interval PR mai lung).

A continuat

AF

1

Stimularea HB

aVR

aVL

aVF

aVL

V1

V2

V3

V2

V4

aVF

V3

fTT"

V5

V6

V4

V5

V6

Fig. 19.9, continuare (C) Fibrilaţia atrială (FA) este prezentă, fără nicio modificare a gradului uşor de preexcitare în comparaţie cu NSR, indiferent de intervalul RR. (D) ECG de suprafaţă în timpul stimulării fasciculului His (HB) la acelaşi pacient. Acelaşi grad de preexcitare persistă ca şi în NSR. Undele P retrograde sunt vizibile (săgeţi), deformând capătul complexelor QRS.

gradul de preexcitare şi un interval HV scurt constant rămân neschimbate în timpul stimularii HB (Fig. 19.10).16

Răspuns la manevrele farmacologice

Când administrarea de adenozină încetineşte conducerea AVN, se observă o creştere a gradului de preexcitaţie la toate tipurile de BT atâta timp cât adenozina nu blochează BT cu excepţia BT fasciculoventriculare, în care gradul de preexcitaţie şi intervalul HV rămân fixe.

TRACTE DE OCULARE ATRIO-HISIAN

Consideraţii generale

Pacienţii cu palpitaţii care aveau un interval PR scurt, dar un complex QRS normal în ECG de repaus au fost descrişi pentru prima dată în 1938 şi apoi evaluaţi în continuare de către Lown şi colegii în 1952. Ultimul raport a constat într-o examinare retrospectivă a 13.500 de ECG şi a identificat intervale PR scurte într-un grup mixt de 200 de subiecţi, dintre care majoritatea aveau un pacient normal.

Fig. 19.10 Tract de bypass fasciculoventricular. Sunt prezentate 12 derivaţii complete ale electrocardiogramei cu înregistrări intracardiace în timpul unui complex joncţional la stânga şi a unui complex sinusal cu conducere atrioventriculară la dreapta. O linie roşie punctată indică debutul QRS. Preexcitaţia este prezentă în ambele complexe QRS în acelaşi grad, indicând o cale fasciculoventriculară. His (intervalul H-ventricular este scurt (28 milisecunde). CS, cateter sinusal coronarian; RVA, ventricular drept apical.

A B

Fig. 19.11 Efectul stimulării atriale a tracturilor de bypass fasciculoventricular (BT). (A) Preexcitaţia minimă este prezentă în timpul ritmului sinusal normal, la fel şi în timpul stimularii atriale şi în urma unui extrastimul atrial (AES) care prelungeşte intervalul atrial- fascicul His, dar intervalul fascicul His-ventricular (HV) rămâne fix la doar 20 de milisecunde. Aceste caracteristici sunt în concordanţă cu o cale fasciculoventriculară. (B) Un AES mai prematur duce la blocarea căii fasciculoventriculare, rezultând un complex QRS îngust şi un interval HV normal (40 milisecunde). Observaţi diferenţa în morfologia complexului QRS după AES (săgeţi). Hisdist, Distal mănunchiul Lui; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, cateter atrial drept înalt; RVA, ventricular drept apical.

V1

Fig. 19.12 Electrocardiograma de suprafaţă a unui pacient asimptomatic cu un interval PR scurt şi fără preexcitare.

AES, Extrastimulare atrială; AH, atrial-mănunchiul Lui; AV, atrioventricular; AVN, nodul atrioventricular; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; HA, mănunchiul său-atrial; NSR, ritm sinusal normal; PCL, lungimi ale ciclului de stimulare; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimulare ventriculară.

complex QRS (fig. 19.12). Autorii au descris un „sindrom" („sindromul Lown-Ganong-Levine [LGL]") caracterizat prin interval PR scurt, complex QRS îngust şi SVT paroxistice recurente. Ei au atribuit iniţial acest sindrom prezenţei unui BT nodal atrioventricular. Cu toate acestea, mai târziu au fost oferite o varietate de explicaţii pentru a explica intervalul scurt PR.

Deşi incidenţa palpitaţiilor a fost semnificativ mai mare la acei pacienţi cu intervale PR scurte în comparaţie cu un grup de control cu intervale PR normale (17% vs. 0,5%), majoritatea electrofiziologilor contemporani nu consideră „sindromul LGL" ca fiind un sindrom recunoscut constând dintr-o singură entitate, ci mai degrabă o descriere electrocardiografică. Acesta reprezintă probabil un capăt al spectrului normal al proprietăţilor de conducere AVN. Prin urmare, utilizarea termenului „sindrom LGL" este inadecvată şi ar trebui descurajată şi ar trebui utilizat în schimb mecanismul responsabil pentru intervalul PR scurt. Persistenţa termenului se referă probabil la paralela atrăgătoare cu iniţialele sindromului WPW.20

Intervalul PR scurt poate avea diferite mecanisme: (1) conducţie AVN îmbunătăţită (poate folosind fibre intranodale specializate), care este considerată responsabilă pentru majoritatea cazurilor de interval PR scurt şi este secundară unui AVN anatomic mic, tonus simpatic îmbunătăţit sau o variantă a normalului; (2) BT atrio-Hisian (rar), caz în care FA sau AFL cu răspuns ventricular rapid este aritmia de prezentare (Tabelul 19.1); (3) ritm atrial ectopic cu intrare diferenţială în AVN; şi (4) disocierea AV izoritmică, prin care intervalul PR scurt nu este cauzat de o undă P condusă.

O „conducţie AVN îmbunătăţită" a fost definită în mod arbitrar ca (1) timp de conducere AVN (interval AH) mai mic de 60 de milisecunde în timpul NSR, (3) 1: 1 conducţie AV la PCL atriale mai puţin de 300 de milisecunde şi (3) creştere maximă a intervalului AH de 100 milisecunde sau mai puţin cu valoarea măsurată a ritmului de 30 milisecunde la o PCL măsurată 300 milisecunde. în timpul NSR.

Tahicardii supraventriculare la pacienţii cu intervale PR scurte

Pacienţi cu conducere nodul atrioventricular îmbunătăţită

Mecanismul (mecanismele) SVT la pacienţii cu conducere AVN îmbunătăţită nu pare să difere semnificativ de cei la pacienţii cu intervale PR normale (AVNRT fiind cel mai frecvent, urmat de AVRT ortodom). TCL-ul AVNRT care apare la pacienţii cu intervale PR scurte nu este diferit de cel la pacienţii cu intervale PR normale. Acest lucru este de aşteptat deoarece TCL-ul AVNRT este determinat de conducerea pe calea lentă AVN, care este similară la aceşti pacienţi şi la cei cu intervale PR normale. Spre deosebire de aceasta, TCL-ul AVRT ortodomic tinde să fie mult mai scurt la aceşti pacienţi decât la pacienţii cu intervale PR normale, ceea ce este de aşteptat deoarece circuitul AVRT ortodomic foloseşte calea AVN rapidă pentru conducerea anterogradă. De fapt, în orice SVT cu un TCL mai scurt de 250 de milisecunde, ar trebui suspectate o conducere AVN îmbunătăţită şi un AVRT ortodom. La astfel de pacienţi, blocul de ramificaţie (BBB) este frecvent în timpul SVT (pentru a oferi suficientă întârziere AV necesară pentru a menţine reintrarea), ducând la tahicardie complexă larg.20

Pacienţi cu tracturi de bypass atrio-hisian

Aceşti pacienţi prezintă în principal FA şi AFL cu un răspuns ventricular rapid şi nu dezvoltă SVT reintrante folosind joncţiunea AV ca un membru. Frecvenţa ventriculară rapidă în

timpul FA depind de refractaritatea ţesutului responsabil pentru conducerea AV (adică AVN sau BT) şi nu de locul de inserţie pentru acel ţesut.

Testare electrofiziologică

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal

Conducţia AVN îmbunătăţită se caracterizează printr-un interval AH scurt (mai puţin de 60 de milisecunde) şi un interval HV normal. În cazurile rare în care AVN este complet ocolit de un BT atrio-Hisian, intervalul HV este scurt. Intervalul HV în aceste cazuri este artefactual scurt deoarece HB proximal şi ventriculul sunt activate în paralel, deoarece BT atrio-Hisian se inserează în HB distal (adică HB proximal este activat retrograd).20

Stimulare atrială programată

Pacienţi cu conducere AVN îmbunătăţită. Intervalul AH se prelungeşte cu PCL atriale şi intervale de cuplare AES progresiv mai scurte. Prelungirea intervalului AH este netedă, continuă şi tocită, cu o creştere maximă a intervalului AH de 100 milisecunde sau mai puţin în timpul stimularii la un CL de 300 milisecunde în comparaţie cu valoarea măsurată în timpul NSR. Intervalul AH maxim (la orice PCL) este rareori mai lung de 200 de milisecunde şi conducţia 1: 1 este menţinută de obicei la PCL mai scurte de 300 de milisecunde.

Răspunsul intervalului AH poate fi caracteristic fiziologiei AVN duale, cu o mică prelungire iniţială tocită a intervalului AH urmată de un salt semnificativ la un interval critic de cuplare PCL sau AES, menţinând în acelaşi timp conducerea 1: 1 la PCL mai scurte de 300 milisecunde. La astfel de pacienţi, intervalul maxim AH poate fi mai mare de 200 milisecunde, iar prelungirea maximă în intervalul AH poate fi mai mare de 100 milisecunde. Stimularea atrială din CS este asociată cu intervale AH mai scurte, CL Wenckebach mai scurte şi perioade refractare efective AVN mai scurte, sugerând o intrare preferenţială în AVN.20

Pacienţi cu BT atrio-Hisian. Intervalul AH rămâne scurt, fără prelungire sau cu o prelungire minimă, ca răspuns la intervalele de cuplare LCP atriale progresiv mai scurte şi AES. Blocul în TB, care poate fi realizat de obicei prin agenţi antiaritmici sau ocazional prin inducerea FA, este asociat cu o creştere simultană a intervalelor PR şi AH şi normalizarea intervalului HV.21.

Stimulare ventriculară programată

Pacienţi cu conducere AVN îmbunătăţită. Conducerea AVN retrogradă este extrem de rapidă la aceşti pacienţi. În general, intervalul HA este mai scurt decât intervalul AH la PCL comparabile. Intervalul HA rămâne în mod obişnuit relativ scurt, cu puţină prelungire, ca răspuns la intervalele de cuplare ale PCL ventriculare şi VES progresiv mai scurte. Ar trebui exclusă o conducere AV BT ascunsă care medieză retrogradă VA, ceea ce poate fi realizat printr-o varietate de manevre de stimulare (vezi capitolul 18).

Pacienţi cu BT atrio-Hisian. Conducerea VA este imprevizibilă la aceşti pacienţi. În multe cazuri, conducerea AV este absentă şi, chiar dacă este prezentă, nu este la fel de bună ca şi conducerea AV.

Răspuns la manevrele farmacologice şi fiziologice

Pacienţi cu conducere AVN îmbunătăţită. Intervalul AH se prelungeşte ca răspuns la beta-blocante, verapamil, digoxină, masaj sinusului carotidian şi manevre vagale. Blocarea autonomă completă are ca rezultat creşterea intervalului AH şi a perioadei refractare funcţionale AVN, dar o modificare minimă a perioadei refractare efective AVN (sugerând predominarea tonusului simpatic la aceşti pacienţi, spre deosebire de indivizii cu conducere AVN normală la care predomină tonusul vagal).

Pacienţi cu BT atrio-Hisian. Conducţia AV peste atrio- Hisian BT nu este afectată de modulaţia autonomă. Blocul de conducere în BT necesită agenţi de clasă IA sau IC sau amiodarona. Blocul de conducere este asociat cu o prelungire imediată, bruscă şi marcată a intervalelor AH şi HV la valori normale.

REFERINŢE

Bhatia A, Sra J, Akhtar M. Sindroame de preexcitare. Curr Probl Cardiol. 2016;41:99-137.

Benditt DG, Lu F. Căi atriofasciculare: nomenclatură neclară sau pur şi simplu dorinţă? J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:261-265.

Sternick EB, et al. Intervalul atrioventricular în timpul tahicardiei pre-excitate: o modalitate simplă de a distinge între căile accesorii cu conducţie decrementală sau rapidă. Ritmul cardiac. 2009;6: 1351-1358.

Kothari S, şi colab. Căile atriofasciculare: unde să ablaţi? Stimularea Clin Electrophysiol. 2006;29:1226-1233.

Sternick EB, et al. Fibre Mahaim atrioventriculare scurte: observaţii asupra profilului lor clinic, electrocardiografic şi electrofiziologic. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:127-134.

Sternick EB, et al. Fibre atrioventriculare scurte de tip Mahaim dobândite după ablaţie: observaţii asupra profilului lor clinic, electrocardiografic şi electrofiziologic. Ritmul cardiac. 2012;9:850-858.

Sternick EB, et al. Electrocardiograma în timpul tahicardiei la pacienţii cu conducere anterogradă peste o fibră Mahaim: criterii vechi revizuite. Ritmul cardiac. 2004;1:406-413.

Sternick EB, et al. Efectele blocului de ramură dreptă asupra tahicardiei mişcării circului antidromic la pacienţii cu presupuse căi atriofasciculare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:256-260.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Se clătină. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:985-987.

Stevenson WG, Asirvatham SJ. Runde de predare în electrofiziologie cardiacă. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:563.

Lapage MJ, Walsh MJ, Reed JH, et al. Maparea adenozinei pentru ablaţia căilor accesorii dependente de adenozină. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:610-615.

Monnig G, şi colab. Predictorii succesului pe termen lung după ablaţia cu cateter a căilor accesorii atriofasciculare. Ritmul cardiac. 2012;9:704-708.

Ozturk E, şi colab. Crioablaţia ghidată de cartografierea electroanatomică a căilor de masă la copiii cu expunere limitată la fluoroscopie. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:362-367.

Hoffmayer KS, şi colab. Caracteristici clinice variabile şi ablaţia căilor nodofasciculare/ventriculare manifeste. Electrofiziol de aritmie circ. 2015; 8:117-127.

Modi S, Foster W, Todd DM, et al. Tahicardia complexă larg postoperatorie: o ipoteză alternativă. Ritmul cardiac. 2012;10: 305-307.

Ali H, şi colab. Căile nodo- şi fasciculoventriculare: caracteristici electrofiziologice şi un algoritm de diagnostic propus pentru variantele de preexcitare. Ritmul cardiac. 2015;12:1677-1682.

Ho RT, şi colab. Caracteristici electrofiziologice care diferenţiază tahicardiile supraventriculare lungi RP dependente de nodul atrioventricular atipice. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:597-605.

Katritsis DG, Josephson ME. Diagnosticul diferenţial al tahicardiilor regulate, cu QRS îngust. Ritmul cardiac. 2015;12:1667-1676.

Katritsis DG. Sindromul Wolff-Parkinson-White şi tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică. Europace. 2013;15:779-780.

Scheinman M. Conducţie nodal AV îmbunătăţită şi tracturi Brechenmacher. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:135-136.

CJ Brechenmacher. Anatomia şi electrofiziologia fibrelor atrio-hisiene. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:137-141.

CONTUR

Epidemiologie şi istorie naturală, 697

Prezentare clinică, 698

Evaluare iniţială, 699

Principiile managementului, 699

Managementul acut, 699

Managementul cronic, 701

Caracteristici electrocardiografice, 702

Regularitatea tahicardiei, 702

Activitatea atrială, 702

Caracterizarea relaţiei P/QRS, 703

Morfologia QRS, 703

Efectele intervenţiilor, 703

Testare electrofiziologică, 703

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal, 704

Stimularea electrică programată în timpul ritmului sinusal, 704

Inducerea tahicardiei, 710

Caracteristici de tahicardie, 710

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 714

Manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei, 722

Abordare practică a diagnosticului electrofiziologic al

Tahicardie supraventriculară, 723

Pasul 1, 723

Pasul 2, 727

Pasul 3, 727

Pasul 4, 727

Pasul 5, 728

O origine „supraventriculară” a unei tahicardii implică implicarea obligatorie a uneia sau mai multor structuri cardiace deasupra bifurcației fasciculului His (HB), incluzând miocardul atrial, nodul atrioventricular (AVN), HB proximal, sinusul coronarian (CS), venele pulmonare, venele cave sau conexiunile anormale (AV) atrio-ventriculare (HB) [BTs]).1

Tahicardia supraventriculară cu complex QRS îngust (SVT) este o tahiaritmie cu o frecvență mai mare de 100 bătăi/min și o durată QRS mai mică de 120 milisecunde. SVT cu complex îngust includ tahicardia sinusală, tahicardia sinusală inadecvată, tahicardia reintrată ganglionar sinoatrial, tahicardia atrială focală (AT), AT multifocală, fibrilația atrială (FA), flutterul atrial (AFL), tahicardia joncțională, tahicardia reentrantă nodal atrioventriculară (AVNRT) și tahicardia reentrantă atrioventriculară (AVNRT). Aceste tahicardii pot fi împărțite în cele care necesită doar țesut atrial pentru inițierea și întreținerea lor (tahicardie sinusală, AT, AF și AFL) și cele care necesită joncțiunea AV (tahicardie joncțională, AVNRT și AVRT).

SVT paroxistică este termenul aplicat în general SVT intermitentă, alta decât FA, AFL și AT multifocală și descrie un sindrom clinic caracterizat prin prezența unei tahicardii regulate și rapide cu debut și terminare bruscă (Fig. 20.1). Cauzele majore sunt AVNRT (aproximativ 50% până la 60% din cazuri), AVRT (aproximativ 30% din cazuri) și AT focală (aproximativ 10% din cazuri).

EPIDEMIOLOGIE ȘI ISTORIE NATURALĂ

SVT paroxistică cu debut și încetare bruscă este relativ frecventă. În Statele Unite, prevalența estimată în populația generală este de 2,29 la 1000, cu o incidență de 36 la 100.000 persoane-ani. SVT paroxistică în absența bolii cardiace structurale se poate prezenta la orice vârstă, dar cel mai frecvent apare mai întâi între 12 și 30 de ani. Riscul de a dezvolta SVT paroxistică este de două ori mai mare la femei decât la bărbați.1

Într-o cohortă mare de pacienți cu SVT paroxistică simptomatică trimiși pentru ablație, AVNRT a fost cel mai frecvent mecanism (56%), urmat de AVRT (27%) și AT (17%). Cu toate acestea, mecanismul SVT paroxistic a fost influențat semnificativ atât de vârstă, cât și de sex. Majoritatea pacienților cu AVRT sunt bărbați (55%), în timp ce majoritatea pacienților cu AVNRT și AT sunt femei (70% și, respectiv, 62%). Pe măsură ce pacienții au crescut, a existat o scădere semnificativă și progresivă a numărului de pacienți care prezentau AVRT, care a fost mecanismul predominant în prima decadă, și o creștere izbitoare a AVNRT și AT (Fig. 20.2). Aceste tendințe au fost similare la ambele sexe, deși AVNRT a înlocuit AVRT ca mecanism predominant mult mai devreme la femei.2

AVNRT este mecanismul predominant în general la pacienţii supuşi ablaţiei, iar după vârsta de 20 de ani reprezintă cel mai mare număr de ablaţii în fiecare grupă de vârstă. AVNRT este neobişnuit la copiii sub 5 ani şi, de obicei, se manifestă iniţial la începutul vieţii, adesea la adolescenţi. Există o predominanţă izbitoare 2: 1 a femeilor în grupul AVNRT, care rămâne fără o explicaţie fiziologică sau anatomică clară. Sexul feminin şi vârsta înaintată (adolescenţi versus anii timpurii ai copilăriei) favorizează diagnosticul de AVNRT faţă de AVRT.3

AVRT se prezintă mai devreme în viaţă decât AVNRT (cel mai frecvent în primele două decenii de viaţă), cu o medie de peste 10 ani care separă momentul prezentării clinice a AVRT faţă de AVNRT. Predominanţa timpurie a AVRT este în concordanţă cu natura congenitală a substratului. Cu toate acestea, o minoritate de pacienţi au un debut relativ târziu al simptomelor asociate cu AVRT şi, astfel, continuă să reprezinte o proporţie mică de ablaţii la pacienţii mai în vârstă. Bărbaţii reprezintă o proporţie mai mare de AVRT la toate vârstele.4

AT focale cuprind o proporţie progresiv mai mare de SVT paroxistică odată cu creşterea în vârstă, reprezentând 23% din SVT paroxistice în

□ AVNRT

□ AVRT

Varsta (ani)

Fig. 20.1 Proporţia mecanismelor tahicardiei supraventriculare paroxistice în funcţie de vârstă. AT, Tahicardie atrială; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară. (De la Porter MJ, Morton JB, Denman R, et al. Influenţa vârstei şi a sexului asupra mecanismului tahicardiei supraventriculare. Ritmul cardiac. 2004; 1:393.)

Dacă este ineficient sau nu este fezabil

Fig. 20.2 Tratamentul acut al tahicardiei supraventriculare regulate (SVT) cu mecanism necunoscut. Medicamente enumerate alfabetic. aPentru ritmurile care se întrerup sau reapar spontan, cardioversia sincronizată nu este adecvată. IV, intravenos. (Din pagina RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS ghid pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 71.267-e)

pacienţii cu vârsta peste 70 de ani. Deşi există un număr absolut mai mare de femei cu AT, proporţia de AT la ambele sexe este similară. Modificările legate de vârstă în substratul electrofiziologiei atriale (EP) (inclusiv cuplarea celulară şi influenţele autonome) contribuie probabil la creşterea incidenţei AT la persoanele în vârstă.2 La adulţi, AT focale pot apărea în absenţa bolii cardiace structurale; cu toate acestea, incidenţa bolilor cardiace structurale asociate este mai mare în AT decât alte tipuri de SVT paroxistice.5 Prognosticul pe termen lung la pacienţii cu AT focală este în general benign, cu excepţia celor cu AT necontenite, care pot precipita cardiomiopatia indusă de tahicardie1.

Spre deosebire de FA şi AFL, SVT paroxistică nu pare a fi un marker de risc pentru accident vascular cerebral. De fapt, accidentul vascular cerebral inexplicabil este rar la pacienţii cu SVT. Cu toate acestea, există o legătură puternică între SVT şi aritmiile atriale, în special FA paroxistică, chiar şi la pacienţii fără preexcitaţie ventriculară. Prevalenţa unui istoric de FA în populaţia de pacienţi SVT este de aproximativ 2,6% comparativ cu 0,4% până la 2% în populaţia generală. În plus, AVRT şi, mai rar, AVNRT pot servi drept declanşatori pentru AF.6

PREZENTARE CLINICĂ

Sindromul clinic al SVT paroxistică este caracterizat ca o tahicardie rapidă obişnuită cu debut şi terminare bruscă. Episoadele pot dura de la secunde la câteva ore. Pacienţii descriu în mod obişnuit palpitaţii şi accelerarea inimii, frecvent asociate cu plângeri de dispnee, slăbiciune, dureri în piept, ameţeli sau chiar sincopă. Impactul SVT asupra calităţii vieţii variază în funcţie de frecvenţa şi durata episoadelor şi de severitatea simptomelor.1 Pacienţii învaţă adesea să folosească anumite manevre precum masajul sinusului carotidian sau manevra Valsalva pentru a opri aritmia, deşi mulţi necesită tratament farmacologic pentru a realiza acest lucru.

Lovirea gâtului poate apărea în timpul tahicardiei, care este legată de fluxul invers pulsatil atunci când atriul drept (AR) se contractă împotriva unei valve tricuspidă închisă. Examinarea fizică corelată a acestui fenomen este undele pulsante continue ale tunului A în forma de undă venoasă jugulară (descrisă drept semnul „broaştei"). S-a raportat că această caracteristică clinică distinge AVNRT tipică de AVRT ortodromică. Deşi contracţia atrială în timpul AVRT ortodomică are loc împotriva valvelor AV închise, intervalul ventriculo-atrial (AV) mai lung în timpul tahicardiei are ca rezultat contracţii ventriculare şi apoi atriale separate şi, prin urmare, PR şi presiuni venoase relativ mai scăzute. Prin urmare, simptomele de „făsărire a cămăşii" sau „lovire a gâtului" sunt experimentate mai puţin frecvent la pacienţii cu AVRT decât cei cu AVNRT (17% faţă de 50%). În plus, poliuria, care este legată de presiuni mai mari ale PR şi niveluri crescute de proteină natriuretică atrială, este mai frecventă la pacienţii cu AVNRT în comparaţie cu pacienţii care au AVRT.1

Ameţelile pot apărea iniţial din cauza hipotensiunii, dar apoi dispare atunci când răspunsul simpatic la SVT stabilizează tensiunea arterială (de obicei în 30 până la 60 de secunde).

Scăderea tensiunii arteriale și a debitului cardiac (și activitatea simpatică reflexă asociată) este probabil să fie cea mai proeminentă în SVT cu activare atrială și ventriculară simultană (de exemplu, AVNRT tipică) decât cele cu intervale VA scurte (de exemplu, AVNRT lent-lent sau AVRT ortodomică) și mai puțin proeminente în tahicardiile RP lungi (de exemplu, AVNRT atipice, reciprocă tahică permanentă, AVNRT). și AT).1

Sincopa adevărată este rară, dar poate apărea, în special la pacienții vârstnici. Sincopa la inițierea SVT este de obicei mediată vagal, în special la pacienții tineri și este de natură benignă. Cu toate acestea, aritmiile ventriculare maligne ca cauză a sincopei trebuie luate în considerare la pacienții cu preexcitație manifestă. La acești pacienți, AVRT se poate deteriora în FA, care poate fi asociată cu frecvențe ventriculare foarte rapide, cu posibilă degenerare în fibrilație ventriculară (FV).

La pacienții cu boală cardiacă structurală subiacentă, simptomele pot fi mai severe. Decompensarea insuficienței cardiace subiacente sau a bolii cardiace ischemice poate fi precipitată de episoade de SVT. SVT cu adevărat paroxistică duce rareori la o cardiomiopatie indusă de tahicardie. Cu toate acestea, PJRT și AT focală se pot manifesta ca o tahicardie frecvent recurentă sau neîncetată care poate precipita cardiomiopatie și insuficiență cardiacă. Eliminarea tahicardiei are ca rezultat normalizarea funcției ventriculului stâng (LV) în câteva luni la marea majoritate a pacienților.7

EVALUARE INIȚIALĂ

Anamneza, examenul fizic și o electrocardiogramă (ECG) constituie o evaluare inițială adecvată a pacienților care prezintă simptome care sugerează SVT paroxistică. Cu toate acestea, simptomele clinice nu sunt de obicei utile în distingerea diferitelor forme de SVT paroxistic. Un ECG cu 12 derivații în timpul tahicardiei poate fi util pentru definirea mecanismului SVT paroxistic. Înregistrarea Holter ambulatorie de 24 sau 48 de ore poate fi utilizată pentru documentarea aritmiei la pacienții cu tahicardii frecvente (de exemplu, mai multe episoade pe săptămână), dar cu autoterminare. Un monitor de evenimente cardiace este adesea mai util decât o înregistrare de 24 de ore la pacienții cu aritmii mai puțin frecvente. Înregistratoarele implantabile în buclă pot fi utile în cazuri selectate cu episoade rare asociate cu simptome severe de instabilitate hemodinamică (de exemplu, sincopă).

Un examen ecocardiografic trebuie luat în considerare la pacienții cu SVT susținută documentat pentru a exclude posibilitatea apariției bolii cardiace structurale. Testele de efort este rareori utile pentru diagnostic, cu excepția cazului în care aritmia este declanșată în mod clar de efort. Studiile de diagnostic ulterioare sunt indicate numai dacă există semne sau simptome care sugerează o boală cardiacă structurală. De remarcat, nivelurile de troponina I și T (în special troponina T cu sensibilitate ridicată) sunt crescute într-o proporție semnificativă (mai mult de 50%) dintre pacienții care se prezintă cu SVT, dar această creștere nu constituie un biomarker clar al bolii coronariene semnificative clinic. boala.

Testarea EP invazivă nu este indicată decât dacă se ia o decizie de a continua cu ablaţia cu cateter. Testarea EP cu ablaţia ulterioară cu cateter poate fi, de asemenea, utilizată pentru diagnostic şi terapie în cazurile cu antecedente clare de palpitaţii paroxistice regulate. Poate fi luată în considerare şi la pacienţii cu simptome de preexcitare sau invalidante fără documentarea ECG a unei aritmii.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul acut

Majoritatea episoadelor de SVT paroxistică necesită o conducere AVN intactă 1: 1 pentru continuare şi, prin urmare, sunt clasificate ca fiind dependente de AVN. Conducţia şi refractaritatea AVN pot fi modificate de manevre vagale şi de mulţi agenţi farmacologici şi astfel sunt verigile slabe vizate de majoritatea terapiilor acute. Terminarea unui episod susţinut de SVT se realizează de obicei prin producerea unui bloc tranzitoriu în AVN (Fig. 20.3).

Pentru conversia acută a SVT, manevrele vagale (inclusiv Valsalva şi masajul sinusului carotidian) reprezintă intervenţia de primă linie, deşi rata lor de succes rămâne limitată (mai puţin de 30%). Valsalva este cea mai eficientă tehnică la adulţi, dar şi masajul sinusului carotidian poate fi eficient. A fost de asemenea utilă aşa-numita Valsalva modificat (pacient în decubit dorsal, cu picioarele uşor ridicate pentru a creşte întoarcerea venoasă şi a scădea tonusul simpatic reflex). Imersia facială în apă este cea mai fiabilă metodă la sugari. Manevrele vagale sunt mai puţin eficiente odată ce s-a stabilit un răspuns simpatic la SVT paroxistică, aşa că pacienţii trebuie sfătuiţi să le încerce imediat după debutul simptomelor.1

Când manevrele vagale nu reuşesc, încetarea poate fi realizată cu medicamente antiaritmice ale căror efecte primare cresc refractaritatea AVN sau scad conducerea AVN. La majoritatea pacienţilor, medicamentul de elecţie este adenozina intravenoasă (IV). La pacienţii stabili hemodinamic, diltiazem IV, verapamil sau beta-blocante sunt terapia adecvată pentru SVT care este refractară la adenozină sau recidivează după terminarea iniţială şi au succes în 64% până la 98% din cazuri. Cardioversia electrică este recomandată pentru tratamentul acut la pacienţii cu SVT instabilă hemodinamic când manevrele vagale sau adenozina sunt ineficiente sau nu sunt fezabile.1

Avantajele adenozinei includ debutul rapid de acţiune (de obicei în 10 până la 25 de secunde printr-o venă periferică), timpul de înjumătăţire scurt (mai puţin de 10 secunde) şi gradul ridicat de eficacitate. Doza eficientă de adenozină este de obicei de 6 până la 12 mg, administrată sub formă de bolus rapid timp de 1 până la 2 secunde la un loc periferic, urmată de o spălare viguroasă cu soluţie salină normală. Dacă se utilizează un loc central de acces IV, doza iniţială nu trebuie să depăşească 3 mg şi poate fi de până la 1 mg. Dozele de până la 12 mg termină peste 90% din episoadele paroxistice de SVT (predominant AVRT şi AVNRT). Dozarea secvenţială poate fi administrată la intervale de 60 de secunde din cauza metabolismului rapid al adenozinei. În AVNRT, terminarea este de obicei cauzată de

blocarea în calea lentă. În AVRT, terminarea are loc secundar blocării în AVN. Terminarea poate avea loc şi indirect, adică din cauza complexelor atriale premature (PAC) induse de adenozină sau a complexelor ventriculare premature (PVC). De asemenea, adenozina poate termina o proporţie semnificativă de AT focale; prin urmare, terminarea unui SVT ca răspuns la adenozină nu este de ajutor în diferenţierea AT de alte SVT. Chiar şi atunci când AT persistă, adenozina poate fi utilă diagnostic prin producerea blocului AV tranzitoriu şi demascarea activităţii atriale independente în timpul AT. De notat, adenozina este eliminată rapid; prin urmare, poate apărea reiniţializarea SVT paroxistică după terminarea iniţială. Fie administrarea repetată a aceleiaşi doze de adenozină, fie înlocuirea unui blocant al canalelor de calciu sau a unui beta-blocant este de obicei eficientă.

Important este că adenozina scurtează perioada refractară atrială, iar ectopia atrială poate induce FA. Acest lucru poate fi periculos dacă pacientul are un BT capabil de conducere anterogradă rapidă, ceea ce poate duce la un răspuns ventricular rapid care poate degenera în FV. La pacienţii cu sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) şi FA, adenozina poate duce la un răspuns ventricular rapid care poate degenera în FV. Cu toate acestea, această problemă nu a fost observată frecvent, iar utilizarea adenozinei pentru diagnosticarea şi întreruperea SVT obişnuite, inclusiv AVRT, este adecvată atâta timp cât se menţine observarea atentă a pacientului şi pregătirea pentru a trata potenţialele complicaţii, cum ar fi cardioversia/defibrilarea electrică imediată.

Potenţialul de acţiune AVN este dependent de canalele de calciu, iar blocanţii canalelor de calciu non-dihidropiridinici verapamilul şi diltiazem sunt eficienţi pentru terminarea SVT paroxistică dependentă de AVN. Doza recomandată de verapamil este de 5 mg IV timp de 2 minute, urmată în 5 până la 10 minute de o a doua doză de 5 până la 7,5 mg. Doza recomandată de diltiazem este de 20 mg IV urmată, dacă este necesar, de o a doua doză de 25 până la 35 mg. Terminarea SVT paroxistică trebuie să apară în decurs de 5 minute de la sfârşitul perfuziei şi mai mult de 90% dintre pacienţii cu SVT paroxistică dependentă de AVN răspund. Ca şi în cazul adenozinei, aritmii tranzitorii, inclusiv PAC, PVC, FA şi bradicardie, pot fi observate după terminarea paroxistică a SVT cu blocante ale canalelor de calciu. Se poate dezvolta, de asemenea, hipotensiunea arterială, în special dacă SVT paroxistic nu se termină. S-a raportat că adenozina şi verapamilul au o eficacitate ridicată similară în terminarea SVT paroxistică, cu o rată de succes variind de la 59% la 100% pentru adenozină şi de la 73% la 98,8% pentru verapamil, în funcţie de doza şi modul de administrare. Cu toate acestea, datele sugerează, de asemenea, că eficacitatea adenozinei şi verapamilului este influenţată de rata aritmiei. Adenozina pare a fi mai eficientă la terminarea SVT cu rate mai rapide. În schimb, eficacitatea verapamilului în restabilirea ritmului sinusal a fost invers legată de rata SVT paroxistică.

Beta-blocantele IV, inclusiv propranololul (1 până la 3 mg), metoprololul (5 mg) şi esmololul (500 pg/kg timp de 1 minut şi o perfuzie de 50 pg/kg pe minut) sunt, de asemenea, utile pentru terminarea acută. Digoxina (0,5 până la 1,0 mg) este considerată cea mai puţin eficientă dintre cele patru categorii de medicamente disponibile, dar este o alternativă utilă atunci când există o contraindicaţie pentru ceilalţi agenţi.

SVT paroxistică dependentă de AVN se poate prezenta cu un complex QRS larg la pacienţii cu aberaţii fixe sau funcţionale sau dacă se foloseşte un BT pentru conducerea anterogradă. Cele mai multe tahicardii complexe, cu toate acestea, sunt cauzate de mecanisme care se pot agrava după administrarea IV de beta-blocante şi blocante ale canalelor de calciu. Cu excepţia cazului în care există dovezi puternice că o tahicardie QRS larg este dependentă de AVN, verapamilul, diltiazemul şi beta-blocantele nu trebuie utilizate.

Sunt disponibile date limitate despre terapia farmacologică acută a AT. Manevrele vagale termină doar rar AT, iar răspunsul la adenozină este variabil. Beta-blocantele IV, diltiazem sau verapamilul au o eficacitate modestă (30% până la 50%) în terminarea AT focală sau încetinirea frecvenţei ventriculare. Medicamentele antiaritmice de clasa I sau III administrate oral sau parenteral pot fi luate în considerare pentru AT refractare. Adenozina nu încetineşte şi nu opreşte microreintrarea AT. În contrast, AT-urile cu activitate declanşată se termină în mod obişnuit brusc ca răspuns la adenozină şi nu se reîncep spontan. AT-urile automate sunt fie încetinite tranzitoriu de către adenozină înainte de reluarea treptată a ratei AT, fie suprimate tranzitoriu înainte de reiniţierea spontană9. Activitatea declanşată AT poate înceta, de asemenea, ca răspuns la masajul sinusului carotidian, manevrele vagale, verapamilul, beta-blocantele şi blocantele canalelor de sodiu. În timpul AT automată, masajul sinusului carotidian poate provoca bloc AV şi poate încetini frecvenţa atrială; cu toate acestea, aceste intervenţii, în general, nu încetează AT. Doar beta-blocantele au fost utile în terminarea AT automată paroxistică (dar nu neîncetată). Încetarea AT automată este de obicei precedată de un fenomen de răcire a ratei AT.1,9

În general, cei mai mulţi pacienţi stabili cu SVT răspund la terapia farmacologică, cu rate de succes de conversie de 80% până la 98%. Cardioversia electrică este recomandată şi la pacienţii cu SVT stabilă hemodinamic atunci când terapia farmacologică este ineficientă sau contraindicată. Cu toate acestea, cardioversia electrică este inadecvată dacă SVT se termină şi reiniţiază spontan.1

La pacienţii cu preexcitaţie manifestă în timpul ritmului sinusal normal (NSR) care se prezintă cu AVRT (ortodromică sau antidromică), manevrele vagale sunt intervenţia de primă linie pentru încetarea tahicardiei. Pentru SVT persistentă, se recomandă adenozina. Important este că adenozina trebuie utilizată cu prudenţă deoarece poate induce FA cu o frecvenţă ventriculară rapidă în prezenţa unui BT conducător anterograd. Acest lucru este neobişnuit şi nu trebuie privit ca o contraindicaţie pentru utilizarea adenozinei, dar trebuie pregătit pentru cardioversie de urgenţă înainte de a administra adenozină la pacienţii cu SVT. Pentru AVRT refractară, se poate considera diltiazem IV, verapamil sau beta-blocante care blochează conducerea în AVN, care reprezintă membrul retrograd sau anterograd în circuitul AVRT. Medicamentele de blocare a AVN, totuşi, sunt ineficiente la pacienţii cu un AVRT antidromic care utilizează două BT separate pentru conducerea anterogradă şi retrogradă. Poate fi luat în considerare tratamentul medicamentos îndreptat către BT (ibutilidă, procainamidă, flecainidă). Când terapia medicamentoasă eşuează sau este prezentă instabilitate hemodinamică, trebuie luată în considerare cardioversia electrică.1

Managementul cronic

Majoritatea SVT paroxistice sunt în general benigne şi nu influenţează supravieţuirea; prin urmare, indicaţia principală pentru tratament este ameliorarea simptomelor şi îmbunătăţirea calităţii vieţii. Pragul de iniţiere a terapiei şi decizia de a trata SVT cu terapie farmacologică orală sau ablaţie cu cateter depinde de frecvenţa şi durata aritmiei, de severitatea simptomelor, de prezenţa bolii cardiace structurale concomitente şi de preferinţa pacientului (Fig. 20.4). Pragul pentru

Fig. 20.4 Diagnosticul diferenţial al tahicardiei QRS înguste. Pacienţii cu tahicardie joncţională pot imita modelul tahicardiei cu reintrare nodal atrioventriculară lent-rapidă (AVNRT) şi pot prezenta disociere atrioventriculară (AV) şi/sau neregularitate marcată a frecvenţei joncţionale. aRP se referă la intervalul de la debutul QRS de suprafaţă până la debutul undei P vizibile (reţineţi că intervalul de 90 de milisecunde este definit din electrocardiograma de suprafaţă, spre deosebire de intervalul ventriculoatrial de 70 de milisecunde care este utilizat pentru diagnosticul intracardiac). AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; MAT, tahicardie atrială multifocală; PJRT, tahicardie permanentă alternativă joncţională. (Din pagina RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS ghid pentru managementul pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Colleol.)-6720 Cardiol.

tratamentul este, de asemenea, influenţat de faptul dacă pacientul este un sportiv de competiţie, o femeie care are în vedere o sarcină sau cineva cu o ocupaţie cu risc ridicat (de exemplu, piloţi, şoferi de autobuz).1

Ablaţia cu cateter

Având în vedere ratele mari de succes şi rata scăzută de complicaţii, ablaţia cu cateter este tratamentul de elecţie la pacienţii care doresc să evite sau care nu răspund sau intoleranţi la terapia medicamentoasă.1 Ablaţia cu cateter este recomandată şi pentru SVT neîncetată, chiar şi la pacienţii asimptomatici, mai ales când s-a dezvoltat cardiomiopatia indusă de tahicardie.

Terapia farmacologică

Pentru pacienţii care necesită terapie şi care sunt reticenţi să se supună ablaţiei cu cateter, terapia medicamentoasă rămâne o alternativă viabilă. Blocantele canalelor de calciu şi beta-blocantele pot fi luate în considerare la pacienţii fără preexcitaţie ventriculară în timpul NSR. Verapamilul, propranololul şi digoxina au probabil o eficacitate echivalentă şi pot îmbunătăţi simptomele la 60% până la 80% dintre pacienţi. Cu toate acestea, verapamilul, diltiazem şi beta-blocantele sunt în general preferate digoxinei. Doza eficientă de digoxină este de obicei mai mare decât cea utilizată în mod obişnuit în practica clinică astăzi. Având în vedere riscul de toxicitate, digoxina trebuie rezervată pacienţilor care nu pot lua beta-

blocante, diltiazem sau verapamil sau un agent de clasă IC (flecainidă sau propafenonă) şi trebuie utilizată cu prudenţă în prezenţa disfuncţiei renale.1

La pacienţii care nu răspund, pot fi luate în considerare medicamentele din clasele IC şi III. Flecainida şi propafenona afectează AVN şi BT, reduc frecvenţa SVT la 86% până la 93% dintre pacienţi şi pot fi luate în considerare la pacienţii fără boală cardiacă ischemică sau structurală. Sotalolul, dofetilida şi amiodarona sunt agenţi de linia a doua. Probabilitatea de a rămâne liber de SVT după 6 luni de tratament este de aproximativ 50% pentru dofetilidă şi 54% pentru propafenonă, comparativ cu 6% pentru placebo. Cu toate acestea, beneficiul potenţial ar trebui echilibrat de riscurile potenţiale de proaritmie şi toxicitate. Deoarece stimularea simpatică poate antagoniza efectele multor agenţi antiaritmici, terapia concomitentă cu un beta-blocant poate îmbunătăţi eficacitatea.1

Managementul farmacologic al AT nu a fost bine evaluat în studiile clinice controlate. În funcţie de mecanismul responsabil pentru aritmie, beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu pot fi considerate ca terapie medicamentoasă de primă linie. Agenţii de clasă IC în asociere cu un agent de blocare a AVN sau agenţi de clasa III (sotalol şi amiodarona) sunt terapii de linia a doua (vezi capitolul 11).

Pacienţii cu SVT trebuie educaţi cu privire la modul de a efectua manevre vagale. Cei cu episoade de SVT paroxistice bine tolerate care se termină întotdeauna spontan sau cu manevre vagale nu necesită terapie profilactică cronică. Pacienţii selectaţi pot fi trataţi numai pentru episoade acute. Pacienţii ambulatori pot utiliza o singură doză orală de verapamil, diltiazem sau propranolol pentru a termina în mod acut un episod de SVT. Această aşa-numită pastilă în buzunar este o opţiune rezonabilă de tratament pentru pacienţii care au episoade de SVT care sunt susţinute, dar suficient de rare încât să nu se dorească terapia preventivă zilnică. Această abordare necesită utilizarea unui medicament care are un debut scurt de acţiune (adică preparate cu eliberare imediată); zdrobirea tabletei medicamentului poate facilita absorbţia. Pacienţii candidaţi ar trebui să nu prezinte disfuncţie semnificativă a VS, bradicardie sinusală şi preexcitaţie.1

Pentru pacienţii cu preexcitaţie ventriculară sunt luate în considerare medicamentele antiaritmice care blochează conducerea BT. Agenţii de clasă IC (la pacienţii fără boală cardiacă structurală sau boală cardiacă ischemică) şi medicamente de clasa III, cum ar fi sotalol şi dofetilida, pot fi luate în considerare. Amiodarona orală este o terapie de ultimă instanţă, având în vedere riscurile asociate terapiei pe termen lung. În general, terapia medicamentoasă antiaritmică poate oferi ameliorare simptomatică la până la 90% dintre pacienţi, deşi dispariţia completă a simptomelor se observă doar la 30%. Beta-blocantele orale cronice, verapamilul şi diltiazemul pot fi utilizate pentru tratamentul pacienţilor cu sindrom WPW, în special dacă BT lor s-a demonstrat a fi incapabil de conducere anterogradă rapidă. Cu toate acestea, aceşti agenţi trebuie utilizaţi cu precauţie şi după o discuţie cu pacientul cu privire la riscul potenţial de conducere rapidă asupra BT în cazul în care se dezvoltă FA. Digoxina, pe de altă parte, ar trebui evitată deoarece poate scurta perioada refractară a TB şi, prin urmare, este potenţial dăunătoare la pacienţii cu BT manifeste.1

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Regularitatea tahicardiei

Majoritatea SVT sunt asociate cu o frecvenţă ventriculară regulată. Dacă ritmul este neregulat, ECG-ul trebuie examinat pentru activitate atrială discretă şi pentru orice evidenţă a unui model în neregularitate (de exemplu, bătăi grupate tipice periodicităţii Wenckebach). Dacă ritmul este neregulat neregulat (adică, nu poate fi detectat niciun model), mecanismul aritmiei este multifocal AT, AFL cu conducţie AV variabilă sau AF (Fig. 20.5). AT multifocal este un ritm atrial neregulat neregulat caracterizat prin mai mult de trei morfologii diferite de unde P, undelele P separate prin intervale izoelectrice şi asociate cu intervale PP, RR şi PR variabile (vezi Fig. 11.2). Pe de altă parte, FA se caracterizează printr-o activitate fibrilatorie atrială rapidă şi neregulată şi, în prezenţa conducerii AVN normale, printr-un răspuns ventricular neregulat neregulat. Undele P nu pot fi detectate în FA, deşi undele fibrilatorii grosiere şi undele U proeminente pot da uneori aspectul undelor P. Uneori, activitatea fibrilatorie este atât de fină încât să fie nedetectabilă. Dacă ritmul pacientului este regulat sau are un model clar perceptibil, ECG-ul trebuie apoi evaluat pentru unde P (activitate atrială).1

Activitatea atrială

Undele P pot fi uşor de observat; cu toate acestea, frecvent, este necesară compararea cu un ECG de bază normal şi poate evidenţia o uşoară alterare a QRS, segmentului ST sau undelor T, sugerând prezenţa undei P. Dacă undele P nu pot fi identificate clar, masajul sinusului carotidian sau administrarea de adenozină IV poate ajuta la clarificarea diagnosticului. Aceste manevre pot termina, de asemenea, SVT.1

Frecvenţa atrială

O frecvenţă atrială mai mare de 250 bătăi/min este de obicei cauzată de AFL. Cu toate acestea, există suprapunere, iar AT şi AVRT pot fi ocazional mai rapide de 250 de bătăi/min, în special la tineri. Deşi AVRT tinde să fie mai rapid decât AVNRT şi AT, există o suprapunere semnificativă şi acest criteriu nu ajută, de obicei, la distingerea între diferitele SVT.10

Morfologia undei P

Undele P indică rezultatul activării atriale şi pot fi clasificate în linii mari ca concentrice sau excentrice. Morfologia undei AP identică cu o undă P sinusală sugerează tahicardie sinusală, tahicardie sinusală inadecvată, tahicardie de reintrare a nodului sinoatrial sau AT care apare aproape de regiunea nodului sinusal. O morfologie a undei P nonsinusală poate fi observată în timpul AVNRT (unda P este concentrică datorită activării retrograde a liniei mediane; vezi Fig. 17.8), AVRT (unda P poate fi excentrică sau concentrică datorită conducerii retrograde peste BT; vezi Fig. 18.12), AT (unda P poate fi excentrică sau concentrică) şi AFL (lipsa de deflexie de bază distinctă între liniile AFL, dar este distinctă de deflexie între liniile de bază, sugerează că poate fi văzută ocazional în AT; vezi Fig. 12.6).

Undele P pot să nu fie perceptibile pe ECG, ceea ce sugerează AVNRT tipic sau, mai rar, AVRT (mai ales în prezența blocului de ramificație [BBB] contralaterală BT).1 Cel mai bine este să caracterizați undele P în timpul SVT morfologic la început (concentric, excentric), mai degrabă decât să atașați un mod de activare retrograd (ie, retrograd); de exemplu, undele P verticale din derivațiile inferioare, deși de obicei datorate AT, pot fi totuși conduse retrograd pe un BT anterior și, deși undele P inversate din derivațiile inferioare sunt adesea conduse retrograd, AT focală din ostiul sinusului coronar (CS os) poate avea un aspect identic. Astfel, nu toate undele P retrograde sunt inversate în derivațiile inferioare și nu toate undele P inversate din derivațiile inferioare sunt conduse retrograd.

Caracterizarea relației P/QRS

Raportul intervalului RP-PR

În general, SVT sunt clasificate în funcție de intervalul RP ca tahicardii „RP scurt" (RP < PR) sau „RP lung" (RP > PR) (vezi Fig. 20.5). Raportul RP-PR nu este diagnostic pentru niciun tip de tahicardie, dar ajută la crearea unui diagnostic diferențial al posibilelor tipuri de tahicardie. În timpul SVT RP scurte, ECG va arăta unde P înscrise în unda ST-T cu un interval RP care este mai mic de jumătate din intervalul RR al tahicardiei. Astfel de SVT includ AVNRT tipic (cel mai frecvent), AVRT ortodomic, AT cu conducție AV prelungită și AVNRT lent-lent. Un interval RP foarte scurt (mai puțin de 90 de milisecunde) este în concordanță cu AVNRT tipic și exclude AVRT. În AVNRT tipic, unda P nu este de obicei vizibilă din cauza activării atriale și ventriculare simultane. Unda P poate distorsiona porțiunea inițială a QRS (imitând unda aq în derivațiile inferioare) sau se află chiar în interiorul QRS (inaparentă) sau poate distorsiona porțiunea terminală a QRS (imitând o undă s în derivațiile inferioare sau r' în derivația V1; vezi Fig. 17.8).

SVT-urile RP lungi (vezi Fig. 20.1) includ AVNRT AT (cel mai frecvent), atipice (rapid-lent) și AVRT folosind un BT AV cu conducție lentă (de exemplu, PJRT). Dacă intervalul PR în timpul SVT este mai scurt decât cel în timpul NSR, AT și AVRT sunt foarte puțin probabil, iar AVNRT atipică, care este asociată cu o scurtare aparentă a intervalului PR, este diagnosticul probabil. AT-urile care provin aproape de joncțiunea AV sunt, de asemenea, o posibilitate.

Intervalele PR în timpul AT sunt adecvate pentru rata AT și sunt de obicei mai lungi decât cele din timpul NSR. Cu cât rata AT este mai rapidă, cu atât intervalul PR este mai lung. Astfel, intervalul PR poate fi mai scurt, mai lung sau egal cu intervalul RP. Intervalul PR poate fi, de asemenea, egal cu RR, iar unda P poate cădea în interiorul QRS precedent, mimând astfel AVNRT tipic.

AVNRT lent-lent poate fi asociat cu intervalele RP și morfologia undei P similară cu cea din timpul AVRT ortodomică folosind un BT AV posteroseptal. Cu toate acestea, deși ambele SVT au cea mai timpurie activare atrială în regiunea posteroseptală, timpul de conducere de la acel loc la regiunea HB este semnificativ mai lung în AVNRT decât în AVRT ortodomică. Rezultatele sunt un interval RP semnificativ mai lung în derivația V1 și o diferență semnificativ mai mare în intervalul RP între derivația V1 și derivațiile inferioare în timpul

AVNRT. Prin urmare, intervalul ARP (V1-III) de peste 20 de milisecunde sugerează AVNRT lent-lent (sensibilitate, 71%; specificitate, 87%).

Când unda P nu este vizibilă, diagnosticul cel mai probabil este AVNRT tipic, dar AT cu un interval PR lung (unda P este ascunsă în QRS) şi tahicardie joncţională sunt de asemenea posibile.

Relaţia atrial-ventriculară

SVT cu un raport A/V de 1 (adică, număr egal de evenimente atriale şi ventriculare) includ AVNRT, AVRT şi AT. Pe de altă parte, un raport A/V în timpul SVT mai mare de 1 indică prezenţa blocului AV şi că ventriculii nu sunt necesari pentru circuitul SVT, excluzând astfel AVRT şi sugerând fie AT (cel mai frecvent; vezi Fig. 11.7) fie AVNRT (rar; vezi Fig. 17.9). Disocierea AV (chiar bloc AV complet) poate fi observată în timpul AT (cel mai frecvent) sau AVNRT (rar).1 Blocul AV în timpul SVT este rar, dar poate apărea în tahicardia joncţională automată cu bloc AV retrograd şi AVRT ortodomică folosind un BT nodofascicular sau nodoventricular pentru conducere retrogradă. Reintrarea intra-hisiană este un alt mecanism potenţial, dar este o entitate teoretică a cărei apariţie clinică nu a fost demonstrată în mod convingător.12-14.

Morfologia QRS

Morfologia QRS în timpul SVT este de obicei aceeaşi ca în NSR. Cu toate acestea, SVT se poate prezenta ca o tahicardie complexă larg (durata QRS mai mare de 120 de milisecunde) din cauza conducerii aberante legate de frecvenţă, a tulburărilor de conducere intraventriculare preexistente (IVCD) sau a preexcitaţiei ventriculare asupra unui BT conducător anterograd.1

Aberaţia funcţională în timpul SVT este mult mai frecventă în AVRT ortodomică decât AVNRT sau AT (90% dintre SVT cu bloc de ramură stângă susţinut [LBBB] sunt AVRT ortodromice). Astfel, simpla prezenţă a aberaţiei LBBB în timpul SVT sugerează AVRT ortodomică, dar poate apărea totuşi în alte tipuri de SVT.15

SVT preexcitate includ AVRT antidromic, prin care BT este o parte esenţială a circuitului tahicardiei, şi AVNRT şi AT cu preexcitaţie ventriculară peste un BT din apropiere.

QRS alternans în timpul SVT rapide este cel mai frecvent observat în AVRT ortodom, dar poate fi văzut şi cu alte tipuri de SVT. Cu toate acestea, atunci când QRS alternans apare în timpul unei SVT relativ lente, diagnosticul este aproape întotdeauna AVRT ortodromic.

Efectele intervenţiilor

Masajul sinusului carotidian sau adenozina poate avea ca rezultat unul dintre cele patru efecte posibile: (1) scăderea temporară a frecvenţei atriale la pacienţii cu tahicardie sinusală sau AT automată; (2) încetinirea conducerii AVN şi blocul AVN, care pot demasca activitatea electrică atrială - adică, dezvăluie unde P sau unde flutter la pacienţii cu AT sau

AFL prin scăderea numărului de complexe QRS care ascund linia de bază electrică; (3) terminarea SVT; sau (4) nu se observă niciun efect.

Masajul sinusului carotidian sau adenozina pot termina SVT, mai ales dacă ritmul este AVNRT sau AVRT prin încetinirea tranzitorie şi blocarea conducerii AVN şi întreruperea circuitului de reintrare; terminarea AT focală poate apărea, dar este mult mai puţin frecventă. O urmărire ECG continuă trebuie înregistrată în timpul acestor manevre, deoarece răspunsul poate ajuta la diagnostic şi modificările pot fi subtile (încetinirea frecvenţei sau bloc AV tranzitoriu). Terminarea tahicardiei cu o undă P după ultimul complex QRS este cea mai frecventă în AVRT şi AVNRT tipic şi este rar întâlnită cu AT (vezi Fig. 18.36), în timp ce terminarea tahicardiei cu un complex QRS este mai frecventă cu AT, AVNRT atipică şi PJRT (vezi eFig. 18.5). Dacă tahicardia continuă în ciuda dezvoltării blocului AV, ritmul este aproape sigur AT sau AFL; AVRT este exclusă şi AVNRT este foarte puţin probabil.1

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Discuţia din această secţiune se va concentra pe diagnosticul diferenţial al SVT paroxistice complexe QRS înguste, inclusiv AT focală, AVRT ortodomică şi AVNRT. Obiectivele testării EP la aceşti pacienţi includ următoarele: (1) evaluarea electrofiziologiei cardiace de bază; (2) inducerea SVT; (3) evaluarea modului de iniţiere a SVT; (4) definirea secvenţei de activare atrială în timpul SVT; (5) definirea relaţiei A/V la debut şi în timpul SVT; (6) evaluarea efectului BBB asupra lungimii ciclului tahicardiei (TCL) şi a intervalului VA; (7) evaluarea circuitului SVT şi cerinţele pentru atrii, HB sau ventricule în iniţierea şi întreţinerea SVT; (8) evaluarea răspunsului SVT la stimularea atrială şi ventriculară programată; şi (9) evaluarea efectelor medicamentelor şi manevrelor fiziologice asupra SVT.

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal

Prezenţa preexcitaţiei în timpul NSR sugerează AVRT ca diagnostic probabil; cu toate acestea, nu exclude alte cauze ale SVT în timpul cărora BT este un spectator nevinovat. În plus, absenţa preexcitaţiei în timpul NSR nu exclude prezenţa unui AV BT sau diagnosticul de AVRT.

Stimulare electrică programată

În timpul ritmului sinusal

Protocolul de stimulare programat include de obicei: (1) stimularea impulsului ventricular de la apexul ventricularului drept (VD) (până la lungimea ciclului de stimulare [PCL] la care se dezvoltă blocul VA); (2) extrastimul ventricular simplu şi dublu (VES; până la perioada refractară efectivă ventriculară [ERP]) la mai multe PCL (600 până la 400 milisecunde) de la apexul VD; (3) stimularea exploziei atriale de la RA şi CS ridicate (până la PCL la care are loc captarea atrială 2:1); (4) extrastimulari atriale simple şi duble (AES) (până la ERP atrial) la mai multe PCL (600 până la 400 milisecunde) de la RA şi CS ridicate; şi (5) administrarea de

perfuzie cu izoproterenol (0,5 până la 4 pg/min) sau infuzie de epinefrină (0,05 până la 0,2 pg/kg pe minut) după cum este necesar pentru a facilita inducerea sau susținerea tahicardiei.

Stimularea atrială programată în timpul ritmului sinusal

DualAVNfiziologie. Deși demonstrarea fiziologiei AVN duale în timpul stimulării atriale programate favorizează AVNRT ca mecanism al SVT (valoare predictivă pozitivă mai mare de 80%), nu este o constatare neobișnuită la pacienții cu alte tipuri de SVT. În plus, eșecul de a demonstra fiziologia AVN dală nu exclude posibilitatea AVNRT și ar putea fi legat de ERP-uri similare ale căii AVN rapide și lente. Apoi, poate fi necesară disocierea refractarității căilor AVN rapide și lente (vezi capitolul 17).

Preexcitația ventriculară. Stimularea atrială poate ajuta la demascarea preexcitației dacă nu se manifestă în timpul NSR din cauza conducerii AVN rapide, conducerii lente BT sau locației BT la distanță (laterală stânga). AES și stimularea atrială din orice situs atrial duc la încetinirea conducerii AVN și, în consecință, demascează sau măresc gradul de preexcitare asupra AV BT (vezi Fig. 18.23). Mai mult, stimularea atrială în apropierea locului de inserție BT are ca rezultat o preexcitare maximă și cel mai scurt interval P-delta datorită capacității de a avansa activarea AV BT până la ERP-ul său de la stimularea la acest loc cauzată de lipsa țesutului atrial care intervine, al cărui timp de conducere și refractarie pot limita, altfel, capacitatea AES de a stimula prematur (fig.18).

Eșecul stimulării atriale de a crește cantitatea de preexcitare poate fi cauzat de: (1) conducție AVN semnificativ îmbunătățită; (2) prezența unui alt AV BT; (3) blocarea indusă de stimulare în AV BT din cauza unui ERP lung al BT (mai lung decât cel al AVN); (4) preexcitația totală deja prezentă la starea bazală cauzată de conducerea prelungită sau absentă a sistemului AVN-His-Purkinje (HPS); (5) conducerea decrementală în BT; sau (6) prezența unui BT fasciculoventricular mai degrabă decât a unui BT AV.

Bătăi atriale suplimentare. AES și stimularea atrială pot declanșa bătăi atriale suplimentare sau bătăi de ecou. Aceste bătăi pot fi cauzate de diferite mecanisme.

Bătăi intraatriale de reintrare. Aceste bătăi apar de obicei la intervale scurte de cuplare și pot avea originea oriunde în atrium. Prin urmare, secvența de activare atrială depinde de locul de origine a bătăii. Cu cât AES este mai prematur, cu atât este mai probabil să inducă bătăi intraatriale nespecifice de reintrare și perioade scurte de AT sau FA neregulate.

Bătăi atriale induse de cateter. Aceste bătăi au de obicei cel mai timpuriu loc de activare înregistrat la vârful respectivului cateter și au aceeași secvență de activare atrială ca și impulsul atrial produs de stimularea din acel cateter. Porțiunile cateterului proximale de vârf, de obicei, nu provoacă impulsuri ectopice induse mecanic.

Bătăi de ecou AVN. Ecourile AVN apar în prezența fiziologiei AVN duale anterograde (vezi Fig. 4.23). Astfel de bătăi necesită blocarea anterogradă a stimulului atrial în calea AVN rapidă, conducerea anterogradă în jos pe calea lentă și apoi conducerea retrogradă în sus pe calea rapidă. Bătăile ecou AVN au mai multe caracteristici: apar reproductibil după un interval critic A2-H2; secvența de activare atrială este în concordanță cu conducerea retrogradă pe calea rapidă, cu cel mai timpuriu loc de activare atrială în HB; iar intervalul VA este foarte scurt, dar poate fi mai lung dacă stimulul atrial provoacă ascundere anterogradă (și nu doar blocare) pe calea rapidă.

Batai ecou AV. Bătăile ecou AV apar secundar conducerii anterograde a stimulului atrial peste AVN-HPS și conducerii retrograde peste un BT (BT ascuns sau bidirecțional). Dacă preexcitația se manifestă în timpul stimulării atriale, ultimul impuls atrial care induce bătaia ecou va demonstra pierderea preexcitației din cauza blocului anterograd în BT, iar secvența de activare atrială și morfologia undei P a bătăii ecoului vor depinde de locația conducerii VA care mediază BT (vezi Fig. 3.9). Aceste bătăi au un interval VA relativ scurt (debutul QRS până la cea mai timpurie activare atrială), dar întotdeauna mai lung de 70 de milisecunde. Mai mult, intervalul VA al ritmului ecoului AV rămâne constant, indiferent de intervalul de cuplare variabil al AES care declanșează ritmul ecoului („legarea VA"). De notat, bătăile ecou AV pot apărea, de asemenea, secundar conducerii anterograde a stimulului atrial peste un BT manifest și conducerii retrograde peste AVN, în care stabilirea ultimei bătăi ritmate este asociată cu blocul anterograd în AVN și complexul QRS complet preexcitat.

Stimularea ventriculară programată în timpul ritmului sinusal

Conducerea VA retrogradă. Absența conducerii VA (la PCL ventriculare mai mari de 600 de milisecunde și în ciuda administrării de izoproterenol) sau prezența conducerii VA decrementare face improbabilă prezența unei BT conducătoare retrograd.

Răspunsul AVN normal la stimularea ventriculară cu frecvență incrementală sau VES unice progresiv premature este o întârziere treptată a conducerii VA (manifestată ca prelungirea treptată a intervalelor VA și fascicul His-atrial [HA]) pe măsură ce intervalul de cuplare PCL sau VES scade. Conducerea VA non-decrementală sugerează conducerea BT, deși conducerea pe calea rapidă la pacienții cu AVNRT prezintă adesea o scădere minimă. Cu toate acestea, unele BT cu proprietăți de conducere decrementare retrograde pot prezenta, de asemenea, prelungirea timpului de conducere și a intervalului VA cu stimulare ventriculară sau VES. În plus, la intervale scurte de cuplare a PCL sau VES ventriculare, poate apărea întârzierea conducerii intramiocardice, având ca rezultat prelungirea intervalului VA; totuși, intervalul VA local la locația BT rămâne neschimbat. Mai mult, intervalele scurte de cuplare ventriculare PCL sau VES pot afecta refractaritatea BT, provocând o anumită conducere decrementă, cu o creștere consecutivă a intervalului VA de suprafață și a intervalului VA local.

În timpul eliberării de VES unice progresiv premature, se observă adesea o creştere bruscă a intervalului de conducere VA. Acest lucru se poate datora unei varietăţi de motive, inclusiv: (1) blocaj retrograd în calea rapidă AVN şi conducerea VA ulterioară pe calea lentă; (2) bloc retrograd în ramura fasciului drept (RB) şi conducerea retrogradă ulterioară peste ramura fasciculului stâng (LB); sau (3) bloc retrograd în BT şi conducerea VA ulterioară numai peste AVN.

Secvenţa de activare atrială retrogradă. Conducţia VA peste AVN produce o secvenţă clasică de activare atrială concentrică care începe în regiunea anteroseptală sau posteroseptală a RA din cauza conducerii retrograde pe căile AVN rapide sau, respectiv, lente. Durata activării atriale este scurtă deoarece ambele atrii sunt activate aproximativ simultan. Astfel, dacă o undă P normală durează 80 de milisecunde (aproximativ 40 de milisecunde pentru fiecare atriu), o undă P activată concentric (şi timpul total de activare atrială) se aproximează la 40 de milisecunde.

De asemenea, poate apărea activarea atrială retrogradă excentrică (adică atriul stâng lateral sau RA mai devreme decât joncţiunea AV şi camera opusă). În prezenţa unui BT AV conducător retrograd (indiferent dacă este manifest sau ascuns), activarea atrială poate rezulta din conducerea peste BT, peste AVN sau o fuziune a ambelor (vezi Fig. 18.25). Conducţia numai prin BT este modelul cel mai comun la PCL-uri scurte sau la intervale scurte de cuplare VES. În această setare, timpul de conducere VA este destul de constant pe o gamă largă de intervale de cuplare PCL şi VES (dată fiind absenţa anomaliilor de conducere intraventriculară sau a BT-urilor suplimentare). Pe de altă parte, conducerea retrogradă atât pe BT, cât şi pe HPS-AVN este deosebit de comună atunci când stimularea RV este efectuată în prezenţa unui BT din partea stângă la intervale lungi de cuplare PCL sau VES. Acest lucru se întâmplă deoarece este mai uşor să cuplaţi RB şi să conduceţi retrograd prin AVN decât să ajungeţi la un BT din stânga îndepărtat. În acest context, modelul de activare atrială depinde de refractaritatea şi timpii de conducere pe ambele căi şi prezintă de obicei un grad variabil de fuziune. În plus, conducerea VA poate continua numai peste HPS-AVN, rezultând un model normal de conducere VA, sau poate fi absentă din cauza blocării atât în HPS-AVN, cât şi în BT, care este deosebit de comun cu PCL-uri scurte şi VES foarte timpurie.

O secvenţă excentrică de activare atrială ca răspuns la stimularea ventriculară sugerează prezenţa unei conducţii AV BT care mediază AV (vezi Fig. 18.25). Cu toate acestea, o secvenţă concentrică de activare atrială retrogradă nu exclude prezenţa unui BT septal sau paraseptal sau a unui BT cu perete liber situat departe de locul de stimulare, permiţând conducerea VA preferenţială faţă de AVN. În plus, conducţia lentă a căii AVN poate fi asociată cu o secvenţă excentrică de activare atrială în CS. Analiza precisă a secvenţei de activare atrială necesită frecvent utilizarea de catetere multielectrozi în jurul inelului tricuspidian şi adânc în CS.16

Fiziologia AVN dual retrogradă. Demonstrarea fiziologiei AVN duale retrograde în timpul stimulării ventriculare programate sugerează AVNRT (care apare cel mai frecvent în timpul AVNRT atipice), dar poate fi observată şi cu alte SVT. Important,

eşecul de a demonstra fiziologia AVN dual retrogradă la pacienţii cu AVNRT poate fi rezultatul unor ERP similare ale căii AVN rapide şi lente, în care este necesară stabilirea disocierii refractarităţii căilor AVN rapide şi lente (vezi Capitolul 17).

Blocul VA la un PCL ventricular mai mare de 600 milisecunde sau conducerea VA decrementă în timpul stimularii ventriculare face improbabilă prezenţa unui BT conducător retrograd, cu excepţia BT conductoare decrementală şi a rarelor BT dependente de catecolamine. În plus, dezvoltarea blocului VA în timpul stimularii ventriculare ca răspuns la adenozină sugerează absenţa unui BT.

VES în timpul refractarii lui mănunchi. Un VES eliberat atunci când HB este refractar (adică atunci când potenţialul His este deja manifest sau cu 35 până la 55 de milisecunde înainte de momentul potenţialului His aşteptat) care are ca rezultat activarea atrială este diagnosticul prezenţei unui BT conducător retrograd. Deoarece HPS-AVN este deja refractar şi nu poate media conducerea VA, activarea atrială retrogradă de la stimularea ventriculară va fi în mod necesar mediată de un BT.

Mai mult, un VES mai devreme care conduce la HB şi are ca rezultat o activare atrială care fie precedă activarea HB (vezi Fig. 18.27) fie este asociată cu un interval HA aparent mai scurt decât cel din timpul complexelor de unitate indică „preexcitare atrială” printr-un AV BT.

Important, dacă un VES eliberat atunci când HB este refractar nu are ca rezultat activarea atrială, acest lucru nu exclude neapărat prezenţa unui BT AV conducător retrograd, deoarece un astfel de VES poate fi asociat cu blocul retrograd în BT în sine (vezi Fig. 18.25). În plus, lipsa unui astfel de răspuns nu exclude prezenţa BT AV unidirecţionale (numai anterograd).

RVpacing pe site-ul diferenţial. Stimularea RV la situs diferenţial poate ajuta la excluderea prezenţei BT AV septale retrograd. Răspunsul la stimularea VD la situs diferenţial poate fi evaluat prin compararea a două variabile între stimularea bazală şi apicală VD: intervalul VA (adică intervalul stimul-atrial [SA]) şi secvenţa de activare atrială (vezi Fig. 18.28).

intervalul VA. În absenţa unui BT septal, apexul VD, deşi anatomic mai îndepărtat de atriu decât baza VD, este totuşi mai aproape electric datorită apropierii sale de intrarea în HPS (adică, capătul RB). Prin urmare, intervalul VA este mai scurt în timpul stimularii de la vârful VD decât în timpul stimularii bazale VD. În schimb, în prezenţa unui BT septal, baza VD este mai aproape decât apexul VD de locul de inserţie ventricular BT. Ca rezultat, intervalul VA este mai scurt în timpul stimularii bazale VD comparativ cu stimularea apicală. Prin urmare, atunci când intervalul VA în timpul stimularii apicale VD este mai lung decât în timpul stimularii bazale VD, este diagnosticat un BT AV retrograd condus (vezi Fig. 18.28), iar când intervalul VA în timpul stimularii apicale VD este mai scurt decât cel din timpul stimularii bazale VD, este exclus un BT septal conducător retrograd. Este important, deşi această

manevră sugerează conducerea AVN, este posibil să nu excludă prezența unui perete liber sau a unui BT cu conducere lentă. Este important să ne asigurăm că locul bazal de stimulare nu captează nici HB sau RB, nici atriul, ceea ce ar produce rezultate false.

Secvența de activare atrială. În absența unui BT conducător retrograd, secvența de activare atrială rămâne identică, indiferent de locul de stimulare RV, deoarece conducția retrogradă VA se propagă numai peste AVN în ambele setări. Spre deosebire de aceasta, în prezența unui BT septal, activarea atrială rezultă din conducerea VA peste BT în timpul stimularii la baza VD (din cauza proximității sale imediate de BT) și peste AVN, BT sau o fuziune a ambelor în timpul stimularii la apexul VD. Prin urmare, o modificare a secvenței de activare atrială retrogradă ca răspuns la stimularea diferențială a VD (bază VD vs. apex VD) indică prezența unui BT AV, dar o secvență constantă de activare atrială nu este utilă pentru a exclude prezența unui BT, deoarece întârzierea conducerii AVN-HPS poate permite conducția retrogradă VA să apară peste BT în timpul stimularii VD și de la baza apex.

Limitări. Această manevră nu exclude prezența unui BT cu perete liber drept sau stâng la distanță deoarece locul de stimulare este departe de BT; în consecință, stimularea de la apexul VD sau de la baza VD poate duce la o conducere preferențială a AV exclusiv asupra AVN și o secvență constantă de activare atrială. Acest lucru poate fi evitat prin mutarea locului bazal de stimulare mai aproape de locația presupusă BT de-a lungul inelului tricuspidian sau mitral.17

În plus, această manevră nu exclude prezența unui BT care conduce încet. Criteriul intervalului VA identifică calea reală a conducerii VA și, prin urmare, calea cea mai rapidă a acestei conducții; prin urmare, un BT cu conducere lentă ar fi ratat în prezența unei conducții rapide VA peste HPS-AVN.

Apariția blocului de ramură a fasciculului drept (RBBB) (dar nu și LBBB) poate modifica, de asemenea, semnificația criteriului intervalului VA, în special atunci când conducerea VA se propagă peste HPS-AVN. În prezența RBBB retrograde, conducerea VA are loc peste LB-HB; prin urmare, intervalul VA depinde de distanța dintre locul de stimulare și LB mai degrabă decât RB, iar accesul frontului de undă stimulat la LB poate fi mai rapid pentru stimularea bazilară sau septală VD comparativ cu stimularea de la apexul VD (Fig. 20.6).

De remarcat, intrarea exactă în HPS (adică, capătul terminus al RB) este greu de identificat; locul de intrare poate fi situat în mijlocul septului și nu la vârful RV. În astfel de situații, atât baza VD, cât și vârful pot fi echidistante de intrarea în HPS, astfel încât stimularea în oricare locație va produce un interval VA constant în timpul conducerii retrograde peste AVN. Prin urmare, variabilitatea de la pacient la pacient în ceea ce privește distanța dintre cateterul de stimulare și capătul RB poate introduce rezultate contradictorii. Această problemă este în mare măsură rezolvată prin stimularea mai întâi din regiunea HB (evitând în același timp captarea HB) și apoi deplasarea cateterului de stimulare într-un mod treptat de-a lungul

septului către apexul VD. Stimularea din locurile secvenţiale pe această cale aduce cateterul mai aproape de capătul RB (intrarea

HPS), aşa cum se reflectă prin scurtarea intervalului VA pentru conducerea AVN, dar nu şi pentru conducerea BT. Pe măsură ce cateterul de stimulare este deplasat mai departe apic, locurile de stimulare devin mai puţin utile din punct de vedere diagnostic, deoarece distanţa relativă de la capătul RB până la inserţia BT devine mai puţin clară.17

RBBB retrograd în timpul VES. RBBB retrograd apare frecvent în timpul testării VES şi poate fi diagnosticat prin observarea potenţialului His retrograd în timpul trenului de propulsie şi întârzierea sa bruscă după VES. Adesea, însă, este dificil să se vizualizeze potenţialul Lui retrograd în timpul trenului de ritm; cu toate acestea, apariţia bruscă a unui potenţial His retrograd uşor de distins, separat de electrograma ventriculară care urmează VES, poate fi suficientă pentru a recunoaşte RBBB retrograd.

Prelungirea intervalului VH se observă la dezvoltarea RBBB retrograd, deoarece conducerea trebuie să traverseze septul interventricular (care necesită aproximativ 60 până la 70 de milisecunde în inimile normale), să conducă retrograd prin LB şi să urce pentru a ajunge la HB. Deşi o creştere a intervalului VH apare neapărat cu retrograd

AVNRT

CS,

CSdist

RVA

1—400 msec—i

Fig. 20.6 Stimularea ventricularului drept (VD) cu situs diferenţial în timpul ritmului sinusal în prezenţa blocului de ramuri drepte (RBBB). Comparaţie între stimularea bazală versus apicală a VD în timpul ritmului sinusal normal (NSR, panoul inferior) la un pacient cu tahicardie tipică cu reintrare ganglionară atrioventriculară (AVNRT) şi RBBB (panoul superior), dar fără tracturi de bypass (BT). RBBB este de asemenea observată în timpul NSR (începutul panoului de jos). În absenţa unui BT conducător retrograd, stimularea de la apexul VD este de aşteptat să aibă ca rezultat un interval ventriculoatrial (AV) mai scurt decât stimularea de la baza VD. Cu toate acestea, în acest caz, prezenţa RBBB produce rezultate înşelătoare, deoarece conducerea retrogradă a VA are loc peste ramura fasciului stâng - fasciculul His, iar intervalul VA

depinde de distanța dintre locul de stimulare și ramura fasciculului stâng, spre deosebire de ramura fasciculului drept. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

RBBB, dacă o creştere similară are loc în intervalul VA depinde de natura conducerii VA (peste AVN vs. BT).

Măsurarea efectului dezvoltării RBBB retrograde în timpul VES asupra intervalelor retrograde VH şi VA poate ajuta la distingerea dintre conducţia retrogradă AVN şi BT. În absenţa unui BT, AVN poate fi activat în mod retrograd numai după activarea retrogradă a HB; ca o consecinţă, activarea VA va fi neapărat întârziată cu RBBB retrograd, iar creşterea intervalului VA va fi similară cu creşterea intervalului VH. Pe de altă parte, atunci când conducerea retrogradă este prin intermediul unui BT, nu va exista o creştere aşteptată a intervalului VA atunci când este indusă RBBB retrograd. Astfel creşterea intervalului VA este minimă şi întotdeauna mai mică decât creşterea intervalului VH.18

Bătăi extra ventriculare. Stimularea ventriculară poate declanşa bătăi ventriculare suplimentare sau bătăi de ecou. Aceste bătăi pot fi cauzate de diferite mecanisme.

Pachet de ramuri reintrante. În timpul stimulării VD la intervale de cuplare apropiate, în RB apar întârzierea progresivă a conducerii retrograde şi blocarea, astfel încât activarea retrogradă a HB are loc prin intermediul LB. În acest moment, potenţialul His urmează de obicei electrograma ventriculară locală. O scădere suplimentară a intervalului de cuplare VES produce o creştere a întârzierii conducţiei retrograde HPS. Când este atins un grad critic de întârziere HPS (interval S2-H2), impulsul poate reveni în jos RB blocat iniţial şi poate duce la un QRS de morfologie similară cu QRS stimulat la vârful VD - în mod specific, va arăta ca un model tipic LBBB cu deviaţie a axei stângi, deoarece activarea ventriculară provine din conducerea peste RB. Intervalul HV al bătăii de reintrare a ramurilor fasciculului este de obicei mai lung sau egal cu intervalul HV în timpul NSR. Activarea atrială retrogradă peste AVN, dacă este prezentă, urmează potenţialul His (vezi Fig. 4.26); dacă este peste un BT din stânga, activarea atrială urmează QRS.

Bătăi de ecou AVN. Ecourile AVN sunt cauzate de reintrarea în AVN la pacienţii cu fiziologie AVN dual retrogradă (vezi Fig. 17.13). Ultima bătaie ritmată conduce retrograd în sus pe calea lentă AVN şi apoi anterograd în jos pe calea rapidă pentru a produce ritmul ecou. Ecourile AVN apar reproductibil după un interval critic H2-A2 (sau intervalul V2-A2, când potenţialul His nu poate fi văzut) şi se manifestă ca bătăi suplimentare cu o morfologie QRS anterogradă normală şi activitate atrială precedând potenţialul His înainte de bătaia ecoului. Acest fenomen poate apărea la intervale lungi sau scurte de cuplare şi depinde doar de gradul de întârziere retrogradă a conducerii AVN. În cele mai multe cazuri, această întârziere se realizează înainte de apariţia unui potenţial His retrograd dincolo de electrograma ventriculară locală (adică înainte de blocarea retrogradă în RB).

Batai ecou AV. Aceste bătăi apar secundar blocului retrograd în HPS-AVN şi conducerii retrograde VA peste un AV BT, urmate de conducere anterogradă peste

AVN. Alternativ, bătăile ecou pot rezulta din blocarea retrogradă în BT şi conducere retrogradă VA peste AVN-HPS, urmată de conducere anterogradă peste AV-BT. În prima setare, ritmul ecou afişează un QRS îngust; în această din urmă setare, ritmul ecoului este complet preexcitat (vezi Fig. 18.25).

Bătăi intraventriculare de reintrare. Acest răspuns apare cel mai frecvent în cadrul unei stări patologice cardiace, în special boala coronariană, şi apare de obicei la intervale scurte de cuplare. Poate avea orice morfologie QRS, dar mai des RBBB decât LBBB la pacienţii cu infarct miocardic anterior. Aceste răspunsuri sunt de obicei nesusţinute (1 până la 30 de complexe) şi de obicei polimorfe. La pacienţii fără aritmii ventriculare clinice anterioare, astfel de răspunsuri nu au semnificaţie clinică.

Bătăi ventriculare induse de cateter. Astfel de bătăi au, de obicei, cel mai timpuriu loc de activare ventriculară înregistrat la vârful respectivului cateter şi au aceeaşi morfologie QRS ca şi QRS produs prin stimularea din acel cateter.

Stimularea para-hisiană în timpul ritmului sinusal

Conceptul de ritm para-hisian. Locul de stimulare para-Hisian este unic deoarece este apropiat din punct de vedere anatomic, dar distanţă electric de HB. Stimularea para-hisiană la debit mare captează simultan HB sau RB proximal, precum şi miocardul ventricular adiacent. La ieşire mai mică, captarea directă a HB-RB se pierde şi activarea retrogradă a HB este întârziată deoarece HB şi RB sunt izolate de miocardul adiacent, iar intrările periferice către sistemul Purkinje sunt situate departe de locul de stimulare para-Hisian. Menţinând captarea ventriculară locală în timp ce se pierde intermitent captarea HB-RB, conducerea retrogradă VA poate fi clasificată ca fiind dependentă de momentul activării ventriculare locale (BT), activării HB (AVN) sau ambele (fuziune).

Stimularea para-hisiană poate avea ca rezultat captarea ventriculului (indicată printr-un QRS cu ritm larg), atriului (indicată prin activarea atrială în regiunea HB imediat după artefactul de stimulare), HB (indicată prin QRS cu ritm îngust) sau orice combinaţie a acestora (vezi Fig. 18.29). Trebuie acordată o atenţie deosebită minimizării semnalului atrial văzut pe înregistrarea de la perechea de electrozi de stimulare pentru a se asigura că captarea atrială locală nu are loc în timpul stimularii.

Tehnica ritmului para-hisian. În mod ideal, două catetere cvadripolare (unul pentru stimulare şi altul pentru înregistrare) sau un singur cateter octapolar (atât pentru stimulare, cât şi pentru înregistrare) sunt plasate în regiunea distală HB-RB. Alternativ, se foloseşte un singur cateter HB tetrapolar (care este utilizat în mod obişnuit în timpul unui studiu de diagnosticare EP), ţinând cont de faptul că o astfel de abordare ar limita capacitatea de a înregistra potenţialul His retrograd şi intervalul HA.19

Stimularea ventriculară overdrive este efectuată (din perechea de electrozi de pe cateterul HB care înregistrează activarea HB-RB distală) la un PCL lung (mai mare de 500

milisecunde) şi o putere mare. În timpul stimularii, captarea directă a HB-RB este indicată prin îngustarea lăţimii QRS stimulate. Ieşirea de stimulare şi lăţimea impulsului sunt apoi reduse până când QRS stimulat se lărgeşte, ceea ce este asociat cu o întârziere în sincronizarea potenţialului HB retrograd, indicând pierderea captării HB-RB. Ieşirea de stimulare este crescută şi scăzută pentru a câştiga şi, respectiv, a pierde captarea HB-RB, în timp ce captura ventriculară locală este menţinută. Ocazional, HB poate fi captat în mod unic (fără captură miocardică), rezultând un QRS identic cu QRS condus în mod normal al pacientului.19

Răspuns la ritmul para-hisian. Când ventriculul şi HB sunt capturate simultan, frontul de undă activează ventriculii peste HPS şi are ca rezultat un QRS relativ îngust. Frontul de undă poate călători, de asemenea, retrograd peste AVN pentru a activa atriul cu un interval SA (adică, intervalul de la stimulul de stimulare la electrograma atrială) care reprezintă timpul de conducere peste partea proximală a HB şi AVN (adică, intervalul SA = intervalul HA), deoarece debutul activării ventriculare şi activarea HB au loc simultan (adică = stimulul-interval SH19).

Atunci când ventriculul este capturat, dar nu atriul sau HB, frontul de undă activează ventriculii prin conducere muşchi-muschi, rezultând un QRS larg cu morfologie LBBB cauzată de stimularea în VD. Odată ce frontul de undă atinge vârful RV, acesta conduce retrograd în sus RB şi apoi peste HB şi AVN pentru a activa atriul. În această setare, intervalul SA reprezintă timpul de conducere de la baza RV la HB (intervalul SH) plus timpul de conducere peste HB şi AVN (intervalul HA). Astfel, în mod normal (în absenţa unui BT conducător retrograd), stimularea para-Hisian are ca rezultat un interval SA mai scurt atunci când HB (sau HB plus RV) este capturat decât intervalul SA când este capturat doar ventriculul.19

În prezenţa unui TB AV septal, intervalul SA rămâne de obicei fix, indiferent dacă HB este capturată, deoarece în ambele situaţii impulsul stimulat se deplasează retrograd peste BT, cu timp de conducere constant către atriu atâta timp cât este captat miocardul ventricular local. Activarea atrială în această setare poate fi secundară activării peste BT, în special atunci când numai ventriculul este capturat, sau un rezultat al fuziunii conducerii atât asupra BT, cât şi asupra AVN, în special atunci când sunt capturate atât ventriculul, cât şi HB. Cu toate acestea, deoarece timpul de conducere VA peste BT este mai rapid decât cel din AVN, momentul activării atriale celei mai timpurii (adică intervalele SA şi VA locale) rămâne constant, indiferent dacă are loc captarea HB-RB şi indiferent dacă activarea atrială are loc exclusiv pe AV BT sau ca o fuziune a conducerii atât pe AV BT, cât şi pe AVN.

Pot fi observate şapte modele de răspuns la stimularea para-hisiană (Casa 20.1; vezi Figurile 18.29 şi 18.30). La pacienţii cu BT conducătoare retrograd, la care conducerea retrogradă are loc atât pe AVN, cât şi pe BT în timpul stimularii para-Hisian, cantitatea de miocard atrial activată de fiecare dintre cele două căi (fuziune atrială) este dependentă de patru variabile: (1) magnitudinea întârzierii activării retrograde a HB (adică, intervalul SH); (2) timpul de conducere retrograd peste AVN (interval HA); (3) timpul de conducere intraventriculară de la locul de stimulare para-Hisian până la capătul ventricular al BT

(SVBT); şi (4) timpul de conducere retrograd peste BT (VABT). Primele două variabile (SH plus HA) formează intervalul SA rezultat din conducerea VA retrogradă peste AVN, iar ultimele două variabile (SVBT plus VABT) formează intervalul SA rezultat din conducerea VA retrogradă peste BT. Cantitatea de atrii activate de AVN este mai mare în timpul captării HB-RB, secundar unui interval SH minim (adică intervalul SA = intervalul HA). Pierderea captării HB-RB are ca rezultat prelungirea intervalului SH şi, prin urmare, o creştere a cantităţii de atrii activate de BT, rezultând o modificare a secvenţei de activare atrială retrogradă. În consecinţă, o modificare a secvenţei de activare atrială retrogradă cu pierderea captării HB-RB indică întotdeauna prezenţa

CASETA 20.1 Tipare de răspuns la ritmul Para-Hisian

Model 1 (model AVN/AVN)

Conducţia retrogradă are loc exclusiv peste AVN, indiferent dacă HB-RB este capturat.

Pierderea captării HB-RB are ca rezultat o creştere a intervalului SA în toate electrogramele egală cu creşterea intervalului SH, fără modificarea secvenţei de activare atrială. Intervalul HA rămâne în esenţă acelaşi.

Acest răspuns indică faptul că conducerea retrogradă este dependentă de activarea HB şi nu de activarea ventriculară locală.

Acest model este observat la toţi pacienţii cu AVNRT şi nu este observat la niciun pacient cu un BT septal sau cu perete liber drept. Cu toate acestea, acest model poate fi observat la unii pacienţi cu BT sau PJRT cu perete liber stâng, caz în care conducerea AVN retrogradă maschează prezenţa conducerii BT retrograde.

Model 2 (Model BT-BT)

Conducţia retrogradă are loc exclusiv pe un singur BT.

Intervalul SA este identic în timpul captării şi noncaptării HB-RB, ceea ce indică faptul că conducerea retrogradă este dependentă de activarea ventriculară locală şi nu de activarea HB.

Acest model nu exclude prezenţa conducerii retrograde peste AVN cu timp de conducere mai lung sau un al doilea BT cu timp de conducere mai lung sau situat departe de locul de stimulare.

Model 3 (model BT-BTL)

Conducţia retrogradă are loc exclusiv pe un BT.

Pierderea captării HB-RB este asociată cu o întârziere în momentul activării ventriculare aproape de BT. Aceasta are ca rezultat o creştere a intervalului SA în toate electrogramele, fără modificarea secvenţei de activare atrială. Intervalul VA local, înregistrat aproape de BT, rămâne aproximativ acelaşi. Creşterea intervalului SA este mai mică decât creşterea intervalului SH. Prin urmare, intervalul HA este scurtat cu pierderea captării HB-RB, indicând faptul că conducerea retrogradă nu poate avea loc peste AVN. Au fost identificate două mecanisme care explică întârzierea timpului activării ventriculare aproape de BT.

Activarea HPS are ca rezultat activarea ventriculară mai devreme în apropierea unor BT situate departe de locul de stimulare para-Hisian, cum ar fi BT lateral stâng sau anterolateral.

Scăderea ieşirii de stimulare pentru a pierde captarea HB-RB duce ocazional la o mică întârziere a activării ventriculare aproape de locul de stimulare.

Modelul 3 este denumit model BT-BTL, unde BTL se referă la o prelungire a intervalului SA cu pierderea capturii HB-RB.

Model 4 (Model AVN-BT)

Pierderea captării HB-RB este asociată cu activarea atrială exclusiv peste BT.

Pierderea captării HB-RB are ca rezultat o creştere a intervalelor SA şi VA locale în toate electrogramele, cea mai mică creştere având loc în electrograma cea mai apropiată de BT.

Intervalul HA se scurtează, indicând faptul că atriul din apropierea AVN este activat de BT înainte ca conducerea retrogradă peste AVN să fie completă.

Modelul 5 (modelul AVN-Fusion)

Pierderea captării HB-RB are ca rezultat activarea unei părţi a atriilor de către AVN şi a unei părţi de către BT.

Pierderea captării HB-RB este asociată cu o creştere a intervalelor SA şi VA locale în toate electrogramele.

Intervalul HA rămâne constant, indicând că o parte a atriilor a fost încă activată de AVN.

Modelul 6 (modelul Fusion-BT)

Pierderea captării HB-RB are ca rezultat activarea atrială exclusiv peste BT.

Pierderea captării HB-RB este asociată cu nicio modificare a intervalelor SA sau VA locale înregistrate în apropierea BT.

În electrograma HB, intervalul SA creşte, dar nu la fel de mult ca intervalul SH, ducând la o scădere a intervalului HA. Acest lucru indică faptul că miocardul atrial din acea regiune nu mai este activat de AVN.

Modelul 7 (modelul Fusion-Fusion)

Atriile continuă să fie activate atât de AVN, cât şi de BT în timpul pierderii captării HB-RB, cu mai multe atrii activate de BT decât în timpul captării HB-RB.

Ca şi modelul 6, pierderea captării HB-RB este asociată cu modificarea minimă a intervalelor SA sau VA locale înregistrate aproape de BT; totuşi, intervalul HA rămâne în esenţă acelaşi, indicând faptul că o parte a atriilor este încă activată de AVN.

conducere retrogradă atât pe BT cât şi pe AVN. Există patru astfel de modele (modele de la 4 la 7). În modelele 4 şi 5, captarea HB-RB este asociată cu activarea atriilor exclusiv prin conducere retrogradă peste AVN. În modelele 6 şi 7, captarea HB-RB are ca rezultat activarea atrială atât asupra AVN, cât şi a BT.19

Interpretarea rezultatelor ritmului para-hisian. Răspunsul la stimularea para-Hisiană poate fi determinat prin compararea următoarelor patru variabile între captarea şi noncaptura HB-RB în timp ce se menţine captarea ventriculară locală şi fără captură atrială: (1) secvenţa de activare atrială, (2) intervalul SA, (3) intervalul VA local şi (4) intervalul HA (vezi Fig. 18.29 şi 18.30).

Intervalul SA este definit ca intervalul dintre stimulul de stimulare şi electrograma atrială. Ar trebui să fie înregistrată la mai multe locuri, inclusiv cele apropiate de locul activării atriale celei mai timpurii în timpul SVT.

Intervalul VA local este definit ca intervalul local de electrogramă ventricular-atrial în poziţia electrodului cu cel mai timpuriu timp de activare atrială retrogradă. Pentru ca VA local să se poată baza, acesta trebuie de fapt măsurat la locul activării atriale celei mai timpurii (acest lucru necesită poziţionarea unui cateter la locul activării atriale celei mai timpurii înregistrate în timpul SVT). Cateterul cu RA ridicat, de exemplu, poate să nu fie satisfăcător pentru evaluarea intervalului VA local în prezenţa unui BT septal.

Intervalul HA este înregistrat în electrograma HB; totuşi, această măsurătoare poate fi obţinută numai dacă două catetere sunt plasate în poziţia HB (un cateter pentru stimulare şi un al doilea cateter pentru înregistrare) sau dacă este utilizat un cateter octapolar pentru stimularea şi detectarea în jurul HB. Utilizarea unui singur cateter HB tetrapolar, care este utilizat în mod obişnuit în timpul unui studiu de diagnosticare EP, anulează capacitatea de a înregistra potenţialul His retrograd şi intervalul HA în timpul stimularii. Cu toate acestea, combinaţia dintre intervalele SA şi VA locale este suficientă pentru a identifica prezenţa unui BT retrograd.

Dacă intervalul SA (şi VA local) la orice loc rămâne fix, indiferent dacă are loc captarea HB-RB, în timp ce intervalul HA se scurtează, conducerea retrogradă are loc numai pe un AV BT.

În această setare, intervalul HA se scurtează la pierderea captării HB-RB, deoarece HB şi atriul sunt activate în paralel, iar activarea HB este întârziată din cauza prelungirii intervalului SH, în timp ce timpul de activare atrială rămâne neschimbat deoarece rezultă din conducerea retrogradă peste AV BT şi este independent de momentul activării HB. Pe de altă parte, dacă intervalul SA (şi VA local) creşte în toate electrogramele (inclusiv electrodul care înregistrează cea mai timpurie activare atrială) coincide cu pierderea captării HB-RB, în timp ce intervalul HA rămâne în esenţă acelaşi, conducerea retrogradă are loc numai peste AVN.

O secvenţă identică de activare atrială retrogradă în timpul captării şi noncaptării HB-RB indică faptul că conducerea retrogradă are loc pe acelaşi sistem (fie BT, fie AVN) şi nu ajută la dovedirea sau excluderea prezenţei unui BT (în special a unui BT septal; vezi Fig. 18.30). O modificare a secvenţei de activare atrială retrogradă cu pierderea captării HB-RB indică totuşi prezenţa conducerii retrograde atât pe BT, cât şi pe AVN. Modificarea morfologică în electrograma atrială înregistrată la joncţiunea AV fără suprapunerea electrogramei ventriculare pare să aibă, de asemenea, semnificaţie diagnostică, indicând prezenţa atât a conducerii BT, cât şi a AVN.

Limitări ale ritmului para-hisian. Locaţia BT şi timpul de conducere retrograd peste BT trebuie luate în considerare atunci când se interpretează rezultatele pacing-ului para-Hisian. Pentru BT superoparaseptale, intervalul SVBT este scurt. Pentru BT situate progresiv mai departe de locul de stimulare para-Hisian, SVBT creşte progresiv. Acesta nu este un factor semnificativ pentru midseptal, posteroseptal sau majoritatea BT-urilor cu perete liber drept. Cu toate acestea, pentru BT-urile cu perete liber stâng, care sunt situate departe de locul de stimulare, intervalul SVBT poate fi suficient de lung pentru a avea întregul atri activat de AVN, chiar şi în timpul pierderii capturii HB-RB. În această setare, stimularea para-Hisiană poate produce un model de conducere retrograd AVN, indiferent dacă HB-RB este capturat (modelul 1: AVN-AVN) şi nu reuşeşte să identifice prezenţa conducerii retrograde BT (din cauza SVBT lung). Cu toate acestea, un BT lateral stâng nu ar trebui să fie o provocare diagnostică din cauza secvenţei evidente de activare atrială retrogradă excentrică în timpul AVRT ortodom, iar stimularea para-Hisiană este efectuată în principal pentru a investiga prezenţa unui BT septal. În plus, pentru BT situate departe de locul de stimulare para-Hisian, este important să se înregistreze activarea atrială aproape de locul suspectat al BT. În caz contrar, modificarea secvenţei de activare atrială ar putea să nu fie identificată, sugerând în mod incorect că conducerea retrogradă are loc doar pe AVN. Acest lucru este cel mai probabil să apară la pacienţii cu conducere AVN retrogradă scurtă (interval HA scurt) şi un BT situat departe de locul de stimulare.

Stimularea para-hisiană poate eşua să identifice conducerea retrogradă pe un BT cu conducere lentă (de exemplu, PJRT) din cauza intervalului VABT lung. Efectuarea antrenamentului para-Hisian sau resetarea în timpul SVT poate ajuta în aceste situaţii (vezi mai târziu). În plus, deşi stimularea para-hisiană în timpul NSR poate ajuta la demonstrarea prezenţei unui BT AV, nu arată dacă acel BT este operaţional în timpul SVT.

La pacienţii cu RBBB retrograd foarte proximal, captarea RB poate să nu producă activarea retrogradă precoce a HB, limitând utilizarea stimularii para-Hisian la aceşti pacienţi. Această observaţie sugerează că captarea HB-RB reprezintă de fapt captarea RB proximală şi nu captura HB. Acest lucru este susţinut de observaţia că, în timpul captării HB-RB, potenţialul HB este adesea înregistrat la 10 până la 20 de milisecunde după stimulul de stimulare. Este important că stimularea para-Hisiană a fost efectuată cu succes la mulţi pacienţi cu RBBB mai distal (vezi Fig. 18.29).

Asigurarea lipsei captării atriale de către stimulul de stimulare este importantă pentru interpretarea corectă a rezultatelor stimularii para-hisiane. Captarea atrială este indicată de un interval SA foarte scurt în electrozii chiar proximali de electrozii de stimulare. Uneori este util să se retragă cateterul de stimulare para-Hisian până când este observată numai captarea atrială; dacă intervalul SA în prezenţa captării ventriculare nu este mai lung decât aceasta, a fost prezentă şi captarea atrială şi testul trebuie repetat la un loc de stimulare mai distal.

Extrastimulare secvenţială cu două camere în timpul ritmului sinusal

Extrastimularea secvenţială cu dublă cameră este o manevră utilă pentru identificarea BT-urilor AV conducătoare retrograd, chiar şi BT-urile cu conducere lentă şi BT-urile cu proprietăţi decrementare. Această manevră se bazează pe conducerea AVN ascunsă în timpul unui AES cronometrat critic pentru a provoca blocarea AVN retrogradă tranzitorie în momentul în care este eliberat un VES, permiţând astfel BT să devină manifest cu VES (analog cu eliberarea unui VES în timpul refractarităţii HB).20

Manevra de extrastimulare secvenţială cu două camere constă dintr-un tren de antrenare de opt bătăi de stimulare atrială şi RV simultană la 600 de milisecunde, urmată de un AES (A2) furnizat la un interval de cuplare egal cu AVN ERP, urmat de un VES (V2) livrat la un interval de cuplare egal cu lungimea ciclului de transmisie al trenului de transmisie (600 milisecunde). Se efectuează apoi antrenări repetate cu scăderi de 10 milisecunde pentru V2 până când se observă blocul VA.20

A2 cronometrat critic prelungeşte perioada refractară AVN prin conducere anterogradă ascunsă, determinând blocarea V2 în AVN atunci când ar fi condus dacă A2 nu ar fi fost eliberat. Dacă este prezent un BT, V2 conduce înapoi în atriu, în timp ce AVN rămâne refractar, rezultând un model de activare atrială retrogradă în concordanţă cu conducerea exclusivă a BT. Deşi poate exista, de asemenea, un anumit grad de conducere anterogradă ascunsă în BT în timpul stimulării A2, proprietăţile de scădere mai pronunţate ale ţesutului AVN ar trebui să prelungească refractaritatea AVN într-un grad mai mare decât cel al BT, permiţând conducerii retrograde exclusive peste BT să rămână intactă în timpul stimulării V2.20

Această manevră are mai multe limitări potenţiale. În primul rând, ERP atrială poate depăşi ERP AVN anterograd. În plus, ERP atrială locală la locul inserţiei BT poate face atriul refractar la frontul de undă care se deplasează retrograd peste BT. Prin urmare, stimularea

atrială în timpul acestei manevre, în mod ideal, ar trebui efectuată într-un loc aflat în imediata apropiere a inserției atriale a BT, dacă este posibil. În plus, AES poate provoca o conducere ascunsă anterogradă în BT, ceea ce poate duce la blocarea conducerii BT în timpul livrării V2. Succesul acestei manevre de stimulare se bazează pe efectele diferențiale ale conducerii ascunse în AVN și BT, cu o extindere mai mare a refractarității la prima decât la cea din urmă.20

Inducerea tahicardiei

Inițiere prin stimulare atrială programată

Inductibilitate. Toate tipurile de SVT paroxistice pot fi inductibile cu stimulare atrială (cu excepția AT automată). Initierea poate necesita catecolamine (izoproterenol) cu orice tip de SVT, iar aceasta observatie nu ajuta la diagnosticul diferential. Cu toate acestea, AT automată poate începe spontan (fără stimulare atrială) în timpul perfuziei cu izoproterenol sau epinefrină.

Inițierea SVT care este dependentă reproductibil de un interval atrial critic – fascicul His (AH) este clasică pentru AVNRT tipică (vezi Fig. 17.11). Acest lucru se datorează faptului că blocarea anterogradă în calea rapidă în combinație cu întârzierea suficientă a conducerii anterograde pe calea lentă („intervalul AH critic") sunt necesare pentru a permite recuperarea căii rapide pentru a conduce retrograd și a inița reintrarea AVN. AVNRT atipic este de obicei inițiat cu o prelungire modestă a intervalului AH de-a lungul căii rapide cu bloc anterograd pe calea lentă, urmată de conducere lentă retrogradă pe calea lentă. Prin urmare, o întârziere critică a intervalului AH nu este evidentă (vezi Fig. 17.12).

AVRT ortodomică necesită de obicei o anumită întârziere AV pentru inițiere; cu toate acestea, întârzierea poate apărea oriunde de-a lungul axei AVN-HPS. La pacienții cu preexcitație manifestă inițială, inițierea TRAV ortodomică este de obicei asociată cu bloc anterograd în BT AV și pierderea preexcitației în urma stimulului atrial de inițiere, care ar permite apoi acelui BT să se desfășoare retrograd în timpul SVT.

Nu este necesară întârzierea intervalului AH sau PR pentru inițierea AT, deși poate apărea. Blocul AV poate apărea și la inițiere. AT-urile automate nu pot fi inițiate reproductibil prin AES sau stimularea atrială.

Încălzire. Scurtarea progresivă a TCL pentru mai multe bătăi (încălzire) înainte de atingerea ratei sale finale este caracteristică AT automată, dar poate apărea și în alte SVT.

intervalul VA. Dacă intervalul VA al primei bătăi de tahicardie este reproductibil identic cu cel din restul SVT, AT este foarte puțin probabil, iar o astfel de „legare VA" sugerează AVNRT tipic și AVRT ortodrome.

Inițiere prin stimulare ventriculară programată

Inductibilitate. Stimularea ventriculară induce frecvent AVRT şi AVNRT. Pe de altă parte, este neobişnuit să se iniţieze AT cu VES sau stimulare ventriculară, deoarece conducerea retrogradă decrementă peste AVN previne prematuritatea adecvată a activării atriale.

Intervale de postpacing. Dacă SVT este indusă în timpul VES, intervalul dintre VES (livrat de la apexul VD) care iniţiază SVT şi primul ciclu de tahicardie poate furniza informaţii despre circuit care sunt în esenţă echivalente cu cele observate cu antrenament ventricular (vezi mai târziu). Intervalul de la VES la activarea atrială (de suprafaţă VA sau intervalul „SA") este comparat cu intervalul de suprafaţă VA în timpul SVT, iar ciclul de întoarcere post-VES (adică, intervalul de la VES până la depolarizarea apicală ulterioară a VD) este comparat cu TCL. Un interval SA care depăşeşte intervalul VA de suprafaţă în timpul SVT cu mai puţin de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVRT ortodromic. În mod similar, atunci când ciclul de întoarcere post-VES depăşeşte TCL cu mai puţin de 115 milisecunde, este indicată AVRT ortodromică. Micile diferenţe dintre aceste intervale sunt legate de apropierea locului de stimulare apical RV faţă de circuitul de reintrare AVRT. Diferenţe mai mari în aceste intervale sunt observate în stabilirea AVNRT sau AVRT ortodomică utilizând un BT lateral stâng sau un BT septal cu conducere decrementală. Avantajul unic al acestei tehnici este că nu au o cerinţă de tahicardie susţinută care poate fi antrenată cu succes.21

În plus, atunci când inducerea SVT este realizată prin stimularea ventriculară la un CL similar cu TCL-ul ulterior sau printr-un VES care activează HB la un interval de cuplare (adică, intervalul H1-H2) similar cu intervalul HH în timpul SVT (adică, similar cu TCL), intervalul HA care urmează stimulului ventricular iniţial este apoi comparat cu SVT. În timpul AVNRT, intervalul HA al stimulului ventricular care iniţiază SVT este mai lung decât intervalul HA în timpul SVT, deoarece atât HB cât şi atriul sunt activate în secvenţă în timpul stimulării ventriculare, dar în paralel în timpul AVNRT (vezi Fig. 17.14). Acest lucru este chiar exagerat de faptul că AVN prezintă de obicei o conducere decrementă mai mare cu angajarea repetitivă a impulsurilor decât la un singur impuls la un interval de cuplare similar. Prin urmare, cu cât intervalul HA este mai prelungit cu stimulul ventricular iniţial, cu atât este mai probabil ca SVT să fie AVNRT. Pe de altă parte, dacă SVT foloseşte un AV BT pentru conducerea retrogradă, intervalul HA în timpul stimulului ventricular iniţial (la un interval de cuplare comparabil cu TCL) este mai scurt decât cel în timpul AVRT ortodomic, deoarece HB şi atriul sunt activate în paralel în timpul stimularii ventriculare (când activarea atrială este mediată de conducţia BT retrogradă), dar SVT în secvenţa BT.

Caracteristici ale tahicardiei

Secvenţa de activare atrială

În timpul AVNRT tipic, locul iniţial de activare atrială este de obicei înregistrat în cateterul HB la vârful triunghiului Koch. În schimb, locul iniţial al activării atriale în timpul AVNRT atipice este de obicei înregistrat la baza triunghiului Koch sau CS os (vezi Fig. 17.2). Pe de altă parte, în AVRT ortodomică, locul iniţial de activare atrială depinde de locaţia AV BT, dar

este întotdeauna în apropierea şanţului AV, fără mai multe puncte de străpungere. Este comparabil cu cel din timpul stimulării ventriculare când conducerea VA are loc exclusiv peste AV BT. Secvenţa de activare atrială în timpul AT depinde de originea AT şi poate simula pe cea a altor tipuri de SVT.

În rezumat, activarea atrială excentrică în timpul SVT exclude AVNRT tipică şi atipică, cu excepţia variantei stângi a AVNRT, în timpul căreia cea mai timpurie activare atrială are loc în CS proximal sau mijlociu. În plus, o secvenţă excentrică de activare atrială care provine din inelele AV este diagnosticul AT şi exclude atât AVNRT cât şi AVRT.

Relaţia atrial-ventriculară

Intervalele PR-RP. În timpul AT, intervalul PR este adecvat pentru rata AT şi este de obicei mai lung decât cel din timpul NSR. Cu cât rata AT este mai rapidă, cu atât intervalul PR este mai lung. Astfel, intervalul PR poate fi mai scurt, mai lung sau egal cu intervalul RP. Intervalul PR poate fi, de asemenea, egal cu RR şi unda P se poate încadra apoi în QRS precedent, mimând AVNRT tipic.

În timpul AVNRT tipic, intervalul RP este foarte scurt (-40 până la 75 milisecunde); dimpotrivă, în timpul AVNRT rapid-lent atipic, intervalul RP este mai lung decât intervalul PR. Pe de altă parte, în timpul AVRT ortodomică, intervalul RP este scurt, dar mai lung decât cel în AVNRT tipic, deoarece frontul de undă trebuie să activeze ventriculul înainte de a ajunge la AV BT şi, ulterior, să conducă retrograd spre atriu. Astfel, ventriculul şi atriul sunt activate în succesiune, spre deosebire de AVNRT, timp în care ventriculul şi atriul sunt activate în paralel, rezultând abrevierea intervalului VA. În consecinţă, un interval VA foarte scurt (mai puţin de 70 milisecunde) sau un interval scurt V-high RA (mai puţin de 95 milisecunde) exclude în mare măsură AVRT ortodromică şi favorizează AVNRT tipic. Cu toate acestea, intervale VA mai scurte de 70 de milisecunde au fost observate ocazional la pacienţii adulţi cu AVRT ortodomică care utilizează BT lateral stâng sau posteroseptal stâng.22'23

Deoarece limbul retrograd al circuitului de reintrare în PJRT este BT lent (care conduce mai lent decât AVN), intervalul RP este mai lung decât intervalul PR, similar cu AVNRT rapid-lent (vezi Fig. 18.14 şi 18.39).

Bloc AV. Prezenţa blocului AV în timpul SVT exclude AVRT, este mai puţin frecventă în timpul AVNRT şi favorizează puternic AT (Fig. 20.7). Blocul AV apare frecvent în timpul AT, fie cu periodicitate Wenckebach, fie cu bloc fix. Blocul AV poate apărea şi în timpul AVNRT din cauza blocării sub circuitul de reintrare (de obicei sub HB şi mai rar în calea comună inferioară), care poate apărea în special la debutul SVT, în timpul accelerării SVT şi în urma unui PVC sau a unui VES (vezi Fig. 17.9).

bloc VA. Blocul VA în timpul SVT este un fenomen rar şi poate fi observat ocazional în SVT infraatriale, inclusiv tahicardia ectopică joncţională şi AVRT ortodomică folosind un BT nodofascicular sau nodoventricular pentru conducere retrogradă. A fost raportat blocarea VA în timpul AVNRT (vezi eFig. 17.2). Reintrarea intra-hisiană este

un alt mecanism potențial, dar este o entitate teoretică a cărei apariție clinică nu a fost demonstrată în mod convingător.12-14.

Variația relației P/QRS. Modificările spontane ale intervalelor PR și RP cu interval atrial-atrial (AA) fix favorizează AT și exclud AVRT ortodom (Fig. 20.8). Pe de altă parte, modificările spontane ale TCL însoțite de un interval VA constant („legarea VA") sugerează AVRT ortodromic (vezi Fig. 18.36). În timpul AVRT ortodomică, intervalul RP rămâne fix, indiferent de oscilațiile TCL din orice cauză sau modificările intervalului PR (AH). Astfel, raportul RP/PR poate varia, iar TCL este cel mai strâns asociat cu intervalul PR (adică, conducerea lentă anterogradă). Spre deosebire de BT-urile AV rapide clasice, intervalul RP în timpul PJRT nu este fix deoarece BT care servește ca limb retrograd al circuitului de reintrare are proprietăți decrementare.

Variația relației P/QRS (cu modificări ale intervalului AH, intervalului HA și raportului AH/HA), cu sau fără blocare, poate apărea în timpul AVNRT, în special în AVNRT atipică sau lent-lent. Acest fenomen apare de obicei în timpul inițierii sau încetării tahicardiei sau în cazurile de tahicardie nesusținută, probabil din cauza conducerii decrementare în calea comună inferioară.

Manifestarea ECG a variațiilor P/QRS, cu sau fără bloc AV în timpul tahicardiei, nu trebuie diagnosticată greșit ca AT; pot fi forme atipice sau, rar, tipice de AVNRT. Mai mult decât atât, variațiile ar putea fi de o asemenea amploare încât o tahicardie RP lungă se poate masca pentru perioade scurte de timp ca tahicardie RP scurtă.

Oscilația în lungimea ciclului tahicardiei

Analiza variabilității TCL poate oferi informații utile de diagnostic care sunt disponibile chiar și atunci când episoadele de SVT nu sunt susținute. S-a constatat că are loc o variabilitate TCL de cel puțin 15 milisecunde ca magnitudine

în până la 73% din SVT paroxistice și a fost la fel de răspândită în AT, AVNRT și AVRT ortodomică.

Modificările CL atriale precedând modificări similare ale CL ventriculare ulterioare favorizează puternic AT sau AVNRT atipică (vezi Fig. 17.15). În schimb, atunci când modificarea CL atrială este prezisă de modificarea CL ventriculară precedentă, mecanismul cel mai probabil este AVNRT tipică (vezi eFig. 17.2) sau AVRT ortodomică (vezi Fig. 18.36).

AVN participă fie activ, fie pasiv la toate tipurile de SVT complexe înguste, iar intervalul AV poate varia în funcție de CL atrial precedent și de tonusul autonom. O modificare a conducerii AVN anterogradă sau retrogradă poate duce la variabilitatea TCL în AVNRT sau AVRT ortodomică. Cu toate acestea, în timpul AT, modificările conducerii AVN anterograd produc doar modificări ale CL ventricular, în timp ce CL atrial rămâne neafectat. Prin urmare, modificările spontane ale CL ventricular în legătură cu intervalul AA fix (care se manifestă de obicei ca variații ale intervalelor PR și RP) favorizează AT.24.

Modificările CL atriale în timpul AT rezultă din modificările CL ale focarului atrial în sine, iar acest lucru determină o variabilitate similară în CL ventricular condus. Prin urmare, atunci când există variabilitate CL atât în atriu, cât şi în ventricul, este de aşteptat ca modificările CL atriale în timpul AT să preceadă şi să prezică modificările CL ventriculare. Cu toate acestea, variabilitatea CL ventriculară poate fi cauzată de modificări ale conducerii AV în loc de modificări ale CL a unui AT, caz în care variabilitatea CL ventriculară poate să nu fie prezisă printr-o modificare anterioară a CL atrială în timpul AT. Cu toate acestea, deoarece nu există o conducere VA în timpul AT, nu este de aşteptat ca variabilitatea CL ventriculară singură să conducă la variabilitate CL atrială în timpul AT.24

Spre deosebire de AT, AVNRT tipice şi AVRT ortodomice au, în general, variabilitate CL din cauza modificărilor conducerii AVN anterograde. Deoarece conducerea retrogradă printr-o cale AVN rapidă sau o BT este în general mult mai puţin variabilă decât conducerea anterogradă prin AVN, modificările CL ventriculare care rezultă din variabilitatea conducerii AVN anterograd ar fi de aşteptat să precedă modificările ulterioare ale CL atrială. Aceasta explică de ce modificarea CL atrială nu prezice modificarea CL ventriculară ulterioară în AVNRT tipice şi AVRT ortodomice. Pe de altă parte, în AVNRT atipică, conducerea anterogradă are loc pe calea AVN rapidă mai stabilă, iar conducerea retrogradă este mai supusă variabilităţii. Aceasta explică constatarea că modificările CL atriale prezic modificările CL ventriculare ulterioare în AVNRT atipică (cum este cazul în AT).24

În plus, AVRT ortodomică în prezenţa fiziologiei AVN duale poate fi asociată cu conducerea anterogradă alternantă pe căile AVN lente şi rapide, rezultând o neregularitate regulată a TCL (cicluri lungi şi scurte alternante). Important este că intervalul RP în timpul SVT rămâne constant, indiferent de intervalul PR.

Efectele Bundle Branch Block

Dezvoltarea BBB în timpul SVT care nu influenţează TCL (intervalul AA sau HH) sau intervalul VA este în concordanţă cu AT, AVNRT (vezi Fig. 17.9) şi AVRT ortodromică folosind un BT în ventriculul contralateral faţă de BBB, deoarece ventriculul afectat de întârzierea conducerii nu face parte din circuitul SVT (vezi fig. 17.9), ci exclude SVT (vezi fig. BT ipsilateral faţă de BBB.

BBB ipsilaterală faţă de AV BT care mediază AVRT ortodomică are ca rezultat prelungirea „intervalului VA de suprafaţă" (debutul QRS la electrograma atrială) în comparaţie cu cea din timpul tahicardiei QRS înguste, din cauza timpului suplimentar necesar pentru ca impulsul să călătorească de la AVN pe ramura HB şi a fasciculului contralateral şi transseptal la ventriculul ipsilateral şi apoi să ajungă la ventriculul ipsilateral la fig. 18.37). Cu toate acestea, „intervalul VA local" (măsurat la locul inserţiei BT) rămâne constant. În plus, TCL creşte de obicei în concordanţă cu creşterea intervalului VA de suprafaţă ca urmare a BBB ipsilateral din cauza circuitului de tahicardie acum mai mare; totuşi, deoarece timpul petrecut frontul de undă în afara AVN este acum mai lung, conducţia AVN se poate îmbunătăţi, ceea ce duce la scurtarea intervalului AH (şi a intervalului PR), ceea ce poate contrabalansa, cel puţin parţial, efectele prelungirii intervalului VA asupra TCL total. Astfel,

intervalul VA de suprafață și nu TCL ar trebui utilizat pentru a evalua efectele BBB asupra SVT (vezi Fig. 18.12).

Prelungirea intervalului VA de suprafață în timpul SVT ca răspuns la BBB cu mai mult de 35 de milisecunde sugerează că un BT AV cu perete liber ipsilateral este prezent și participă la SVT (adică, diagnosticul AVRT ortodom). Pe de altă parte, prelungirea suprafeței VA cu 25 până la 35 milisecunde sugerează un BT AV septal (BT AV posteroseptal în asociere cu LBBB și BT AV superoparaseptal în asociere cu RBBB) (Fig. 20.9). În contrast, BBB contralaterală AV BT nu influențează intervalul VA sau TCL deoarece ventriculul contralateral nu face parte din circuitul de reintrare (vezi Figurile 18.35 și 18.37).

Deoarece apariția BBB în timpul SVT este mult mai frecventă în AVRT ortodomică decât AVNRT sau AT (90% dintre SVT cu LBBB susținut sunt AVRT ortodomice), simpla prezență a aberației LBBB în timpul SVT sugerează AVRT ortodom, dar poate apărea totuși în alte tipuri de SVT.

Terminarea tahicardiei și răspunsul la manevrele fiziologice și farmacologice

Terminare spontană. Terminarea spontană a AVRT ortodomică apare de obicei din cauza încetinirii treptate anterograde și apoi blocării în AVN, uneori provocând oscilații inițiale în TCL, cu complexe alternative demonstrând o periodicitate Wenckebach înainte de bloc. Cu toate acestea, terminarea cu bloc retrograd în AV BT poate avea loc fără nicio perturbare a TCL în timpul AVRT ortodromic foarte rapid sau în urma unei scurtări bruște a TCL (de exemplu, după rezoluția BBB ipsilateral sau schimbarea conducerii anterograde de la calea AVN lentă la cea rapidă).

Încetarea spontană a AVNRT are loc din cauza blocării căii rapide sau lente. Cu toate acestea, cu cât este mai bună conducerea retrogradă a căii rapide, cu atât este mai puțin probabil ca acesta să fie locul blocării.

Terminarea spontană a AT este de obicei însoțită de prelungirea progresivă a intervalului AA, cu sau fără modificări ale conducerii AV. În timpul AT cu conducție AV 1: 1, ultima bătaie de AT este condusă către ventricul. Terminarea spontană a SVT cu o undă P care nu este urmată de un QRS exclude practic AT, cu excepția coincidenței sau în cazul unui PAC necondus care termină AT (nici unul dintre acestea nu va fi reproductibil).

Terminare cu adenozină. Adenozina termină marea majoritate a AVRT ortodomice (prin blocarea conducerii AVN) și AVNRT (prin blocarea conducerii căii lente). De asemenea, o proporție semnificativă de AT focale poate fi terminată de adenozină, de obicei (80%) înainte de debutul blocului AV (adică, terminarea are loc cu o undă P de tahicardie care este urmată de un QRS condus). Deși adenozina poate să nu termine AT, poate ajuta la confirmarea diagnosticului de AT atunci când provoacă bloc AV tranzitoriu fără a termina tahicardia. În plus, adenozina poate ajuta la identificarea AT automate, care sunt în general încetinite tranzitoriu, dar nu încetate, cu reluarea treptată a ratei AT.

Adenozina termină, în general, AVNRT atipică prin încetinirea treptată şi apoi blocarea pe calea lentă retrogradă. Adenozina termină de obicei PJRT prin bloc în AVN (două treimi) sau în BT (o treime) (vezi eFig. 18.5). Deşi s-a sugerat că modul de terminare a tahicardiei de către adenozină face distincţia între PJRT şi AVNRT atipică, un raport a arătat că terminarea AVNRT atipică cu adenozină poate rezulta şi din blocarea căii rapide AVN şi, prin urmare, valoarea acesteia în distingerea dintre AVNRT atipice şi PJRT este discutabilă.

În rezumat, simpla terminare a SVT ca răspuns la adenozină nu este de obicei utilă în diferenţierea SVT. Cu toate acestea, modelul de terminare a SVT poate fi util în două situaţii: În primul rând, terminarea reproductibilă a SVT cu un QRS neurmat de o undă P exclude AVRT ortodomică folosind un BT AV cu conducere rapidă ca membru retrograd (adenozina blochează AVN şi nu BT), este neobişnuită în AVNRT tipic (adenozină blochează calea de conducere rapidă sau nu este consecventă, cu efect lent pe calea AT). PJRT sau AVNRT atipic. În al doilea rând, terminarea reproductibilă a SVT cu o undă P neurmată de un QRS exclude AT, deoarece apare în AT numai dacă adenozina termină AT în acelaşi moment provoacă bloc AV, ceea ce este o coincidenţă puţin probabilă (Fig. 20.10).25

Terminare cu manevre vagale. Masajul sinusului carotidian şi manevrele vagale pot încetini sau termina tahicardia cu reintrare a nodului sinusal şi 25% dintre AT microreentrante (în special cele cu TCL lungi şi cele care apar în RA) şi, într-o măsură mai mică, AT cu activitate declanşată. Cu toate acestea, aceste intervenţii pot încetini, dar în general nu încetează AT automată.

AVRT ortodomică se termină de obicei cu încetinirea treptată şi apoi se blochează în AVN. AVNRT tipic se termină de obicei cu o încetinire anterogradă treptată şi apoi se blochează pe calea lentă; blocarea în calea rapidă este mai puţin frecventă. În plus, masajul sinusului carotidian şi manevrele vagale termină AVNRT atipică prin încetinirea treptată şi

II

Adenozină

V1 / . . .

HRA - ■ 11 1 y 1—4—■ —I •—I +-

Lui ——1—— M|^ » r

CSprox t

CSdist

apoi blocaţi pe calea lentă retrogradă (vezi Fig. 17.15). Masajul sinusului carotidian termină de obicei PJRT prin blocare fie în AVN, fie în BT.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Extrastimularea atrială în timpul tahicardiei

Resetare. Un AES poate reseta AT, AVNRT şi AVRT ortodom, iar demonstrarea resetarii în sine nu este utilă pentru a face distincţia între diferitele tipuri de SVT. Cu toate acestea, mai multe caracteristici ale resetarii tahicardiei pot ajuta la diagnosticul diferential.

Fuziunea atrială manifestă. Resetarea cu fuziune atrială manifestă (aşa cum se demonstrează prin morfologiile undei P intermediare pe ECG de suprafaţă sau modificarea activării parţiale înregistrate de electrozi endocardici multipli) poate fi demonstrată numai în AVRT ortodomică şi tahicardie atrială macroreentrantă (MRAT), dar nu cu AVNRT sau AT focală. Pentru ca fuziunea atrială (adică fuziunea activării atriale atât din frontul de undă al tahicardiei, cât şi din AES) să aibă loc, AES ar trebui să poată intra în circuitul de reintrare în timp ce, în acelaşi timp, frontul de undă al tahicardiei ar trebui să poată ieşi din circuit. Acest lucru necesită separarea spaţială între locurile de intrare şi de ieşire către circuitul de reintrare, o condiţie care pare să lipsească în setarea AVNRT şi AT focală.

Resetarea curbei de răspuns. AES poate reseta AT microreentrant, AVNRT şi AVRT ortodom cu un răspuns de resetare clasic pentru reintrare (răspuns crescător sau mixt). În schimb, activitatea declanşată AT prezintă o curbă de răspuns de resetare descrescătoare, iar AT automată prezintă o curbă de răspuns în creştere.

Încetarea. Terminarea SVT cu un AES nu este de obicei utilă pentru diagnosticul diferenţial. Un AES poate termina reproductibil AT reintrată, AVNRT şi AVRT ortodomică. Încetarea activităţii declanşate AT este mai puţin reproductibilă. AES, în general, nu termină AT automat.

Stimularea atrială excesivă în timpul tahicardiei

Antrenare. Stimularea overdrive la un CL cu aproximativ 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL este de obicei capabilă să antreneze AT reintrată, AVNRT şi AVRT ortodomică, dar nu activitate declanşată sau AT automate.

Fuziune atrială manifestă. După cum sa discutat mai devreme, antrenarea cu fuziune atrială manifestă poate fi demonstrată numai în AVRT şi MRAT, dar nu şi cu AVNRT sau AT focală (vezi Fig. 18.40). Prin urmare, în timpul antrenării AVNRT şi AT focală prin stimularea atrială, secvenţa de activare atrială şi morfologia undei P sunt întotdeauna similare cu cele ale morfologiei stimulate pur. Foarte important, grade variabile de undă P de suprafaţă sau de fuziune electrogramă intracardiacă pot fi observate la începutul stimularii de suprafaţă şi nu trebuie confundate cu fuziune constantă în timpul antrenării.26,27.

Intervalul AAH. În timpul antrenării la un PCL apropiat de TCL, intervalul AH în timpul antrenării este mai lung decât cel din timpul AVNRT. Spre deosebire de aceasta, în cadrul AT şi al AVRT ortodomică, intervalul AH este comparabil în timpul SVT şi antrenament cu stimularea atrială.

Accelerare. Stimularea excesivă în timpul AT legată de activitatea declanşată produce în general o accelerare a CL atrială. În urma stimularii superioare atriale în timpul AT din cauza activităţii declanşate, CL atrială de întoarcere tinde să se scurteze odată cu scurtarea PCL.

Suprimarea overdrive. AT automată nu poate fi antrenată de stimularea atrială; totuşi, stimularea atrială rapidă are ca rezultat suprimarea excesivă a frecvenţei AT. AT se reia după încetarea stimularii atriale, dar într-un ritm mai lent şi se accelerează treptat (se încălzeşte) pentru a reveni la prepacing TCL. Revenirea atrială CL după încetare este prelungită progresiv cu o creştere a duratei sau a ratei trenului de stimulare a superioară. Acest lucru este în contrast cu ciclurile de întoarcere şi intervalele de postpacing (PPI) care rămân fixe după antrenarea circuitelor de reintrare (AT microreintrant, AVNRT şi AVNRT ortodrome), indiferent de lungimea impulsului de stimulare.

Încetarea. Terminarea SVT cu stimularea atrială nu este de obicei utilă pentru diagnosticul diferenţial. Stimularea atrială poate termina reproductibil AT reintrată, AVNRT şi AVRT ortodomică, dar nu AT automată. Încetarea activităţii declanşate AT este mai puţin reproductibilă.

Legătura VA. După încetarea stimularii atriale overdrive în timpul SVT, intervalul VA (intervalul dintre ultimul complex QRS capturat şi primul complex atrial de tahicardie) poate ajuta la distingerea între diferitele mecanisme ale SVT.

Conectarea VA urmând diferite rate şi durate de ritm. Stimularea atrială overdrive este efectuată din acelaşi loc atrial (de exemplu, CS proximal) la diferite PCL (cu 10, 20 şi 30 de milisecunde mai scurte decât TCL) şi pentru durate diferite (de exemplu, 10 şi 20 de secunde). Dacă este prezentă „legarea VA" (adică, intervalul VA este

reproductibil constant în ciuda ritmului la diferite CL-uri sau pentru durate diferite şi este similar cu cel din SVT), AT este puţin probabil. Dacă nu se poate demonstra nicio legătură VA, AT este mai probabilă decât alte tipuri de SVT (vezi Fig. 18.40). Legătura VA are loc în cadrul AVNRT tipice şi a AVRT ortodomică, deoarece momentul activării atriale depinde de activarea ventriculară anterioară şi este rezultatul conducerii retrograde a AV pe calea rapidă AVN (în timpul AVNRT tipic) sau BT (în timpul AVRT ortodom), care este relativ fixă şi constantă. În consecinţă, intervalele VA postpacing sunt fixe şi similare cu cele din timpul tahicardiei (cu o variaţie mai mică de 10 milisecunde) după diferite încercări de antrenare atrială, indiferent de locul, durata sau CL ale impulsului de stimulare atrială antrenată. Dimpotrivă, după încetarea stimularii overdrive (cu conducere AV 1: 1) în timpul AT focală, intervalul VA postpacing poate varia semnificativ faţă de intervalul VA în timpul AT (mai ales atunci când stimularea la rate sau durate diferite), deoarece momentul ciclului de întoarcere atrială a tahicardiei nu este legat de activarea ventriculară anterioară11,22,28.

VA linking urmând diferite site-uri de ritm. Stimularea atrială overdrive se efectuează din RA înaltă şi CS proximal, la acelaşi PCL (cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL) şi pentru aceeaşi durată. Când se compară intervalele VA de postpacing după stimularea de supraîncărcare de la RA ridicat versus de la CS proximal, o diferenţă maximă a intervalelor VA de postpacing (interval AVA) de mai mult de 14 milisecunde este diagnostică cu AT, în timp ce un interval AVA de mai puţin de 14 milisecunde favorizează AVNRT sau AVRT ortodromic. Acest lucru se datorează faptului că, în stabilirea AT, primul ciclu de întoarcere atrial după încetarea stimularii este dependent de distanţa dintre originea AT şi locul de stimulare, proprietăţile de conducere atrială şi modul de răspuns de resetare a AT şi nu este legat de activarea ventriculară anterioară. Prin urmare, intervalele VA postpacing variază între locurile de stimulare, iar intervalul AVA este relativ mare (mai mult de 14 milisecunde).28

Extrastimularea ventriculară în timpul tahicardiei

Resetare. Un singur VES sunt eliberate în timpul tahicardiei pentru a scana diastola, iniţial la intervale lungi de cuplare (10 până la 20 milisecunde mai scurte decât TCL), apoi cu intervale de cuplare progresiv mai scurte (scăderi de 10 milisecunde) până la pierderea capturii ventriculare.

VES poate reseta orice SVT, iar resetarea în sine nu este diagnosticarea unui anumit tip de SVT. AVRT ortodomică este cel mai uşor SVT care poate fi resetat şi chiar terminat de VES (vezi Fig. 18.42).22 Porţiuni semnificative ale ventriculului ipsilateral sau ale septului ventricular sunt componente necesare ale circuitului AVRT ortodomic, făcându-l vulnerabil la penetrare şi resetare chiar şi printr-un VES cuplat tardiv. Cu toate acestea, un VES livrat în ventriculul contralateral poate să nu afecteze circuitul, iar resetarea este facilitată prin livrarea VES mai aproape de locaţia potenţială a BT.

Pentru AVNRT, capacitatea unui VES de a afecta SVT depinde de capacitatea sa de a activa HB prematur şi de a pătrunde în AVN. Chiar şi atunci când activarea HB este avansată de VES, capacitatea impulsului stimulat de a invada AVN va depinde de lungimea căii comune inferioare; cu cât este mai lungă calea comună inferioară, cu atât timpul de activare a HB trebuie avansat. În AVNRT rapid-lent sau lent-lent, care are de obicei o cale comună lungă inferioară, activarea HB trebuie să fie avansată cu mai mult de 30 până la 60 de milisecunde. În contrast, în AVNRT lent-rapid, calea comună inferioară (dacă este prezentă) este mai scurtă şi tahicardia este de obicei resetată de VES de îndată ce activarea HB este avansată.

În timpul AT, un VES poate avansa următoarea activare atrială atunci când are şansa de a conduce retrograd şi prematur către atriu, ceea ce necesită intervale de cuplare VES semnificativ mai scurte.11

Anumite situaţii în timpul resetării pot ajuta la discriminarea între diferitele mecanisme SVT, inclusiv următoarele:

Indicele de preexcitare. Indicele de preexcitare (definit ca diferenţa dintre TCL şi cel mai lung interval de cuplare VES la care are loc captarea atrială în timpul tahicardiei) de 100 de milisecunde sau mai mult caracterizează AVNRT, în timp ce un indice mai mic de 45 de milisecunde este în concordanţă cu AVRT cu un BT septal.4

Resetarea cu o secvenţă diferită de activare atrială. Secvenţa de activare atrială retrogradă în urma unui VES care resetează tahicardia este de obicei similară cu cea din timpul SVT în cadrul AVNRT şi a AVRT ortodomică, deoarece ar trebui să conducă peste membrul retrograd tahicardic (cu excepţia prezenţei unui observator care efectuează retrograd AV BT). În contrast, o secvenţă de activare atrială retrogradă care urmează VES este de obicei diferită de cea din timpul AT, cu excepţia AT care provin aproape de joncţiunea AV.

Fuziune ventriculară manifestă. Resetarea cu fuziune QRS manifestă poate fi observată în timpul AVRT ortodomică, în special în timpul stimularii la un loc mai aproape de locul de inserţie ventricular BT decât intrarea circuitului de reintrare în ţesutul ventricular (adică HPS). Un astfel de fenomen, pe de altă parte, nu poate apărea în timpul AVNRT sau AT focală din cauza lipsei de separare spaţială a intrării şi ieşirii în circuitul tahicardiei.

Eşec la resetare. VES-urile cuplate tardive pot să nu reseteze SVT, chiar şi AVRT ortodom, mai ales atunci când sunt livrate dintr-un site departe de locaţia BT. Cu toate acestea, eşecul VES-urilor simple sau duble de a reseta SVT, în ciuda avansării electrogramelor ventriculare în electrodul care înregistrează cea mai timpurie activare atrială în timpul SVT (care ar fi aproape de locul potenţial de inserţie ventriculară BT) cu mai mult de 30 de milisecunde, exclude AVRT ortodromic.29

Resetare fără activare atrială. Capacitatea unui VES de a reseta SVT fără activare atrială (adică, VES avansează potenţialul His ulterioare şi QRS) exclude AT şi AVRT ortodromic, deoarece dovedeşte că atriul nu face parte din circuitul SVT.

Resetarea cu întârziere a activării atriale. Capacitatea unui VES de a întârzia următoarea activare atrială exclude AT. Acest lucru poate fi observat mai des în timpul PJRT (vezi Fig. 18.39) şi mai rar în timpul AVNRT şi este cauzat de conducerea decrementă în membrul retrograd al circuitului tahicardiei (BT ascuns conducător decremental în cadrul PJRT).

Resetarea în timpul refractarităţii mănunchiului Lui. Un VES eliberat atunci când HB este refractar (adică atunci când potenţialul His este deja manifest sau cu 35 până la 55 de milisecunde înainte de momentul potenţialului His aşteptat) care avansează (accelerează) următoarea activare atrială este diagnosticul prezenţei unui BT conducător retrograd. Un astfel de VES trebuie să conducă şi să avanseze activarea atrială printr-un BT, deoarece HPS-AVN este deja refractar şi nu poate media conducerea retrogradă a VES către atriu (Fig. 20.11; vezi Fig. 18.42). Deşi o astfel de observaţie dovedeşte prezenţa unui BT AV conducător retrograd, ea nu dovedeşte participarea sa la SVT (adică, nu dovedeşte diagnosticul de AVRT ortodomică), deoarece atât AT cât şi AVNRT pot coexista cu un observator AV BT. Cu toate acestea, dacă acest VES avansează activarea atrială cu o secvenţă de activare identică cu cea din timpul SVT, acest lucru sugerează că SVT este un AVRT ortodrom şi BT participă la SVT, deşi nu exclude cazul rar al unui AT care provine dintr-un loc apropiat de locul de inserţie atrială al unui BT AV observator. Deşi un astfel de VES poate avansa activarea atrială în timpul AT prin conducere retrogradă rapidă peste un BT din apropiere, nu ar trebui să fie capabil să întârzie o bătaie AT prin conducere peste AV BT. Astfel, un VES eliberat atunci când HB este refractar care întârzie următoarea activare atrială indică faptul că VES a fost condus cu o oarecare întârziere peste BT (datorită conducerii BT decrementare) şi că următoarea activare atrială a fost dependentă de această conducere mai lentă; prin urmare, BT participă la SVT, dovedind

AVRT ortodomică (de exemplu, PJRT sau tahicardie reintratoare nodofasciculară) ca mecanism al SVT. În mod similar, un VES eliberat atunci când HB este refractar care termină SVT fără activare atrială este diagnostic de AVRT.4'30

Încetarea. Terminarea AVNRT cu un singur VES este dificilă şi apare rar când TCL este mai mic de 350 milisecunde; o astfel de terminare favorizează diagnosticul de AVRT ortodomică, care de obicei poate fi terminată cu uşurinţă prin VES simple sau duble. Terminarea SVT cu un VES eliberat atunci când HB este refractar exclude AVNRT şi AT (vezi Fig. 20.11), cu excepţia prezenţei unui spectator nevinovat BT care mediază conducerea VA. Terminarea reproductibilă a SVT cu un VES neurmat de activare atrială exclude AT (vezi Fig. 18.42) şi, dacă aceasta are loc cu un VES eliberat în timp ce HB este refractar, exclude atât AT cât şi AVNRT (vezi Fig. 20.11).

Stimularea ventriculară excesivă în timpul tahicardiei

Stimularea ventriculară este efectuată la un CL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL; PCL este apoi redus progresiv cu 10 până la 20 de milisecunde într-un mod

treptat cu încetarea stimularii ventriculare după fiecare PCL pentru a verifica continuarea versus terminarea SVT. Trebuie verificată prezența captării ventriculare în timpul stimularii ventriculare. În plus, prezența conducerii VA 1 : 1 și accelerarea frecvenței atriale la PCL trebuie examinate cu atenție (Fig. 20.12). De asemenea, este important să se verifice continuarea SVT după încetarea stimularii ventriculare și dacă terminarea SVT, cu sau fără reinducerea SVT, a avut loc în timpul stimularii ventriculare (Fig. 20.13).

disociere VA. Când stimularea ventriculară excesivă în timpul SVT nu reușește să accelereze CL atrial la PCL (adică, ventriculii sunt disociați de tahicardie), AVRT este exclusă, AT este diagnosticul cel mai probabil, dar AVNRT este încă posibil.

Secvența de activare atrială. După cum s-a menționat, secvența de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare este de obicei similară cu cea din timpul SVT în cadrul AVNRT și a AVRT ortodomică, deoarece ar trebui să conducă peste membrul retrograd de tahicardie. Pe de altă parte, secvența de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare este de obicei diferită de cea din timpul AT, cu excepția AT care provin aproape de joncțiunea AV. O capcană a acestui criteriu este prezența unui observator AV BT, care poate oferi o altă cale retrogradă capabilă să medieze conducerea retrogradă în timpul stimularii ventriculare fără a face parte din circuitul SVT. În această situație, stimularea ventriculară poate avea ca rezultat o secvență de activare atrială retrogradă diferită de cea a AVNRT sau a AVRT ortodomică. Cu toate acestea, prezența unui astfel de BT AV este în general ușor de verificat cu stimularea ventriculară în timpul NSR.

Antrenare. Stimularea ventriculară este aproape întotdeauna capabilă să antreneze AVNRT și AVRT ortodomică și, dacă se menține conducerea VA 1: 1, AT reintrată. Deși simpla demonstrare a antrenării tahicardiei nu ajută la discriminarea între diferitele mecanisme SVT, câțiva parametri în timpul antrenării ventriculare pot ajuta la stabilirea porțiunii inferioare a circuitului tahicardiei ca macroreintrare.

care implică HPS/ventricul (AVRT) sau nu (AVNRT, AT).30 Acești parametri includ prezența fuziunii ventriculare manifeste, intervalul VA în timpul stimularii ventriculare în comparație cu cel din SVT, IPP și antrenarea ventriculară la situs diferențial.26,27.

Fuziune ventriculară manifestă. După cum sa discutat anterior, fuziunea ventriculară manifestă în timpul antrenării SVT este dovada faptului că ventriculul face parte din circuitul SVT (adică, diagnosticul AVRT), excluzând AVNRT, AT și tahicardia joncțională (vezi Fig. 18.43). În timpul antrenării ventriculare a AVNRT, AT sau a tahicardiei joncționale, morfologia QRS este cea a stimularii ventriculare pure. O cerință pentru prezența fuziunii este separarea spațială între locurile de intrare și ieșire din circuitul de reintrare, care este absentă în setarea AVNRT, AT și tahicardie joncțională, fiecare dintre acestea având o singură „poartă" către ventriculi (HB). În AVRT ortodomică, intrarea (HPS) și ieșirea (locul de inserție ventricular BT) a circuitului de reintrare către și din țesutul ventricular) sunt separate una de cealaltă. În această setare, frontul de undă stimulat poate activa o porțiune a ventriculilor și

poate intra în circuitul AVRT şi, în acelaşi timp, frontul de undă al tahicardiei iese din circuitul de reintrare la un loc de ieşire îndepărtat şi activează o altă parte a ventriculilor. De asemenea, proximitatea relativă a locului de stimulare la locurile de intrare şi de ieşire ale circuitului de reintrare este un determinant critic pentru apariţia fuziunii în timpul resetării şi antrenării. Stimularea la un loc mai aproape de locul de inserţie ventricular BT (de exemplu, stimularea VS în cadrul BT-urilor cu perete liber stâng şi stimularea bazală RV în cadrul BT-urilor pe partea dreaptă sau septală) decât intrarea circuitului de reintrare în ţesutul ventricular (adică, HPS) are ca rezultat un grad mai mare de fuziune a morfologiei QRS şi a morfologiei QRS dromice AVRT sau de bază. QRS (vezi Fig. 18.43).31,32

Este important de înţeles, totuşi, că stimularea excesivă a unei tahicardii a oricărui mecanism (inclusiv AT focală, tahicardie joncţională şi AVNRT) poate duce la un anumit grad de fuziune, mai ales când PCL este doar puţin mai scurt decât TCL. O astfel de fuziune, totuşi, este instabilă în timpul aceluiaşi impuls de stimulare la un CL constant, deoarece stimulii de stimulare cad pe o porţiune progresiv mai timpurie a ciclului tahicardiei, producând progresiv mai puţină fuziune şi o morfologie mai ritmată complet. Astfel de fenomene ar trebui să fie diferenţiate de antrenare şi, uneori, aceasta necesită stimulare pentru perioade lungi pentru a demonstra grade variabile de fuziune.

Intervalul AVA. Antrenarea SVT prin stimularea RV poate ajuta la diferenţierea AVRT ortodomică de AVNRT prin evaluarea intervalului VA în timpul SVT (măsurat de la debutul QRS de suprafaţă până la electrograma RA ridicată) faţă de intervalul VA în timpul stimularii (adică intervalul SA măsurat de la stimulul de stimulare ventriculară la electrograma RA ridicată). Ventriculul şi atriul sunt activate în secvenţă în timpul AVRT ortodomice şi în timpul stimularii ventriculare, dar în paralel în timpul AVNRT. Prin urmare, intervalul VA în timpul AVRT ortodomică se aproximează pe cel din timpul stimularii ventriculare (vezi Fig. 18.43). În schimb, intervalul VA în timpul AVNRT ar fi mult mai scurt decât cel în timpul stimularii ventriculare (vezi Fig. 17.19). În general, o diferenţă în intervalul VA (AVA [VApacing - VAsvt]) mai mare de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVNRT, în timp ce un AVA mai mic de 85 de milisecunde este în concordanţă cu AVRT ortodromică (Fig. 20.14).33,34.

Această măsurare seamănă cu intervalul „stimul-ieşire" versus criteriul intervalului „electrogram-ieşire" utilizat în maparea antrenării macroreintrante AT şi VT. În setarea AVNRT şi AVRT, „electrograma" este reprezentată de debutul QRS, iar „ieşirea" este

O

289 ms 289 ms 289 ms 289 ms 289 ms 289 ms 289 ms 275 ms

Fig. 20.13 Stimularea ventriculară excesivă în timpul tahicardiei cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT). Tahicardia are un interval RP scurt şi o secvenţă de activare atrială concentrică şi activare atrială şi ventriculară simultană, în concordanţă cu AVNRT tipică. Stimularea ventriculară overdrive (S1) a început de la apexul ventricular drept (RVA) la o lungime a ciclului (CL) cu 18 milisecunde mai scurtă decât CL tahicardie. Numerele de la 1 la 7 indică complexele QRS ritmate cu morfologie stabilă (pur ritmată). Reţineţi că primul complex QRS care apare constant pentru a reseta activarea atrială este QRS #4 (aşa cum este indicat de săgeata albastră), care exclude tahicardia de reintrare atrioventriculară şi este în concordanţă cu AVNRT. De asemenea, reţineţi că tahicardia se termină după aceea, iar QRS #5 nu este urmat de activarea atrială (săgeată roşie). QRS #6 şi #7 conduc retrograd la atriu (săgeţi verzi) şi reiniţiază AVNRT tipic. Deoarece tahicardia a fost terminată şi apoi reiniţiată în timpul aceleiaşi impulsuri de stimulare, antrenarea nu este prezentă şi analiza intervalului de postpacing nu este validă. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt.

reprezentată de electrograma atrială ulterioară, care este captată ortodrom în timpul antrenării ventriculare şi reprezintă locul de ieşire din circuitul de reintrare în atriu. Prin urmare, stimulul la intervalul ulterior de electrogramă antrenat atrial (intervalul SA) este comparat cu electrograma (debutul QRS) cu electrograma atrială ulterioară în timpul tahicardiei (intervalul VA). În consecinţă, cu cât diferenţa dintre cele două intervale este mai scurtă, cu atât locul de stimulare este mai aproape de circuitul de reintrare.32

Interval de postpacing. PPI reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare ventricular la circuitul SVT, o dată în jurul circuitului de reintrare şi apoi înapoi la locul de stimulare. Diferenţa dintre PPI şi TCL (PPI - TCL) reprezintă timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare şi înapoi. Astfel, diferenţa (PPI - TCL) poate estima calitativ cât de departe (în termeni de timp de conducere) este circuitul de reintrare de locul de stimulare; cu cât diferenţa (PPI - TCL) este mai mare, cu atât este mai mare timpul de conducere între locul de stimulare şi circuitul de reintrare şi cu atât distanţa „electrică" este mai mare între locul de stimulare şi circuit.32

Deoarece RV este mai aproape de circuitul AVRT în comparaţie cu circuitul AVNRT, diferenţa (PPI - TCL) după antrenarea de la vârful RV este mai mică în setarea AVRT decât în timpul AVNRT. De fapt, o diferenţă (PPI - TCL) de mai mult de 115 milisecunde a fost găsită pentru a identifica AVNRT (vezi Fig. 17.19 şi Fig. 20.14), în timp ce o diferenţă (PPI - TCL) de mai puţin de 115 milisecunde a fost în concordanţă cu AVRT ortodom (vezi Fig. 18.43). Pentru valorile limită, stimularea ventriculară la baza VD poate ajuta la exagerarea

diferenţei (PPI - TCL) în setarea AVNRT, dar fără modificări semnificative în setarea AVRT ortodomică (vezi antrenamentul VD la situs diferenţial mai târziu).11,35.

Un fenomen relativ obişnuit întâlnit în timpul antrenării AVRT ortodomice prin stimularea ventriculară este prelungirea intervalului AH din cauza proprietăţilor de conducere decrementare ale AVN sau (în prezenţa fiziologiei AVN duale) un salt de conducere anterogradă de la calea rapidă la calea lentă. Intervalul AH prelungit pe ultima bătaie antrenată va contribui la prelungirea PPI care nu reflectă distanţa locului de stimulare de la circuit. Astfel, diferenţele (PPI - TCL) obţinute după antrenarea AVRT ortodomică folosind un BT septal se pot suprapune de fapt cu cele observate după antrenarea AVNRT. „Corectarea" PPI prin scăderea creşterii timpului de conducere AVN în primul PPI (interval AH postpacing minus intervalul AH prepacing) din diferenţa (PPI - TCL) („corectat" [PPI - TCL]) s-a dovedit că îmbunătăţeşte acurateţea acestui criteriu. Diferenţa dintre intervalele AV

CSprox

eu

II

HRA

Lui

RVA

CSdist

Fig. 20.14 Antrenarea ventriculară a tahicardiei supraventriculare (SVT). Antrenamentul ventricular dacă se realizează cu stimularea din RVA. Mai multe caracteristici din această urmărire pot ajuta la diagnosticul diferenţial al SVT. În primul rând, activarea atrială şi ventriculară au loc simultan în timpul SVT, ceea ce exclude tahicardia cu reintrare atrioventriculară (AVRT). În al doilea rând, activarea atrială în timpul SVT este excentrică, cu activarea cea mai precoce în sinusul coronarian mediu (CS), ceea ce favorizează tahicardia atrială (AT) în detrimentul tahicardiei cu reintrare ganglionară atrioventriculară (AVNRT). În al treilea rând, secvenţa de activare atrială în timpul stimularii ventriculare este identică cu cea din timpul SVT, care favorizează AVNRT şi AVRT faţă de AT. În al patrulea rând, după încetarea stimularii ventriculare, intervalul postpacing (PPI) minus durata ciclului SVT (CL), (PPI - SVT CL), este mai mare de 115 milisecunde, iar intervalul Aventriculoatrial (VA) (VApacing - VAsvt) este mai mare de 85 milisecunde, ceea ce favorizează AVNRT faţă de AVRT. În al cincilea rând, deşi caracterizarea secvenţei de activare după încetarea stimularii ventriculare (răspuns atrial-atrial-ventricular [AAV] vs. atrial-ventricular [AV]) este neclară (din cauza apariţiei simultane a activării atriale şi ventriculare în primul complex de tahicardie, înlocuind activarea ventriculară în locul activării ventriculare cu AAH sau AAVAH care caracterizează răspunsul sau activarea AAH sau AAH). AV, respectiv]) dezvăluie un răspuns AH, care favorizează AVRT şi AVNRT faţă de AT. Pe scurt, AVRT poate fi exclusă în mod sigur prin activarea simultană atrială şi ventriculară. AT este exclusă de răspunsul AH după încetarea stimularii ventriculare şi de secvenţa identică de activare atrială în timpul SVT şi stimularea ventriculară. Varianta stângă a AVRT tipică (cu o secvenţă de activare atrială excentrică) este mecanismul SVT. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; PCL, lungimea ciclului de stimulare; RVA, apex ventricular drept.

(intervalul AV postpacing minus intervalul AV prepacing) poate fi luat pentru această din urmă ajustare atunci când o deviaţie His nu este clar vizibilă (presupunând că intervalul HV rămâne constant). Într-un studiu efectuat pe pacienţi cu forme tipice şi atipice de AVNRT, precum şi cu AVRT ortodomică folosind BT septale şi cu perete liber, o diferenţă corectată (PPI - TCL) de mai puţin de 110 milisecunde a fost găsită mai precisă în identificarea AVRT ortodomică de la AVNRT decât diferenţa necorectată (PPI - TCL38).

De remarcat, determinările corectate (PPI - TCL) şi AVA (VApacing - VAsvt) după resetarea cu VES simple sau duble de la apexul VD, sunt de valoare similară pentru discriminarea dintre AVNRT şi AVRT ortodomică chiar şi atunci când SVT este întreruptă de stimularea ventriculară. Corectat (PPI - TCL) de peste 110 milisecunde şi AVA de peste 110 milisecunde după resetare sunt în concordanţă cu AVNRT.39

Este important că există mai multe capcane potenţiale ale intervalului AVA şi criteriilor PPI discutate anterior. Intervalele TCL şi VA sunt adesea perturbate pentru câteva cicluri după antrenare. Din acest motiv, trebuie avut grijă să nu măsuraţi intervalele instabile imediat după stimularea ventriculară. În plus, oscilaţiile în intervalele TCL şi VA pot apărea spontan în timpul SVT. Este posibil ca punctele discriminante alese să nu se aplice atunci când variabilitatea spontană este mai mare de 30 de milisecunde. De asemenea, este posibil să se confunde disocierea izoritmică VA cu antrenament dacă trenul de stimulare nu este suficient de lung sau PCL este prea aproape de TCL. În plus, acest test este mai puţin fiabil şi trebuie utilizat cu prudenţă la pacienţii cu BT lateral stâng. În plus, este posibil ca aceste criterii să nu se aplice BT-urilor cu proprietăţi de scădere semnificative, deşi intervalele mici de scădere este puţin probabil să ofere un rezultat fals.

Criteriile convenţionale SVT în timpul antrenării din ventricul stabilesc porţiunea inferioară a circuitului tahicardiei ca macroreentrantă implicând HPS/ventricul (AVRT) sau nu. Este important că conducerea BT lentă, decrementată (de exemplu, în timpul PJRT sau a tahicardiei reintrante nodofasciculare) poate afecta sensibilitatea criteriilor AVA şi AHA pentru AVRT ortodomică, deşi specificitatea acestor criterii rămâne ridicată. Prin urmare, orice criteriu standard care este pozitiv pentru AVRT ortodomic ([PPI - TCL] < 115 milisecunde, corectat [PPI - TCL] < 110 milisecunde, AVA < 85 milisecunde şi AHA < 0 milisecunde) este considerat diagnostic pentru AVRT ortodom, în ciuda discordantei dintre ele, care poate apărea până la 50% din timp. În plus, s-a constatat că o valoare limită mai mare de 125 milisecunde creşte sensibilitatea pentru AVRT ortodomică, menţinând în acelaşi timp o specificitate ridicată.30

Antrenare RV pe amplasament diferenţial. Antrenarea RV pe situs diferenţial (de la apexul VD faţă de baza VD) poate ajuta la distingerea AVNRT de AVRT ortodomică. Deoarece circuitul de reintrare în AVNRT este limitat deasupra HB şi nu implică ventriculul, baza VD este electric mai îndepărtată (deşi anatomic mai apropiată) de circuitul tahicardiei decât apexul VD, având în vedere că reţeaua His-Purkinje se inserează direct în apropierea apexului VD. În consecinţă, PPI după antrenarea AVNRT de la baza VD este mai lungă decât cea după antrenarea din vârful VD. Diferenţa de PPI de la baza RV faţă de vârful RV este în mare parte compusă din timpul suplimentar necesar pentru a ajunge la circuit de la bază faţă de vârf (aproximativ 30 de milisecunde). Dimpotrivă, în AVRT ortodomică, în care ventriculii sunt o parte obligatorie a circuitului, locul de stimulare bazal în raport cu apexul VD este variabil legat de circuit, mai aproape decât apexul VD cu BT-uri septale şi echidistant cu BT-uri cu perete liber, dar frontul de undă stimulat de la apex-ul VD sau baza VD tinde să aibă acces aproximativ egal şi în medie aproximativ implicat în proximitatea circuitului VD.

AVRT ortodom. Prin urmare, timpul necesar pentru a ajunge la circuit (şi, prin urmare, PPI) tinde să fie similar, indiferent de locaţia BT.

Corectarea IPP (pentru a evita o potenţială eroare introdusă de conducerea decrementală în AVN în timpul stimularii ventriculare) măreşte acurateţea acestei metode, deşi nu se aşteaptă ca gradul de scădere să fie material diferit de stimularea bazală, mai degrabă decât apicală, atâta timp cât ratele de stimulare sunt aceleaşi sau similare. „PPI corectat" se obţine prin scăderea oricărei creşteri a intervalului AV a bătăii ciclului de întoarcere (în comparaţie cu intervalul AV în timpul SVT). O diferenţă corectată diferenţială (PPI - TCL) de mai mult de 30 de milisecunde după antrenarea tranzitorie s-a dovedit a fi în concordanţă cu AVNRT (adică, diferenţa corectată [PPI - TCL] după stimularea de la baza VD a fost în mod constant cu cel puţin 30 de milisecunde mai lungă decât cea după stimularea de la apexul VD). În schimb, o diferenţă corectată (PPI - TCL) de mai puţin de 30 de milisecunde a fost observată în toate cazurile de AVRT ortodomică. În plus, un interval VA diferenţial (interval VA în timpul antrenării de la baza VD faţă de septul VD) de mai mult de 20 de milisecunde a fost în concordanţă cu AVNRT, în timp ce un interval VA diferenţial de mai puţin de 20 de milisecunde a fost în concordanţă cu AVRT ortodom.40,41.

Principalul avantaj al acestei tehnici este că intervalul VA diferenţial poate fi calculat din ultima bătaie stimulată dacă tahicardia este terminată după antrenament tranzitoriu.

Lungimea impulsului de stimulare necesară pentru antrenare. Evaluarea momentului şi tipului de răspuns al SVT la stimularea RV poate ajuta la diferenţierea AVRT ortodomică de AVNRT. În cadrul TRAV ortodom, miocardul ventricular este singurul ţesut care intervine între frontul de undă de stimulare şi locul de inserţie ventricular al BT. Prin urmare, odată ce captarea ventriculară este realizată în timpul stimularii VD, frontul de undă stimulat se propagă la locul de inserţie ventricular al BT rapid şi resetează tahicardia (adică avansează sau întârzie timpul de activare atrială). În consecinţă, stimularea RV are ca rezultat resetarea AVRT cu BT septal sau pe partea dreaptă imediat după ce RV este captat complet de frontul de undă stimulat. În timpul AVNRT, pe de altă parte, locul de stimulare este îndepărtat de circuitul SVT, iar frontul de undă stimulat trebuie să se propage prin ţesutul ventricular, apoi prin HPS, urmat de ţesutul AVN înainte de resetarea tahicardiei. Ca o consecinţă, resetarea AVNRT este întârziată pentru mai multe bătăi ritmate capturate în comparaţie cu AVRT ortodomică (eFig. 20.1). Această observaţie este în concordanţă cu conceptul potrivit căreia stimularea excesivă începe să avanseze o tahicardie reintratoare tocmai atunci când prematuritatea totală a stimularii depăşeşte (PPI - TCL) după corectarea modificărilor vitezei de conducere asociate cu CL mai scurt.42

După iniţierea stimularii RV sincronizate în timpul SVT la un CL cu 10 până la 40 de milisecunde mai scurt decât TCL, odată ce sunt observaţi complexe QRS stimulate cu aspect constant (fie captură pură, fie fuziune fixă), se determină numărul de complexe QRS stimulate cu aspect constant necesar pentru a accelera sincronizarea activării atriale la PCL. Prima bătaie atrială accelerată până la PCL este identificată prin demonstrarea unui interval fix de captare stimul ventricular la atrială (interval SA). Un raport a demonstrat că resetarea

SVT care are loc la prima bătaie cu morfologie QRS stabilă identifică toate AVRT ortodomice și, în esență, exclude AVNRT cu o precizie ridicată. Pe de altă parte, resetarea SVT care apare numai după două sau mai multe bătăi cu morfologie QRS stabilă (complet ritmată) este în concordanță cu AVNRT (vezi Fig. 20.13).

Avantajul major al acestei metode este independenta de continuarea tahicardiei după încetarea stimularii. Cu toate acestea, este posibil ca aceste criterii să nu fie aplicabile la PCL cu mai mult de 40 de milisecunde mai scurte decât TCL sau cu o prematuritate mai mare de 80% din TCL (care poate apărea cu o stimulare slab sincronizată), deoarece resetarea tahicardiei poate apărea mai devreme în AVNRT ca răspuns la un grad mai mare de penetrare în circuitul tahicardiei. În plus, aceste constatări s-ar putea să nu se aplice în cazurile în care AVNRT are loc în setarea unui BT din apropiere, deoarece SVT poate fi resetat utilizând BT din apropiere. În plus, deși această tehnică este eficientă pentru diferențierea căilor septale de AVNRT atipice, ea poate fi mai puțin utilă la pacienții cu BT îndepărtați de stimulul de stimulare (de exemplu, BT cu perete liber stâng) (Fig. 20.15).43,44.

Resetarea atrială în timpul zonei de tranziție. La inițierea trenurilor de stimulare RV sincronizate în timpul SVT la o rată puțin mai rapidă decât TCL, există o zonă de tranziție în care trenul de stimulare fuzionează cu activarea ventriculară anterogradă (adică, zona în care complexele QRS stimulate prezintă fuziune progresivă cu complexele SVT) până când se observă o morfologie QRS stabilă (fie fuzionată complet fie complet). Zona de tranziție începe cu bătăi de fuziune progresivă între fronturile de undă stimulate și tahicardie și se termină cu prima bătaie de morfologie QRS stabilă, aceasta din urmă reprezentând fuziune constantă în cadrul AVRT ortodom și o morfologie QRS complet ritmată la pacienții cu AVNRT sau AT. La pacienții cu AVNRT sau AT, accelerarea timpului de activare atrială nu poate avea loc prin AVN în timpul zonei de tranziție. Motivul este că HB este de așteptat să fie refractar, așa cum este indicat de cel puțin o anumită activare ventriculară care are loc încă prin conducerea anterogradă peste HPS. Dacă apare perturbarea temporizării atriale în timpul zonei de tranziție, aceasta indică prezența unui BT conducător retrograd, care poate fi o parte integrantă a circuitului SVT (adică, AVRT ortodom) sau un spectator. Într-un raport, aceste criterii au arătat o acuratețe diagnostică excelentă și ar putea fi aplicate indiferent dacă s-a realizat antrenarea sau dacă SVT s-a încheiat în timpul stimularii. Perturbarea timpului atrial de cel puțin 15 milisecunde sau un interval SA fix măsurat de la ultima bătaie a zonei de tranziție a fost observată la toți pacienții cu AVRT ortodomică și la niciunul dintre pacienții cu AVNRT sau AT (cu excepția cazului în care este prezent un observator care conduce retrograd BT).41,45.

Secvența electrogramei atriale și ventriculare după încetarea stimularii ventriculare

Tehnică. În timpul SVT, stimularea de supraimpuls ventriculară sincronizată este inițiată la un PCL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL până când are loc conducerea VA 1: 1, moment în care stimularea este oprită. Dacă stimularea duce la încetarea tahicardiei, SVT este reindusă, iar manevra se repetă. Dacă stimularea

ventriculară nu termină tahicardia şi se verifică prezenţa unei conducţii VA stabile 1: 1, secvenţa electrogramei imediat după ultimul complex ventricular stimulat este clasificată ca model atrial-ventricular (AV) sau atrial-atrial-ventricular (AAV) (vezi Fig. 11.16).

Interpretare. În timpul AVNRT sau AVRT ortodomică, când ventriculul este stimulat la un CL mai scurt decât TCL şi toate electrogramele sunt accelerate până la frecvenţa de stimulare fără a termina tahicardia, conducerea VA are loc prin membrul retrograd al circuitului. Prin urmare, după ultimul complex ventricular stimulat, membrul anterograd al circuitului tahicardiei nu este refractar, iar ultimul complex atrial retrograd antrenat poate conduce către ventricul. Aceasta are ca rezultat un răspuns AV după încetarea stimularii. Cu toate acestea, atunci când ventriculul este stimulat în timpul AT şi se produce o conducere VA 1: 1, conducerea retrogradă are loc prin AVN. În acest cadru, ultimul retrograd

eFig. 20.1 Stimularea antitahicardică (ATP) care termină tahicardia supraventriculară (SVT). Electrograme atriale, de şoc şi ventriculare intracardiace (A-EGM, EGM cu bobină Can-RV şi, respectiv, V-EGM) stocate de defibrilatorul cardioverter implantabil (ICD) în timpul unui episod de tahicardie la o lungime a ciclului (CL) de 275 până la 285 milisecunde şi o relaţie atrioventriculară 1: 1. Tahicardia a declanşat terapia ATP de către ICD cu o explozie de opt bătăi ritmate ventriculare. ATP termină tahicardia, iar ritmul sinusal este restabilit. Reţineţi că primele trei complexe capturate în timpul ATP nu au reuşit să conducă la atriu, iar activitatea atrială a continuat neperturbată, ceea ce exclude tahicardia ventriculară ca mecanism al tahicardiei. Mai mult, primul complex atrial resetat (accelerat) are loc după al patrulea complex ventricular stimulat captat (săgeata roşie), care este inconsecvent cu tahicardia reintratoare atrioventriculară (AVRT) şi favorizează tahicardia reintratoare nodale atrioventriculară (AVNRT) sau tahicardia atrială. Activarea simultană atrială şi ventriculară în timpul tahicardiei la linia de bază exclude, de asemenea, AVRT şi favorizează AVNRT.

Lui

II

HRA

V1

CSprox

CSdist

RVA

Fig. 20.15 Stimularea ventriculară excesivă în timpul tahicardiei cu reintrare atrioventriculară (AVRT). Tahicardia are un interval RP scurt şi o secvenţă de activare atrială excentrică în concordanţă cu AVRT ortodomică care utilizează un tract de bypass lateral stâng ca membru retrograd. Stimularea ventriculară overdrive (S1) a început de la apexul ventricular drept (RVA) la o lungime a ciclului (CL) cu 14 milisecunde mai scurtă decât CL tahicardie. Numerele de la 1 la 6 indică complexele QRS ritmate cu morfologie stabilă. Reţineţi că primul complex QRS care apare constant care afectează activarea atrială este QRS #3 (aşa cum este indicat de săgeata roşie). Deşi această constatare indică în mod obişnuit tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular şi exclude AVRT ortodomică care utilizează un tract de bypass septal (BT), ea poate fi observată şi în AVRT ortodomică atunci când BT este îndepărtată de locul de stimulare ventriculară, ca în acest caz. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt.

Complexul atrial care rezultă din stimularea ventriculară este incapabil să conducă înapoi la ventricul deoarece AVN este refractar la conducerea anterogradă şi nu există o cale alternativă pentru conducerea anterogradă către ventricul disponibilă (spre deosebire de AVNRT şi AVRT), iar rezultatul este un răspuns AAV.

Capcane. Această manevră de stimulare nu este utilă atunci când conducerea VA 1 : 1 în timpul stimularii ventriculare este absentă. Astfel, la determinarea răspunsului după stimularea ventriculară în timpul SVT, trebuie confirmată prezenţa conducerii VA 1:1. Disocierea izoritmică a AV poate imita conducerea VA 1 : 1, mai ales când trenul de stimulare nu este suficient de lung sau LCP este prea lent (vezi Fig. 11.17).

Răspuns pseudo-AAV. Un răspuns pseudo-AAV poate apărea în timpul AVNRT atipic (eFig. 20.2). Deoarece conducerea retrogradă în timpul stimularii ventriculare are loc pe calea lentă, intervalul VA este lung şi poate fi mai lung decât PCL (intervalul VV), astfel încât ultimul QRS stimulat este urmat mai întâi de complexul atrial rezultat din conducerea VA lentă a QRS stimulat precedent şi apoi de complexul atrial rezultat din ultimul QRS stimulat. Pentru a evita această capcană potenţială, intervalele AA sunt măsurate în timpul şi după stimularea supraimpulsului ventricular, iar ultima electrogramă atrială rezultată din conducerea VA în timpul stimularii ventriculare este examinată cu atenţie. Ultimul complex atrial retrograd apare în mod caracteristic la un interval AA egal cu PCL ventricular, în timp ce primul complex atrial de tahicardie apare de obicei la un CL de întoarcere mai lung.

Un răspuns pseudo-AAV poate apărea, de asemenea, atunci când conducerea VA 1: 1 este absentă în timpul stimularii ventriculare overdrive (vezi Fig. 20.12), în timpul AVNRT tipic cu intervale HV lungi sau intervale HA scurte (în care activarea atrială poate preceda activarea ventriculară) şi la pacienţii cu BT din apropiere. Înlocuirea activării ventriculare cu activarea His (adică, caracterizarea răspunsului ca AAH sau AH în loc de AAV sau,

respectiv, AV) poate fi mai precisă şi poate ajuta la eliminarea răspunsului pseudo-AAV la pacienţii cu AVNRT şi intervale HV lungi, intervale HA scurte sau ambele.46

Răspuns pseudo-AV. Un răspuns pseudo-AV poate apărea cu un AT automat atunci când manevra este efectuată în timpul perfuziei cu izoproterenol. Stimularea ventriculară cu conducerea VA 1: 1 poate duce la suprimarea excesivă a focarului atrial, iar izoproterenolul poate spori automatitatea joncţională, astfel încât apare un răspuns AV aparent. Prin urmare, atunci când stimularea ventriculară este efectuată în timpul unei perfuzii cu izoproterenol, este important să se determine că răspunsul după încetarea stimularii ventriculare este reproductibil.28

Un răspuns pseudo-AV poate apărea teoretic atunci când AT coexistă cu căi AVN duale retrograde sau cu un BT din apropiere. În astfel de cazuri, ultimul complex atrial retrograd ar avea o cale alternativă pentru conducerea anterogradă către ventricul, alta decât cea utilizată pentru conducerea retrogradă a AV în timpul stimularii ventriculare, rezultând astfel un răspuns AV. Cu toate acestea, apariţia clinică a acestor scenarii teoretice nu a fost observată, probabil din cauza penetrării retrograde

eFig. 20.2 Stimularea antitahicardică (ATP) în timpul tahicardiei supraventriculare (SVT). (A) Electrograme atriale şi ventriculare intracardiace (A-EGM şi, respectiv, V-EGM) stocate de defibrilatorul cardioverter implantabil (ICD) în timpul unui episod de SVT la o lungime a ciclului (CL) de 280 până la 290 milisecunde şi o relaţie atrioventriculară 1:1. SVT a declanşat în mod necorespunzător terapia ATP de către ICD cu o explozie de opt bătăi ritmate ventriculare la un CL de 250 de milisecunde. ATP nu reuşeşte să oprească tahicardia, care se reia la linia de bază CL. (B) Mărirea unei porţiuni a panoului superior care arată electrogramele intracardiace atriale şi ventriculare în timpul ATP. Săgeţile urmăresc conducerea ventriculo-atrială (VA) urmând ultimele patru complexe ventriculare stimulate. Conducţia VA în timpul ATP este prezentă şi poate fi verificată prin demonstrarea accelerării frecvenţei atriale la cea a frecvenţei ventriculare stimulate. După încetarea ATP, tahicardia se reia cu o secvenţă de electrogramă atrial-atrial-ventricular (AAV), care este evidentă la interogarea electrogramelor canalelor atriale şi ventriculare (panoul inferior). Cu toate acestea, o analiză atentă pentru identificarea ultimului complex atrial resetat (care are loc la un CL similar cu stimularea CL) indică un răspuns pseudo-AAV mai degrabă decât o secvenţă de electrogramă AAV, care este în concordanţă cu

tahicardia reintratoare nodale AV atipică ca mecanism al SVT. Vezi textul pentru discuţie.

ale ambelor căi AVN sau ale AVN şi BT în timpul stimularii ventriculare, astfel încât ambele căi sunt refractare la conducerea anterogradă la încetarea stimularii.28

Încetarea. Stimularea ventriculară poate termina cu uşurinţă AVRT ortodromică, iar eşecul de a termina SVT cu stimularea ventriculară pledează împotriva AVRT ortodomică. Terminarea AVNRT este, de asemenea, comună, dar AT este mai puţin probabil să fie terminată prin stimularea ventriculară.

Stimularea para-hisiană în timpul tahicardiei

Antrenare sau resetare para-hisiană

Tehnică. Antrenarea tahicardiei se realizează prin stimularea în regiunea para-Hisiană folosind cateterul HB la un PCL cu 10 până la 30 milisecunde mai scurt decât TCL. Antrenamentul este confirmat atunci când CL atrial accelerează până la PCL, fără modificarea secvenţei de activare atrială, iar tahicardia continuă după întreruperea stimularii.47

Antrenamentul para-hisian este realizat prin stimularea alternativă la o ieşire de energie mare pentru captarea HB-RB sau o ieşire de energie mai mică pentru noncaptarea HB-RB. Antrenarea cu captarea HB-RB este înregistrată separat de cea fără captarea HB-RB. Sunt apoi examinate intervalele SA (stimul până la activarea atrială cea mai precoce) şi intervalele VA locale în timpul captării şi noncaptării HB-RB.

Trebuie să fii precaut în ceea ce priveşte efectuarea manevrei de antrenare para-Hisian prin simpla scădere a energiei de stimulare în timpul aceleiaşi curse pentru a obţine noncaptarea HB-RB. Adică, chiar dacă SVT ar fi putut fi antrenat în timpul captării HB-RB, la pierderea captării HB-RB, complexele iniţiale stimulate de obicei nu antrenează SVT. Această defecţiune iniţială a antrenării apare din cauza creşterii bruşte a distanţei de la locul de stimulare la circuitul real de reintrare. În timpul captării HB-RB a AVNRT, locul de stimulare este aproape de circuit (HB-RB); cu toate acestea, în timpul noncaptării HB-RB, locul de stimulare (miocardul bazal RV) se află în afara circuitului. Această limitare nu s-ar aplica dacă noncaptarea HB-RB este efectuată înainte de captarea HB-RB. Adică, dacă ieşirea de stimulare este crescută în timp ce SVT este antrenat în timpul noncaptării HB-RB, circuitul va fi aproape sigur antrenat la captarea HB-RB (cu excepţia cazului în care SVT se termină).

Dacă antrenarea para-hisiană nu poate fi efectuată din cauza încetării repetitive a tahicardiei în timpul încercărilor de antrenare, se poate folosi izoproterenol sau perfuzie de epinefrină pentru a ajuta la susţinerea ritmului. Alternativ, se pot administra VES simple sau duble pentru a reseta tahicardia (resetare para-Hisian). Aceste VES sunt livrate la intervale de cuplare progresiv mai scurte până la primul VES care avansează sau resetează în mod fiabil tahicardia. Aceasta se realizează alternativ cu ieşiri de energie mare sau scăzută pentru a obţine captarea şi, respectiv, noncaptura HB-RB. Ca şi în cazul antrenamentului

para-Hisian, secvența de activare atrială retrogradă și timpul sunt comparate în timpul resetarii para-Hisian pentru a caracteriza răspunsul.

Interpretare. În AVNRT (tipic sau atipic), modelul AVN-AVN este observat ca răspuns la antrenarea sau resetarea para-hisiană. Atât intervalele SA, cât și cele locale VA cresc în timpul noncaptării HB-RB în comparație cu captarea HB-RB.

În AVRT ortodomică, se observă modelul BT-BT sau modelul BT-BTL. În stabilirea unui model BT-BT, intervalele SA și VA locale nu sunt de obicei semnificativ diferite între captarea și noncaptura HB-RB. În schimb, în cazul unui model BT-BTL, intervalul SA crește la noncaptură HB-RB, dar fără modificare semnificativă a intervalului VA local.

Un interval ASA de mai puțin de 40 de milisecunde s-a dovedit a fi un ghid rezonabil pentru separarea AVN-AVN de răspunsul BT-BT. Pacienții cu AVNRT au în mod uniform un interval ASA mai mare de 40 de milisecunde, în timp ce cei cu AVRT au un interval ASA de mai puțin de 40 de milisecunde (cu excepția pacienților rari cu BT lateral stâng). Utilizarea intervalului VA local A (în loc de intervalul ASA) oferă un parametru mai precis pentru discriminarea între AVNRT și AVRT.

Modelele de fuziune în timpul antrenării sau resetării para-Hisian nu au fost observate la pacienții cu AVNRT. Acesta este un avantaj potențial față de stimularea para-hisiană în timpul NSR în identificarea prezenței unui BT. Deoarece conducerea retrogradă a VA poate continua doar pe o singură cale în timpul antrenării SVT (presupunând că nu este prezent un scenariu complex, cum ar fi mai multe BT), diferitele forme de fuziune retrogradă care ar putea fi văzute cu stimularea para-Hisiană în timpul NSR nu pot apărea cu antrenament sau resetare para-Hisian.

Para-Hisian overdrive ritm

Tehnică. În timpul SVT, stimularea para-Hisiană este efectuată la un PCL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL. Răspunsurile la această manevră sunt apoi clasificate după cum urmează: (1) antrenamentul are loc atunci când CL atrial este accelerat la PCL, fără modificarea secvenței de activare atrială, iar tahicardia a reluat după ce stimularea a fost întreruptă; (2) terminarea are loc atunci când stimularea duce la terminarea tahicardiei; și (3) disocierea AV apare atunci când se confirmă captarea HB și nu se observă nicio modificare a CL atrială.

Când se observă răspunsul 1 sau 2, se determină numărul de bătăi necesare pentru a intra în circuitul tahicardiei. Orice modificare a timpului atrial (avans sau întârziere de cel puțin 10 milisecunde) sau terminarea SVT este considerată a reprezenta intrarea în circuitul tahicardiei. ECG-ul de suprafață este examinat pentru a determina prima bătaie în care se observă o morfologie QRS ritmată necondensată. Această ritm este luată ca ritm 1 în scopul analizei. Numărul de bătăi necesare pentru a intra în circuitul tahicardiei este determinat prin numărarea de la bătaia 1 de fiecare dată când se efectuează manevra.

Interpretare. Deoarece HB este o componentă necesară pentru circuitul în AVRT, captarea overdrive a HB în timpul AVRT ar trebui să conducă la intrarea imediată în tahicardie. Spre deosebire de aceasta, stimularea HB overdrive în timpul AVNRT poate să nu intre imediat în circuit, deoarece HB nu este o componentă obligatorie. Prin urmare, intrarea în circuitul tahicardiei în interval de 1 bătaie indică AVRT, în timp ce intrarea în circuit care are loc numai după 3 sau mai multe bătăi este în concordanţă cu AVNRT.48

Această tehnică nu necesită confirmarea atât a captării, cât şi a noncaptării HB. În plus, spre deosebire de antrenamentul para-Hisian, prin care terminarea SVT are loc frecvent şi exclude analiza intervalului ASA, terminarea SVT în timpul stimularii para-Hisian overdrive serveşte ca confirmare că stimulul de stimulare a intrat şi a perturbat circuitul tahicardiei.48

De notat, acest principiu ar trebui să se aplice oricărei tahicardii care utilizează un BT şi HB, inclusiv BT atriofascicular, nodofascicular ascuns, decremental şi lateral stâng. Mai mult, ar trebui să fie utilă pentru a distinge AVNRT cu participarea la calea observatorului de AVRT antidromic.48

Manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei

La stimularea atriului sau ventriculului la TCL, este important ca tonul autonom să fie similar cu starea sa din timpul tahicardiei, deoarece modificările tonusului autonom pot influenţa în mod independent conducerea AV sau VA.

Stimularea atrială la lungimea ciclului tahicardiei

Intervalul AAH. Diferenţa în intervalul AH între stimularea atrială (la TCL) şi SVT poate permite diferenţierea AVNRT rapid-lent de alte tipuri de tahicardii RP lungi. Un AAH (HApacing - AHSVT) mai mare de 40 de milisecunde favorizează AVNRT. Spre deosebire de aceasta, în timpul AT şi AVRT ortodomică care utilizează un BT septal, intervalul AH în timpul SVT se aproximează pe cel din timpul stimularii atriale. În schimb, un AAH mai mic de 20 de milisecunde favorizează AT şi AVRT ortodom. Acest lucru a fost testat doar cu stimularea RA în timpul AT drept şi trebuie aplicat cu prudenţă atunci când este suspectată un AT stâng.11

AAH (AHpacing - AHSVT) poate ajuta, de asemenea, să diferenţieze AVNRT tipic (lent-rapid) de AT cu un interval PR lung. Stimularea atrială în timpul NSR la TCL produce un interval AH care este similar cu cel din AT, dar mai scurt decât intervalul AH în timpul AVNRT tipic. În timpul stimularii atriale şi AT, conducerea AV are loc de preferinţă pe calea rapidă şi, prin urmare, este de aşteptat să fie asociată cu intervale AH şi PR similare (sub ton autonom comparabil). În schimb, conducerea AV în timpul AVNRT tipic are loc pe calea lentă, rezultând un interval AH lung.

Stimularea ventriculară la lungimea ciclului tahicardiei

Intervalul AHA. Pentru a face distincția între AVRT ortodom și AVNRT, stimularea ventriculară este efectuată în timpul NSR (cu PCL egal cu TCL), iar intervalul HA în timpul SVT este comparat cu cel din timpul stimularii ventriculare. Intervalul HA este măsurat de la sfârșitul potențialului His (unde impulsul părăsește HB pentru a intra în AVN) până la electrograma atrială în înregistrarea RA ridicată și se calculează intervalul AHA (HApacing - HASVT).

În setarea AVRT ortodomică, intervalul AHA este de obicei mai mic de -10 milisecunde. Stimularea ventriculară are ca rezultat intervale HA și VA care sunt mai scurte decât cele din timpul AVRT ortodomică, deoarece HB și atriul sunt activate secvențial în timpul AVRT ortodomică, dar în paralel în timpul stimularii ventriculare, prin care atriul este activat prin intermediul BT (vezi Fig. 18.43).

În schimb, în setarea AVNRT, intervalul AHA este de obicei mai mare de -10 milisecunde, deoarece intervalul HA în timpul AVNRT este scurtat prin activarea paralelă atât a HB, cât și a atriului în timpul tahicardiei (adică, intervalul HA este un „pseudo-interval" care reprezintă timpii de activare a HB și atriului), în timp ce HB și atriul sunt activate secvențial în absența ventriculară a BT. (adică, intervalul HA reprezintă un interval de timp real de conducere de la HB la atriu). Intervalul AHA este chiar mai pronunțat în AVNRT atipică, care are o cale comună mai mică, care este mai lungă decât cea în AVNRT tipică. În tahicardia joncțională focală, intervalul AHA este de obicei apropiat de 0,49

Principala limitare a criteriului intervalului AHA este capacitatea de a înregistra potențialul His retrograd în timpul stimularii ventriculare. Potențialul His retrograd apare în general înaintea electrogramei ventriculare locale în trasarea HB și poate fi verificat prin introducerea unui VES care face ca potențialul His să apară după electrograma ventriculară locală. Mai mult, stimularea din diferite locații (de exemplu, mijlocul septului) poate permite pătrunderea mai devreme în HPS și poate facilita observarea unui potențial His retrograd. Atunci când potențialul His retrograd nu este vizualizat, utilizarea intervalului AVA în locul intervalului AHA nu este la fel de precisă în discriminarea AVRT ortodomică de AVNRT.4

O altă limitare este că conducerea VA în timpul stimularii ventriculare poate să nu apară peste BT, ci se propagă preferențial peste HPS-AVN, ducând la activarea atrială mai devreme pe această cale decât peste BT. Dacă acesta ar fi cazul, intervalul HA în timpul stimularii ventriculare ar fi mai scurt decât cel observat dacă atriul ar fi activat prin intermediul BT. Acest lucru ar produce un interval AHA mai negativ.

bloc VA. În cadrul AT și AVNRT și sub un ton autonom comparabil, conducerea VA 1: 1 peste AVN poate fi sau nu menținută în timpul stimularii ventriculare la un PCL similar cu TCL din cauza posibilului bloc retrograd în AVN sau calea comună inferioară. Proprietățile de conducere anterogradă ale AVN sau ale căii comune inferioare pot permite o conducere 1: 1 de la circuitul AT sau AVNRT în jos la ventricul, dar proprietățile sale de conducere retrogradă pot să nu permită o conducere retrogradă 1: 1 de la ventricul până la atriu în timpul stimularii ventriculare la un CL similar cu TCL. Dimpotrivă, în cadrul AVRT ortodomice, se așteaptă să se mențină conducția VA 1:

1 datorită prezenței unui BT AV care este capabil să medieze conducerea VA la o viteză cel puțin la fel de rapidă ca cea din timpul AVRT. Prin urmare, dacă se observă blocarea VA în timpul stimularii ventriculare la TCL, este exclusă AVRT ortodomică (cu excepția AVRT ortodomică care utilizează un BT AV cu conducție lentă), iar AT sau AVNRT cu fiziologie inferioară a căii comune sunt mai probabile.

Secvența de activare atrială. Secvența de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare este de obicei similară cu cea din timpul SVT în cadrul AVNRT, dar diferențe ușoare ale secvenței de activare pot fi observate și atunci când calea AVN care conduce retrograd în timpul AVNRT este diferită de cea utilizată în timpul stimularii ventriculare. În cadrul AVRT ortodom, o secvență de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare poate fi similară sau diferită de cea din timpul tahicardiei, în funcție de faptul dacă conducerea retrogradă a VA în timpul stimularii ventriculare se propagă peste AVN, BT sau ambele. Pentru AT, secvența de activare atrială retrogradă în timpul stimularii ventriculare este de obicei diferită de cea din timpul AT, cu excepția AT care provin aproape de joncțiunea AV.

ABORDAREA PRACTICĂ A

DIAGNOSTICUL ELECTROFIZIOLOGIC AL TAHICARDII SUPRAVENTRICULARE

Este important să înțelegem că nu există o singură manevră de diagnosticare sau un algoritm care să fie adecvat pentru a face distincția între diferitele tipuri de SVT în toate cazurile. Fiecare manevră are propriile aplicații și limitări și aproape toate manevrele de diagnostic descrise au excepții de la interpretarea lor primară.4 Deși s-au constatat că mai multe criterii de diagnosticare au o specificitate ridicată, sensibilitatea este frecvent limitată. Prin urmare, investigatorul va trebui adesea să folosească o combinație de caracteristici SVT și manevre de stimulare pentru a stabili un diagnostic precis. Evaluarea sistematică a tuturor posibilităților și aderarea la principiile fundamentale ale PE vor ajuta la stabilirea diagnosticului corect. Fiecare pas din timpul studiului EP la acești pacienți poate oferi informații valoroase investigatorului vigilent care, dacă sunt recunoscute, pot reduce timpul procedurii și pot îmbunătăți rezultatul.

Este important ca electrofiziologul să fie pe deplin familiarizat cu manevrele utilizate pentru diagnosticul diferențial al diferitelor aritmii. Exersarea aplicării acestor tehnici în mod obișnuit, chiar și atunci când diagnosticul mecanismului de aritmie de bază a fost stabilit, ajută operatorul să aplice corect acele manevre de diagnostic în cazurile mai dificile și să se familiarizeze cu capcanele, excepțiile și spectrul de comportament al fiecărei tehnici.

Tabelele 20.1 până la 20.3 și Fig. 20.16 subliniază unele dintre strategiile propuse pentru diagnosticul EP al SVT complexe înguste. Caracteristicile inițiale ale tahicardiei, stimularea atrială și ventriculară programată în timpul tahicardiei și apoi în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei, oferă un diagnostic al mecanismului SVT în marea majoritate a cazurilor.

Pasul 1

Caracterizaţi relaţia A/V, raportul RP-PR şi secvenţa de activare atrială în timpul tahicardiei (vezi Tabelul 20.1). Diagnosticul diferenţial este cel mai dificil în stabilirea SVT cu o secvenţă de activare atrială concentrică şi o relaţie A/V 1: 1. SVT cu intervale RP foarte scurte (activare atrială şi ventriculară simultană) şi o secvenţă de activare atrială concentrică includ: (1) AVNRT tipică;

AT cu un focus aproape de joncţiunea AV cu un interval PR lung;

şi tahicardie joncţională. Diagnosticul diferenţial al unui scurt

TABELUL 20.1 Strategia de diagnosticare pentru tahicardia supraventriculară cu QRS îngust: caracteristici ale tahicardiei

Activarea atrială • Secvenţa de activare atrială excentrică exclude AVNRT (cu excepţia variantei stângi a AVNRT).

secvenţa • Un loc iniţial de activare atrială departe de şanţul AV şi joncţiunea AV este diagnosticul de AT şi exclude atât AVNRT, cât şi AVRT ortodromic.

Intervalul RP-PR • RP scurtă cu interval VA de <70 msec sau un interval RA ventricular-înalt de <95 msec în timpul SVT exclude AVRT ortodromic şi este

raport compatibil cu AVNRT (cel mai frecvent), dar poate apărea în timpul AT cu un interval PR lung sau tahicardie joncţională (rar).

RP scurtă cu interval VA de > 70 msec sugerează AVRT ortodromic (cel mai frecvent), AVNRT lent-lent şi AT cu un interval PR lung.

RP lung sugerează AVNRT, PJRT şi AT rapid-lent.

Bloc AV • Blocul AV spontan sau indus cu continuarea tahicardiei este în concordanţă cu AT, exclude AVRT şi este mai puţin frecvent în AVNRT.

Blocul VA • Blocul VA exclude AVRT ortodomică şi apare rar în timpul AVNRT.

Alte mecanisme potenţiale ale SVT cu bloc VA includ tahicardia joncţională cu bloc VA retrograd şi tahicardia reintratoare nodofasciculară sau nodoventriculară.

Efectele BBB • BBB nu afectează intervalul TCL sau VA în AT, AVNRT sau AVRT ortodomică folosind o BT contralaterală BBB.

BBB care prelungeşte intervalul VA, cu sau fără afectarea TCL, este diagnosticul de AVRT ortodromic folosind un AV BT ipsilateral faţă de BBB şi exclude AT şi AVNRT.

Tahicardie CL • Modificări spontane ale intervalelor PR şi RP cu un interval AA fix sunt în concordanţă cu AT şi exclud AVRT ortodromic.

variaţii • Modificări spontane ale TCL însoţite de un interval VA constant („legarea VA") favorizează AVRT ortodromic.

Modificările CL atriale precedând modificări similare ale CL ventriculare ulterioare favorizează puternic AT sau AVNRT atipică.

Modificările CL ventriculare precedate de modificări similare ale CL atrial favorizează AVNRT tipice sau AVRT ortodomice.

Tahicardie • Terminarea SVT (spontană sau ca răspuns la manevre de adenozină sau vagale) cu o undă P neurmată de un QRS exclude practic terminarea AT, cu excepţia cazului unui PAC necondus care termină AT.

Terminarea reproductibilă SVT ca răspuns la adenozină cu un QRS care nu este urmat de o undă P exclude AVRT ortodomică care utilizează un BT AV cu conducere rapidă ca membru retrograd, este neobişnuită în AVNRT tipic şi este în concordanţă cu AT, PJRT sau AVNRT atipică.

AA, Atrial-atrial; AT, tahicardie atrială; AV, atrioventricular; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; PAC, complex atrial prematur; PJRT, tahicardie alternativă joncţională permanentă; RA, atriul drept; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial.

Fig. 20.16 Algoritm pentru diagnosticul tahicardiei supraventriculare cu complex îngust (SVT). Elementele dintre paranteze sunt rareori văzute. AVNRT, reintrare nodal atrioventricular; CL, lungimea ciclului; PPI, interval de postpacing; PVC, complex ventricular prematur; SA, interval stimul-atrial; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, interval ventriculoatrial.

TABELUL 20.2 Strategia de diagnosticare pentru tahicardia supraventriculară cu QRS îngust: stimularea electrică programată în timpul tahicardiei

Când VES resetează următorul QRS • Când un VES resetează SVT fără activare atrială (adică, VES avansează potenţialul His şi QRS ulterior), ambele

Când VES termină SVT • Când terminarea are loc reproductibil cu un VES livrat atunci când HB este refractar, AVNRT este exclus şi

Antrenament cu fuziune ventriculară • Fuziunea ventriculară manifestă în timpul antrenării indică AVRT şi exclude atât AVNRT cât şi AT.

Lungimea impulsului de stimulare necesară pentru • Accelerarea SVT la PCL care are loc la prima bătaie cu morfologia QRS cu ritm stabil este în concordanţă cu

secvenţa după încetarea • Răspunsul AV este în concordanţă cu AVNRT şi AVRT ortodomică. stimularea ventriculară

A continuat

TABEL 20.2 Strategia de diagnosticare pentru tahicardia supraventriculară cu QRS îngust: stimularea electrică programată în timpul tahicardiei—continuare

Antrenarea sau resetarea para-hisiană

AAV, Atrial-atrial-ventricular; AV, atrial-ventricular; AH, atrial-Intervalul fascicul His; AT, tahicardie atrială; AV, atrioventricular; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; CS, sinus coronarian; HB, pachetul Lui; PCL, lungimea ciclului de stimulare; PPI, interval de postpacing; RA, atriul drept; RB, ramură dreapta fasciculului; RV, ventricul drept; SA, stimul- atrial; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

TABELUL 20.3 Strategia de diagnostic pentru tahicardia supraventriculară cu QRS îngust: stimularea electrică programată în timpul ritmului sinusal

Intervalul AVA >85 msec favorizează AVNRT.

(PPIVES - TCL) <115 msec este în concordanţă cu AVRT ortodomică.

(PPIVES - TCL) >115 msec favorizează AVNRT.

Stimularea atrială din atriul drept înalt la lungimea ciclului tahicardiei

Intervalul AH • Intervalul AAH (AHpacing - AHSVT) de >40 msec favorizează AVNRT faţă de AT şi AVRT ortodromic.

Intervalul AAH de <20 msec favorizează AT şi AVRT ortodromic faţă de AVNRT.

Stimularea ventriculară de la Apexul ventricular drept la lungimea ciclului tahicardiei

Interval HA • Intervalul AHA (HApacing - HASVT) mai mare de -10 msec favorizează AVNRT.

Intervalul AHA mai mic de -10 msec favorizează AVRT ortodromic.

AES, Extrastimulare atrială; AH, atrial-Intervalul fascicul His; AT, tahicardie atrială; AV, atrioventricular; AVN, nodul atrioventricular;

AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BT, tract de ocolire; CL, lungimea ciclului; HA, mănunchiul său-atrial; HB, pachetul Lui; PPI, interval de postpacing; RB, ramură dreapta fasciculului; RV, ventricul drept; SA, stimul-atrial; SVT, tahicardie supraventriculară; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; VA, ventriculo-atrial; VES, extrastimul ventricular.

RP SVT cu o secvență concentrică de activare atrială include (1) AT cu un focar aproape de joncțiunea AV; (2) AVRT ortodomică folosind un BT septal sau paraseptal; și (3) AVNRT lent-lent. SVT RP lungi cu o secvență de activare atrială concentrică includ: (1) AVNRT atipică (rapid-lent); (2) PJRT; și (3) tahicardie reintratoare nodofasciculară (AVRT ortodomică folosind un BT nodofascicular/nodoventricular ascuns). Tahicardia cu complex îngust cu bloc VA este rară; diagnosticul diferențial include (1) AVNRT tipic; (2) tahicardie joncțională; și (3) tahicardie reintratoare nodofasciculară (AVRT ortodomică folosind un BT nodofascicular/nodoventricular ascuns).

Pasul 2

Stimularea ventriculară excesivă în timpul tahicardiei supraventriculare

Stimularea ventriculară în timpul SVT reprezintă cea mai importantă manevră de diagnosticare și poate oferi mai multe indicii pentru diagnosticul majorității SVT. Prin urmare, este de preferat să folosiți această manevră ca pas inițial în abordarea diagnosticului. Când SVT susținută este inductibilă, stimularea overdrive de la vârful VD și baza VD este efectuată la un PCL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL; PCL este apoi redus progresiv cu 10 până la 20 de milisecunde într-un mod treptat cu încetarea stimularii ventriculare după fiecare PCL pentru a verifica continuarea versus terminarea SVT. Pot fi aplicate mai multe criterii de diagnosticare, inclusiv intervalul VA în timpul stimularii versus tahicardie, IPP, secvența de activare atrială, prezența fuziunii ventriculare manifeste și durata impulsului de stimulare necesară pentru a intra în circuitul tahicardiei și secvența electrogramei atriale și ventriculare după încetarea stimularii (vezi Tabelul 20.2).

Pasul 3

Extrastimularea ventriculară în timpul tahicardiei supraventriculare

Ulterior, un VES este eliberat atunci când HB este refractar și apoi la intervale de cuplare VES progresiv mai scurte (scurtare în trepte de aproximativ 10 milisecunde a intervalului de cuplare VES), astfel încât să scaneze toată diastola. În primul rând, trebuie verificată captarea ventriculară a VES, iar apoi efectul VES asupra următoarei activări atriale (avansare, întârziere, terminare sau niciun efect) ar trebui evaluat, precum și momentul VES în raport cu potențialul His așteptat în timpul SVT. În plus, conducerea VES în atriu și secvența activării atriale după VES trebuie examinate cu atenție (vezi Fig. 20.11).30

Pasul 4 Stimularea atrială excesivă în timpul tahicardiei supraventriculare

Stimularea atrială este efectuată la un PCL cu 10 până la 20 de milisecunde mai scurt decât TCL. PCL este apoi redus progresiv cu 10 până la 20 de milisecunde într-un mod treptat, cu întreruperea stimularii atriale după fiecare PCL pentru a asigura continuarea versus terminarea SVT. Ar trebui evaluate intervalul AH şi prezenţa antrenării, fuziunii atriale şi legăturii VA (vezi Tabelul 20.2).30

Pasul 5

După terminarea tahicardiei, se efectuează stimularea ventriculară şi atrială la TCL, stimularea ventriculară diferenţială (apex vs. baza VD) şi manevrele de stimulare para-Hisian (vezi Tabelul 20.3).

REFERINȚE

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Porter MJ, şi colab. Influenţa vârstei şi sexului asupra mecanismului tahicardiei supraventriculare. Ritmul cardiac. 2004;1:393-396.

Gonzalez-Torrecilla E, et al. Evaluarea combinată a variabilelor clinice la pat şi electrocardiograma pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiilor paroxistice alternative atrioventriculare la pacienţii fără preexcitaţie. J Am Coll Cardiol. 2009;53:2353-2358.

Katritsis DG, Josephson ME. Diagnosticul diferenţial al tahicardiilor regulate, cu QRS îngust. Ritmul cardiac. 2015;12:1667-1676.

Hillock RJ, Kalman JM, Roberts-Thomson KC, et al. Tahicardii atriale focale multiple într-o populaţie adultă sănătoasă: caracterizarea şi descrierea ablaţiei cu radiofrecvenţă de succes. Ritmul cardiac. 2007;4: 435-438.

Brembilla-Perrot B, Delobelle J. Prevalenţa accidentului vascular cerebral printre pacienţii cu tahicardie supraventriculară paroxistică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:180-186.

Medi C, şi colab. Cardiomiopatie mediată de tahicardie secundară tahicardiei atriale focale: rezultat pe termen lung după ablaţia cu cateter. J Am Coll Cardiol. 2009;53:1791-1797.

Pablo Costabel J, şi colab. Niveluri de troponine cardiace cu sensibilitate ridicată în tahiaritmiile supraventriculare. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39: 588-591.

Liu CF, şi colab. Algoritm unificator pentru diagnosticul mecanicist al tahicardiei atriale. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004028.

Mills MF, et al. Există o diferenţă în lungimea ciclului tahicardiei în timpul SVT la copiii cu AVRT şi AVNRT? Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:1206-1212.

Katritsis DG, Camm AJ. Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară. Circulaţie. 2010;122:831-840.

Castillo Castillo J, Penafiel Verdu P, Martinez Sanchez J, et al. Tahicardie QRS neregulată îngustă cu disociere AV: care este mecanismul? J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:364-366.

Issa ZF. Mecanismul tahicardiei supraventriculare paroxistice cu bloc de conducere ventriculoatrial. Europace. 2009;11:1235-1237.

Lim PCY, et al. Tahicardie supraventriculară paroxistică cu bloc ventriculoatrial şi scurtarea duratei qrs: care este mecanismul? J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:616-617.

Yang Y, şi colab. Efectele cantitative ale blocului de ramuri funcţionale la pacienţii cu tahicardie reintratoare atrioventriculară. Sunt J Cardiol. 2000; 85:826-831.

Wright JM, Singh D, Price A, et al. Două cazuri de tahicardie supraventriculară după ablaţia căii accesorii. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:26-31.

Derval N, şi colab. Stimularea septală secvenţială diferenţială: o manevră simplă pentru a diferenţia conducerea ventriculo-atrială ganglionară de cea extranodală. Ritmul cardiac. 2013;10:1785-1791.

Kapa S, şi colab. Utilizarea blocului de ramură drept retrograd pentru a diferenţia conducerea nodal atrioventricular de cea accesorie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:751-758.

Nakagawa H, Jackman WM. Stimularea para-hisiană: tehnică clinică utilă pentru a diferenţia conducerea retrogradă între căile atrioventriculare accesorii şi căile nodale atrioventriculare. Ritmul cardiac. 2005;2: 667-672.

Sauer WH, Lowery CM, Cooper JM, et al. Extrastimulare secvenţială cu două camere: o nouă manevră de stimulare pentru a identifica prezenţa unei căi accesorii ascunse care conduce încet. Ritmul cardiac. 2008;5: 248-252.

Obeyesekere M, şi colab. Inducerea tahicardiei cu extrastimuli ventriculari diferenţiază tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară atipică

din tahicardie alternativă ortodomică. Ritmul cardiac. 2012;9: 335-341.

Knight BP, et al. Valoarea diagnostică a caracteristicilor tahicardiei şi a manevrelor de stimulare în timpul tahicardiei supraventriculare paroxistice. J Am Coll Cardiol. 2000;36:574-582.

Nagashima K, şi colab. Intervale ventriculo-atriale <70 ms în tahicardia alternativă atrioventriculară ortodromă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:1108-1115.

Crawford TC, şi colab. Utilitatea variabilităţii lungimii ciclului atrial şi ventricular în determinarea mecanismului tahicardiei paroxistice supraventriculare. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:698-703.

Efimova E, et al. Sensibilitatea la adenozină a conducerii retrograde a căii rapide la pacienţii cu tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară lentă rapidă: un studiu prospectiv. Ritmul cardiac. 2014;11:871-876.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Maruyama M, şi colab. Relaţia VA după stimularea atrială diferenţială: un instrument nou pentru diagnosticarea tahicardiei atriale în laboratorul electrofiziologic. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18: 1127-1133.

Calvo D, et al. Răspunsuri diferenţiate ale ventriculului septal şi ale semnalelor atriale în timpul antrenării în curs. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 1201-1209.

Ho RT, Frisch DR, Pavri BB, et al. Caracteristici electrofiziologice care diferenţiază tahicardiile supraventriculare lungi RP dependente de nodul atrioventricular atipice. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6: 597-605.

Boyle PM, Veenhuyzen GD, Vigmond EJ. Fuziunea în timpul antrenării tahicardiei alternative ortodomice este îmbunătăţită pentru locurile de stimulare bazală, dar este diminuată când stimularea în apropierea punctelor finale ale sistemului Purkinje. Ritmul cardiac. 2013;10:444-451.

Almendral J. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea a II-a: conţinutul informativ şi utilizarea practică a acestor răspunsuri. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:641-661.

Akerstrom F, şi colab. Performanţa diferenţei SA-VA pentru a diferenţia tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular de tahicardia reintrată ortodomică într-o cohortă mare de pacienţi consecutivi. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1066-1072.

Gonzalez-Torrecilla E, et al. Diferenţele dintre intervalele ventriculo-atriale în timpul antrenării şi tahicardiei: o metodă mai simplă pentru distingerea tahicardiei supraventriculare paroxistice cu intervale ventriculo-atriale lungi. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:915-921.

Platonov M, Schroeder K, Veenhuyzen GD. Antrenament diferenţial: aveţi grijă de unde mergeţi. Ritmul cardiac. 2007;4:1097-1099.

Kannankeril PJ, Bonney WJ, Dzurik MV şi colab. Antrenament pentru a distinge tahicardia alternativă ortodromică de tahicardia de reintrare ganglionară atrioventriculară la copii. Stimularea Clin Electrophysiol. 2010;33: 469-474.

Gonzalez-Torrecilla E, et al. Primul interval de postpacing după antrenarea tahicardiei cu corecţie pentru întârzierea nodului atrioventricular: o manevră simplă pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiilor nodale reintrante atrioventriculare versus tahicardiile alternative ortodomice. Ritmul cardiac. 2006;3:674-679.

Boonyapisit W, şi colab. Determinarea locului căilor accesorii în tahicardia alternativă ortodomică prin utilizarea răspunsului la stimularea ventriculară dreaptă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;39:115-121.

Javier Garcia-Fernandez F, şi colab. Diferenţierea tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare de tahicardia alternativă ortodomică prin răspunsul de resetare la extrastimuli ventriculari: comparaţie cu răspunsul la stimularea ventriculară continuă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 534-541.

Segal OR, şi colab. Antrenament ventricular diferenţial: o manevră de diferenţiere a tahicardiei reintrante a nodului AV de tahicardia alternativă ortodromică. Ritmul cardiac. 2009;6:493-500.

Nagashima K, şi colab. Conducţia anterogradă către fascicul His în timpul stimularii supra-impulsului ventricularului drept distinge reintrarea atrioventriculară pe calea septală de tahicardia atipică de reintrare nodal atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2015;12:735-743.

Kaiser DW, şi colab. Momentul precis al antrenării tahicardiei este determinat de intervalul postpacing, lungimea ciclului tahicardiei şi rata de stimulare: perspective teoretice şi aplicaţii practice. Ritmul cardiac. 2016;13:695-703.

Dandamudi G, et al. O abordare nouă pentru diferenţierea tahicardiei alternative ortodomice de tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2010;7:1326-1329.

Rosman JZ, şi colab. Criteriile de resetare în timpul stimularii supraimpulsului ventricular diferenţiază cu succes tahicardia cu reintrare ortodomică de tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular, în ciuda dezacordului dintre observatori în ceea ce priveşte fuziunea QRS. Ritmul cardiac. 2011;8:2-7.

AlMahameed ST, Buxton AE, Michaud GF. Noi criterii în timpul stimularii ventriculare drepte pentru a determina mecanismul tahicardiei supraventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:578-584.

Vijayaraman P, Lee BP, Kalahasty G şi colab. Reanalizarea răspunsului „pseudo AAV" la antrenarea ventriculară a tahicardiei supraventriculare: importanţa sincronizarii fasciculului His. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:25-28.

Perez-Rodon J, şi colab. Antrenament din regiunea para-Hisiană pentru diferenţierea tahicardiei reintrante a nodului atrioventricular de tahicardia reintratoare atrioventriculară ortodromică. Europace. 2008;10: 1205-1211.

Singh DK, şi colab. Stimularea lui overdrive în timpul tahicardiei supraventriculare: o manevră nouă pentru a distinge tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular de tahicardia alternativă atrioventriculară. Ritmul cardiac. 2014;11:1327-1335.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Reintrare nodal atrioventricular tahicardie cameleon deghizat. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:355-357.

Tahicardii cu complex larg

CONTUR

Consideraţii clinice, 730

Cauzele tahicardiilor cu complex larg, 730

Istorie clinică, 730

Examenul fizic, 731

Teste de laborator, 732

Intervenţie farmacologică, 732

Caracteristici electrocardiografice, 732

Tahicardie ventriculară versus tahicardie supraventriculară condusă aberant, 732

Algoritmi pentru diagnosticul electrocardiografic al Wide

Tahicardie complexă, 738

Tahicardie ventriculară versus tahicardie supraventriculară preexcitată, 742

Limitările criteriilor electrocardiografice pentru diagnosticul tahicardiei cu complex larg, 742

Testare electrofiziologică, 742

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal normal, 742

Inducerea tahicardiei, 743

Caracteristici de tahicardie, 743

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 744

CONSIDERAȚII CLINICE

Cauzele tahicardiilor cu complex larg

Un complex QRS îngust (120 milisecunde sau mai puțin) necesită activarea electrică rapidă, extrem de sincronă a ventriculului drept (RV) și a ventriculului stâng (LV), care poate fi realizată numai prin sistemul His-Purkinje (HPS) specializat, cu conducere rapidă. Un complex QRS larg implică mai puțină activare ventriculară sincronă de durată mai lungă, care se poate datora tulburărilor de conducere intraventriculară (IVCD) sau activării ventriculare nemediate de fascicul His (HB) ci de un tract de bypass (BT) (preexcitare) sau dintr-un loc din interiorul unui ventricul (aritmii ventriculare). IVCD-urile pot fi fixate și prezente la toate frecvența cardiacă și pot fi intermitente și legate fie de tahicardie, fie de bradicardie. IVCD pot fi cauzate de anomalii structurale ale HPS sau miocardului ventricular sau de refractaritatea funcțională într-o porțiune a sistemului de conducere (adică, conducerea ventriculară aberantă).1

Tahicardia cu complex larg (WCT) este un ritm cu o frecvență mai mare de 100 bătăi/min și o durată QRS de peste 120 milisecunde (Fig. 21.1). Mai multe aritmii se pot manifesta ca WCT (Tabelul 21.1); cea mai frecventă este tahicardia ventriculară (TV), care reprezintă 80% din toate cazurile de WCT. Tahicardia supraventriculară (SVT) cu aberență reprezintă 15% până la 20% dintre WCT. SVT-urile cu preexcitare a observatorului și tahicardie cu reintrare atrioventriculară (AVRT) reprezintă 1% până la 6% dintre WCT.

La pacientul stabil care va fi supus unei evaluări mai detaliate, scopul evaluării ar trebui să includă determinarea cauzei WCT (în special făcând distincția între VT și SVT). Diagnosticul precis al WCT necesită informații obținute din istoric, examen fizic, răspuns la anumite manevre și inspecție atentă a electrocardiogramei (ECG), inclusiv benzi de ritm și trasări cu 12 derivații. Comparația ECG din timpul tahicardiei cu cea înregistrată în timpul ritmului sinusal, dacă este disponibilă, poate oferi, de asemenea, informații valoroase.

Istoricul clinic

Vârstă

WCT la un pacient mai în vârstă de 35 de ani este probabil să fie TV (valoare predictivă pozitivă de până la 85%). SVT este mai probabil la pacientul mai tânăr (valoare predictivă pozitivă de 70%).

Simptome

Unii pacienţi cu WCT prezintă puţine sau deloc simptome (de exemplu, palpitaţii, ameţeli, diaforeză), în timp ce alţii pot avea manifestări severe, inclusiv durere în piept, dispnee, sincopă, convulsii şi stop cardiac. Severitatea simptomelor în timpul unui WCT nu este utilă în determinarea mecanismului tahicardiei, deoarece simptomele sunt legate în primul rând de ritmul cardiac rapid, boala cardiacă asociată şi prezenţa şi amploarea disfuncţiei VS, mai degrabă decât de mecanismul tahicardiei. Este important să recunoaştem că TV nu are ca rezultat neapărat compromis sau colaps hemodinamic; pe de altă parte, SVT rapidă poate provoca decompensare la pacienţii susceptibili. Diagnosticarea greşită a TV ca SVT pe baza stabilităţii hemodinamice este o eroare comună care poate duce la o terapie inadecvată şi potenţial periculoasă.

Durata aritmiei

SVT este mai probabil dacă tahicardia a recidivat pe o perioadă mai mare de 3 ani. Prima apariţie a unui WCT după infarctul miocardic (IM) implică puternic TV.

Prezenţa bolilor cardiace subiacente

Prezenţa bolilor cardiace structurale, în special a bolii coronariene şi a unui IM anterior, sugerează cu tărie TV ca cauză a WCT. Într-un raport, mai mult de 98% dintre pacienţii cu un IM anterior au avut TV ca cauză a WCT, în timp ce doar 7% dintre cei cu SVT au avut un IM. Trebuie realizat, totuşi, că TV poate apărea la pacienţii fără boală cardiacă aparentă, iar SVT poate apărea la cei cu boală cardiacă structurală.

aVR

_J_aV^^^^^^^XLLLL-LJV^^^^^^____ __ V5

. . c • ;r, ., .,

III I aVF . V3 V6

aa^aaaaaaa^^

Fig. 21.1 Tahicardie cu complex larg. Electrocardiograma obţinută la un pacient cu infarct anterior al peretelui inferior. Mecanismul de bază este tahicardia ventriculară legată de cicatricea peretelui inferior al ventriculului stâng.

AT, Tahicardie atrială; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; BT, tract de ocolire; SVT, tahicardie supraventriculară;

TV, tahicardie ventriculară.

Stimulator cardiac sau implantabil

Implantare cardio-defibrilator

Un istoric de implantare de stimulator cardiac sau de defibrilator cardioverter implantabil (ICD) ar trebui să creeze posibilitatea unei tahicardii asociate dispozitivului. Stimularea ventriculară poate fi asociată cu un artefact stimul mic şi aproape imperceptibil pe ECG. Prezenţa unui ICD este, de asemenea, importantă deoarece un astfel de dispozitiv ar trebui să identifice şi să trateze o tahiaritmie susţinută, în funcţie de programarea dispozitivului şi pentru că prezenţa unui ICD implică faptul că pacientul este cunoscut că are un risc crescut de tahiaritmii ventriculare.

Medicamente

Multe medicamente diferite au efecte proaritmice. Cea mai frecventă tahiaritmie indusă de medicamente este torsada vârfurilor. Agenţii implicaţi frecvent includ medicamente antiaritmice (cum ar fi sotalol, dofetilidă şi chinidina) şi anumite medicamente antimicrobiene (cum ar fi eritromicina). Diureticele sunt o cauză frecventă a hipokaliemiei şi hipomagnezemiei, care pot predispune la tahiaritmii ventriculare, în special torsada vârfurilor la pacienţii care iau medicamente antiaritmice. În plus, medicamentele antiaritmice de clasa I, în special agenţii de clasa IC, pot scădea viteza de conducere la

frecvenţa cardiacă mai rapidă (dependenţa de utilizare). Ca urmare, aceste medicamente pot provoca aberaţii şi lărgirea complexului QRS în timpul oricărei tahiaritmii.

Digoxina poate provoca aproape orice aritmie cardiacă, în special cu creşterea concentraţiilor plasmatice de digoxină peste 2,0 ng/mL (2,6 mmol/L). Aritmiile induse de digoxină sunt mai frecvente la orice concentraţie plasmatică dată dacă este prezentă şi hipokaliemie. Cele mai frecvente aritmii induse de digoxină includ TV monomorfă (adesea cu un complex QRS relativ îngust), TV bidirecţională (o alternanţă regulată a două morfologii QRS largi, fiecare cu o axă diferită) şi tahicardie joncţională nonparoxistică.

Examenul fizic

Majoritatea elementelor examenului fizic, inclusiv tensiunea arterială şi frecvenţa cardiacă, au importanţă în primul rând în determinarea prezenţei şi severităţii instabilităţii hemodinamice şi, prin urmare, a cât de urgentă este necesară o intervenţie terapeutică. La pacienţii cu compromis hemodinamic semnificativ, o evaluare aprofundată a diagnosticului trebuie amânată până când tratamentul acut a fost abordat. În acest context, cardioversia de urgenţă este tratamentul de elecţie şi nu necesită cunoaşterea mecanismului aritmiei.

Trebuie căutate dovezi ale bolii cardiovasculare subiacente, inclusiv sechelele bolii vasculare periferice sau ale accidentului vascular cerebral. O incizie sternală vindecată este o dovadă evidentă a unei intervenţii chirurgicale cardiotoracice anterioare. Un stimulator cardiac sau un defibrilator, dacă este prezent, poate fi de obicei palpat în zona pectorală stângă sau, mai rar, dreaptă, sub claviculă, deşi unele dispozitive mai vechi se găsesc în peretele abdominal anterior sau regiunea subaxilară.

Un obiectiv important al examenului fizic la pacientul stabil este încercarea de a documenta prezenţa disocierii AV. Prezenţa disocierii AV sugerează puternic VT, deşi absenţa acesteia este mai puţin utilă. Disocierea AV, când este prezentă, este de obicei diagnosticată pe ECG; cu toate acestea, poate produce o serie de constatări caracteristice la examenul fizic. Undele A intermitente de tun pot fi observate la examinarea pulsaţiei jugulare la nivelul gâtului şi reflectă contracţia atrială şi ventriculară simultană intermitentă. Undele Cannon A trebuie distinse de undele A proeminente continue şi regulate observate în timpul unor SVT. Astfel de unde proeminente rezultă din contracţia atrială şi ventriculară simultană care apare la fiecare bătaie. În plus, pot apărea fluctuaţii extrem de inconsistente ale tensiunii arteriale din cauza variabilităţii gradului de contribuţie LA la umplerea VS, volumul stroke şi debitul cardiac. Mai mult decât atât, variabilitatea apariţiei şi intensităţii zgomotelor cardiace (în special S1) poate fi de asemenea observată şi se aude mai frecvent atunci când rata tahicardiei este mai lentă.

Răspunsul la masajul sinusului carotidian poate sugera cauza WCT. Ritmul cardiac în timpul tahicardiei sinusale şi AT automată va încetini treptat cu masajul sinusului carotidian şi apoi se va accelera la eliberare. Frecvenţa ventriculară în timpul AT şi AFL poate încetini tranzitoriu cu masajul sinusului carotidian din cauza încetinirii şi blocării conducerii nodului atrioventricular (AVN). Cu toate acestea, aritmia în sine nu este afectată. Tahicardia

cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT) şi AVRT fie se vor termina, fie vor rămâne nemodificate cu masajul sinusului carotidian. VTs sunt în general neafectate de masajul sinusului carotidian, deşi această manevră poate încetini frecvenţa atrială şi, în unele cazuri, expune disocierea AV. Unele TV, cum ar fi TV idiopatică din tractul de ieşire al VD, se pot termina rar ca răspuns la masajul sinusului carotidian.

Teste de laborator

Concentraţiile plasmatice de potasiu şi magneziu trebuie măsurate ca parte a evaluării de laborator. Hipokaliemia şi hipomagnezemia pot predispune la dezvoltarea tahiaritmiilor ventriculare; cu toate acestea, corectarea anomaliilor electroliţilor nu este niciodată suficientă pentru terapie. Hiperkaliemia poate determina un ritm complex QRS larg, de obicei cu o frecvenţă lentă, cu pierderea unei unde P detectabile (ritmul sinoventricular presupus; eFig. 21.1) sau anomalii ale conducerii AVN. La pacienţii care iau digoxină, chinidină sau procainamidă, concentraţiile plasmatice ale acestor medicamente trebuie măsurate pentru a ajuta la evaluarea posibilei toxicităţi ale medicamentului.

Intervenţia farmacologică

Administrarea anumitor medicamente poate fi utilă pentru diagnostic, spre deosebire de scopuri terapeutice. Terminarea aritmiei cu lidocaină sugerează, dar nu dovedeşte, că VT este mecanismul. Rareori un SVT, în special un AVRT, se poate termina cu lidocaină. Pe de altă parte, terminarea tahicardiei cu procainamidă sau amiodarona nu face distincţie între VT şi SVT. Terminarea aritmiei cu digoxină, verapamil, diltiazem sau adenozină implică puternic SVT. Cu toate acestea, TV se poate opri ocazional şi după administrarea acestor medicamente.

Cu toate acestea, cu excepţia cazului în care cauza WCT este stabilită cu siguranţă, verapamilul şi diltiazemul nu trebuie administrate deoarece s-a raportat că provoacă o deteriorare hemodinamică severă la pacienţii cu TV şi chiar pot provoca FV şi stop cardiac. Adenozina este sugerată în liniile directoare 2010 pentru Adult Advanced Cardiac Life Support (ACLS) dacă un WCT este monomorf, regulat şi tolerat hemodinamic, deoarece adenozina poate ajuta la convertirea ritmului în sinus şi poate ajuta la diagnostic. Când există îndoieli, cel mai sigur este să presupunem că orice WCT este TV, în special la pacienţii cu boală cardiovasculară cunoscută.2 Cardioversia în curent continuu la pacienţii instabili şi procainamida sau amiodarona IV la pacienţii stabili hemodinamic sunt abordarea adecvată de management.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Tahicardie ventriculară versus tahicardie supraventriculară condusă aberant

Deoarece diagnosticul unui WCT nu poate fi întotdeauna pus cu certitudine completă, ritmul necunoscut ar trebui presupus a fi TV în absenţa dovezilor contrare. Această concluzie este adecvată atât pentru că VT reprezintă până la 80% din cazurile de WCT, cât şi pentru că această presupunere protejează împotriva terapiei inadecvate şi potenţial periculoase.

După cum sa menţionat, administrarea IV a medicamentelor utilizate pentru tratamentul SVT (verapamil, diltiazem sau beta-blocante) poate provoca o deteriorare hemodinamică severă la pacienţii cu TV şi poate chiar provoca FV şi stop cardiac. Prin urmare, aceste medicamente nu trebuie utilizate atunci când diagnosticul este incert.

În general, majoritatea WCT-urilor pot fi clasificate ca având unul din două modele: model asemănător blocului de ramură dreptă (RBBB) (polaritatea QRS este predominant pozitivă în derivaţiile V1 şi V2), sau model asemănător blocului de ramură stângă (LBBB) (polaritatea QRS este predominant negativă în derivaţiile V1 şi V2). Determinarea că WCT are un model asemănător RBBB sau un model asemănător LBBB nu ajută, prin ea însăşi, la stabilirea unui diagnostic; totuşi, această evaluare ar trebui făcută iniţial deoarece are implicaţii suplimentare pentru evaluarea mai multor alte caracteristici ale ECG, inclusiv axa QRS, durata QRS şi morfologia QRS (caseta 21.1; Fig. 21.2).3

Rata

Frecvenţa WCT are o valoare limitată pentru a distinge VT de SVT, deoarece există o suprapunere largă în distribuţia frecvenţei cardiace pentru SVT şi TV. Când frecvenţa este în jur de 150 bătăi/min, ar trebui luate în considerare AFL cu conducţie AV 2: 1 şi aberaţie.

Regularitate

Regularitatea WCT nu este utilă pentru a distinge VT de SVT deoarece, în general, ambele sunt regulate. Cu toate acestea, VT este adesea asociată cu o uşoară neregularitate a intervalelor RR, morfologiei QRS şi undelor ST-T. Deşi neregularitatea marcată sugerează puternic FA, TV pot fi deosebit de neregulate în primele 30 de secunde de la debut şi la pacienţii trataţi cu medicamente antiaritmice.

Disocierea atrioventriculară

Disocierea AV se caracterizează prin activitate atrială (unde P) care este complet independentă de activitatea ventriculară (complexe QRS). Frecvenţa atrială este de obicei mai lentă decât frecvenţa ventriculară (Fig. 21.3). Un interval RR regulat în prezenţa FA ar fi cel mai probabil disociat AV.

Disocierea AV este semnul distinctiv al TV (specificitatea este de aproape 100%). Cu toate acestea, deşi prezenţa disocierii AV stabileşte TV ca cauză, absenţa acesteia (din cauza captării atriale retrograde) nu este la fel de utilă (sensibilitatea este de 20% până la 50%). Disocierea AV poate fi prezentă, dar nu evidentă la suprafaţa ECG din cauza frecvenţei ventriculare rapide. În plus, disocierea AV este absentă într-un subset mare de TV (în special cele cu un ritm mai lent); de fapt, aproximativ 30% dintre TV au o conducere retrogradă a AV 1:1 (vezi Fig. 21.2) şi încă 15% până la 20% au bloc AV de gradul doi (2:1 sau Wenckebach) (Fig. 21.4). În plus, disocierea AV poate fi observată în timpul SVT subatrial, cum ar fi tahicardia ectopică joncţională şi tahicardia reintratoare nodofasciculară.

eFig. 21.1 Ritm complex QRS larg cauzat de hiperkaliemie.

CASETA 21.1 Criterii electrocardiografice care favorizează tahicardia ventriculară

AV, atrioventricular; BBB, bloc de ramificație fascicul; LBBB, bloc de ramură stângă; NSR, ritm sinusal normal; RBBB, bloc de ramură dreapta; WCT, tahicardie cu complex larg.

Mai multe constatări ECG sunt utile în stabilirea prezenței disocierii AV, inclusiv prezența undelor P disociate, bătăilor de fuziune sau bătăilor de captare.

Unde P disociate. Când undele P pot fi văzute clar și frecvența atrială nu este legată de și mai lentă decât frecvența ventriculară, este prezentă disocierea AV în concordanță cu VT (Fig. 21.5). O frecvență atrială mai rapidă decât frecvența ventriculară este observată mai des în cazul SVT cu bloc de conducere AV. Cu toate acestea, în timpul unui WCT, undele P sunt adesea dificil de identificat; ele pot fi suprapuse pe segmentul ST sau unde T (rezultând morfologie alterată). Uneori, undele T și porțiunile inițiale sau terminale ale complexului QRS pot semăna cu activitatea atrială și pot fi confundate cu undele P. Dacă undele P nu sunt evidente pe ECG, mai multe derivații sau modalități alternative pot ajuta la identificarea lor, inclusiv o amplasare modificată a derivației toracice (derivații Lewis), o derivație esofagiană (folosind un fir electrod sau tub nazogastric), înregistrarea RA (obținută printr-un cateter cu electrod în RA), presiunea sinusului carotidian (pentru a încetini conducția VA și, prin urmare, în cazul conducerii VT) testarea.

Fusion bate. Fuziunea ventriculară are loc atunci când o bătaie ectopică ventriculară și o bătaie supraventriculară (condusă prin AVN și HPS) activează simultan miocardul ventricular. Complexul QRS rezultat are o morfologie intermediară între aspectul unui complex QRS sinusal și cel al unui complex pur ventricular. Bătăile de fuziune intermitente în timpul unui WCT sunt diagnostice de disociere AV și, prin urmare, de TV (vezi Fig. 21.5). Cu toate acestea, este, de asemenea, posibil ca PVC-urile în timpul SVT cu aberație să producă bătăi de fuziune, care ar fi interpretate în mod eronat ca dovezi ale disocierii AV și TV.

Captură bătăi. O bătaie de captură (numită odată „bătaie Dressler") este un complex QRS normal, identic cu complexul QRS sinusal, care apare în timpul VT cu o rată mai rapidă decât VT. Termenul de ritm de captare indică faptul că sistemul de conducere normal a capturat momentan controlul activării ventriculare de la focalizarea VT (vezi Fig. 21.5). Bătăile de fuziune și captare sunt mai frecvent observate atunci când rata

tahicardiei este mai lentă. Aceste bătăi nu modifică rata VT, deşi se observă frecvent o modificare a intervalelor RR precedente şi ulterioare.

Durata QRS

În general, o durată mai largă a QRS favorizează TV. În cazul WCT asemănător RBBB, o durată QRS mai mare de 140 de milisecunde sugerează VT, în timp ce pentru WCT asemănător LBBB, o durată QRS mai mare de 160 de milisecunde sugerează VT. Într-o analiză a mai multor studii, o durată QRS mai mare de 160 de milisecunde în ansamblu a fost un indicator puternic al VT (raportul de probabilitate mai mare de 20:1). Pe de altă parte, o durată QRS mai mică de 140 milisecunde nu este utilă pentru excluderea TV deoarece TV poate fi uneori asociată cu un complex QRS relativ îngust, mai ales dacă provine din sept.

O durată QRS mai mare de 160 de milisecunde nu este utilă în identificarea VT în mai multe setări, inclusiv: (1) BBB preexistent, deşi este neobişnuit ca QRS să fie mai lat de 160 de milisecunde în această situaţie; (2) SVT preexcitată (vezi capitolul 18); şi (3) prezenţa medicamentelor capabile să încetinească conducerea intraventriculară (de exemplu, medicamente de clasa IA şi IC). De notat, un complex QRS care este mai îngust în timpul WCT decât în timpul ritmului sinusal normal (NSR) sugerează TV. Cu toate acestea, acest lucru este rar, apărând în mai puţin de 1% din VT.

Rareori (4% într-o serie), TV poate avea o durată QRS relativ îngustă (mai puţin de 120 până la 140 milisecunde). Acest lucru poate fi observat la TV de origine septală sau la cele cu penetrare precoce în HPS, aşa cum se întâmplă cu TV fasciculară (sensibilă la verapamil).

NSR

VT

NSR

VT

NSR

VT

NSR

VT

eu

II

III

aVR I

aVL

aVF <

V1

V2

V3

V4

V5

Fig. 21.2 Morfologia electrocardiogramei în timpul ritmului sinusal normal (NSR) versus tahicardia ventriculară (VT). (A) VT cu model de bloc de ramură a fasciculului drept (RBBB), concordanţă pozitivă şi interval RS lung. Observaţi R monofazic în derivaţia V1 în timpul VT şi schimbarea semnificativă a axei planului frontal în VT faţă de NSR. (B) VT cu un model RBBB şi interval RS lung. Observaţi axa planului frontal superior („nord-vest") în timpul TV. (C) TV cu un model de bloc de ramură stângă (BBB), interval RS lung şi conducere ventriculo-atrială 1:1. Undele P retrograde (săgeţi roşii) sunt vizibile în urma QRS-urilor în timpul TV. (D) VT cu model LBBB şi concordanţă negativă. Reţineţi că al doilea QRS (săgeţi albastre) este o fuziune între ritmul sinusal şi ritmul VT.

Axa QRS

În general, cu cât axa este mai la stânga, cu atât este mai mare probabilitatea de VT. În plus, o schimbare semnificativă a axei (mai mult de 40 de grade) între linia de bază NSR şi WCT sugerează TV (vezi Fig. 21.2A). De asemenea, o axă dreaptă superioară („nord-vest") (axa de la -90 grade la ± 180 grade) este rară în SVT şi sugerează puternic TV (sensibilitate 20%, specificitate 96%; vezi Fig. 21.2B).

La un pacient cu un WCT asemănător RBBB, o axă QRS la stânga de -30 de grade sugerează TV (vezi Fig. 21.2A), iar la un pacient cu un WCT asemănător LBBB, o axă QRS la dreapta de +90 de grade sugerează TV. În plus, RBBB cu o axă normală este mai puţin frecventă în VT (mai puţin de 3%) şi sugerează SVT.

Concordanţa QRS precordială

Concordanţa este prezentă atunci când complexele QRS din cele şase derivaţii precordiale (Vj până la V6) sunt fie toate pozitive ca polaritate (unde R înalte), fie toate negative ca polaritate (complecşi QS adânci). Concordanţa negativă sugerează puternic TV (vezi Fig. 21.2D). Rareori, SVT cu aberaţie LBBB va demonstra concordanţă negativă, dar există aproape întotdeauna unele dovezi ale unei unde R în derivaţiile precordiale laterale. Concordanţa pozitivă este cel mai adesea cauzată de TV (vezi Fig. 21.2A); totuşi, acest model poate fi cauzat şi de SVT preexcitată folosind un BT posterior stâng. Deşi prezenţa concordanţei QRS precordiale sugerează puternic TV (specificitate mai mare de 90%), absenţa acesteia nu este de ajutor diagnostic (sensibilitate de aproximativ 20%).

Morfologia QRS

Ca regulă generală, dacă WCT este cauzată de SVT cu aberaţie, atunci complexul QRS în timpul WCT trebuie să fie compatibil cu o anumită formă de BBB care ar putea duce la acea configuraţie QRS. Dacă nu există o combinaţie de blocuri de ramuri fasciculare sau fasciculare care ar putea duce la o astfel de configuraţie QRS, atunci diagnosticul, în mod implicit, este TV sau SVT preexcitată.4 După cum sa menţionat, WCT pot fi clasificate ca având model asemănător RBBB sau model asemănător LBBB. Au fost descrise anumite caracteristici ale complexului QRS care favorizează VT în WCT asemănătoare RBBB sau LBBB (Fig. 21.6).5

Model RBBB. Dezvoltarea RBBB modifică secvenţa de activare a RV, în timp ce LV este activat în mod normal. Pentru că LB nu este

Fig. 21.3 Disocierea atrioventriculară în timpul tahicardiei ventriculare. Reţineţi că undele P (săgeţile) sunt complet independente de complexele QRS. Frecvenţa atrială este mai mică decât frecvenţa ventriculară.

afectată, activarea septală iniţială (cele 30 de milisecunde iniţiale ale complexului QRS), care depinde de LB, rămâne normală, având loc de la stânga la dreapta şi are ca rezultat unde q septale în derivaţiile I, aVL şi undele V6 şi r în derivaţiile V1, V2 şi aVR.

Activarea septală este urmată de activarea LV (în următoarele 40 până la 60 de milisecunde), care apare peste LB într-un vector stâng şi posterior şi rezultând unde R în derivaţiile din stânga (I, aVL şi V6), precum şi unde s (sau S) în derivaţiile precordiale anterioare (V1 şi V2). Acest aspect este de obicei similar cu cel la subiecţii normali, deoarece VS este în mod normal predominant electric în această fază a QRS.1

Depolarizarea asincronă cauzată de RBBB se manifestă în primul rând în porţiunea ulterioară a QRS, dincolo de primele 80 de milisecunde ale QRS. În acest timp, activarea VD se răspândeşte lent prin conducere prin fibrele musculare care lucrează, mai degrabă decât prin sistemul specializat Purkinje şi are loc predominant după finalizarea activării VS. Forţele generate de activarea tardivă, fără opoziţie, a peretelui liber VD are ca rezultat o pozitivitate terminală spre dreapta şi anterioară, manifestându-se ca o a doua deviaţie pozitivă care poate fi mică (r') sau mare (R') în derivaţiile precordiale anterioare (V1 şi V2) şi unde S în derivaţiile din stânga (I, aVL şi V6; vezi Fig. 10). Axa QRS nu este afectată de RBBB; abaterea axei la stânga sau la dreapta poate indica blocarea LAF sau LPF concomitentă (vezi Fig. 10.10).6

Plumb V1. La pacientul cu WCT şi polaritate QRS pozitivă în derivaţia V1 (model RBBB), un complex RSR', rSr', rR', sau rSR' trifazic în derivaţia V1 favorizează SVT (unde litera mare indică amplitudinea sau durata undei mari, iar litera mică indică amplitudinea şi durata undei mici; vezi.6). În schimb, un R monofazic, un complex qR bifazic sau un R larg (mai mare de 30 de milisecunde) în derivaţia V1 favorizează VT (sensibilitatea acestor modele pentru recunoaşterea VT este de 97%, specificitatea este de 88%; Fig. 21.7). În plus, o undă R cu vârf dublu în derivaţia V1 favorizează VT dacă vârful stâng este mai înalt decât vârful drept (aşa-numitul semn de ureche de iepure; raport de probabilitate mai mare de 50:1). O ureche dreaptă de iepure mai înaltă nu ajută la distingerea SVT de VT.5

Plumb V6. Un complex Rs în derivaţia V6 favorizează SVT, în timp ce un model qRS, qrS, rS, QS sau un raport R/S mai mic de 1 în derivaţia V6 este un indicator puternic al VT (raportul de probabilitate mai mare de 50 : 1; vezi Fig. 21.7).5

Model LBBB. Secvenţa normală a activării ventriculare este modificată dramatic în LBBB. LBBB complet are ca rezultat activarea întârziată şi anormală şi încetinirea difuză a conducerii în VS. În timpul LBBB, activarea VS provine din fascicul drept (RB) într-o direcţie de la dreapta la stânga, spre deosebire de situaţia normală în care prima parte a miocardului VS care trebuie activată este septul în direcţia stângă la dreapta printr-o mică ramură septală a LB. Astfel, LBBB are ca rezultat inversarea direcţiei secvenţei iniţiale de activare a septului (în primele 30 de milisecunde ale complexului QRS), cu activarea călătorind de la dreapta la stânga şi de la apex la bază şi la vârful VD şi peretele liber. Activarea VD este de obicei finalizată în primele 45 de milisecunde de la debutul QRS, înainte de debutul activării VD. Cu toate acestea, deoarece septul este o structură mai mare decât peretele liber VD, predomină activarea septală, provocând un vector stâng şi de obicei anterior şi ducând la pierderea undelor q normale mici şi iniţierea unei unde R largi, neclare în derivaţiile I, aVL şi V6 şi un model rS sau QS în derivaţia V1 (vezi Fig. 10). În consecinţă, undele Q ale unui MI anterior pot dispărea şi pot apărea noi unde Q.1

După activarea septală, activarea VS (începând cu 44 până la 58 de milisecunde în QRS) se răspândeşte lent prin conducţie prin fibrele musculare care lucrează mai degrabă decât prin HPS, cu vectori spaţiali orientaţi spre stânga şi posterior, deoarece LV este o structură spre

stânga și posterioară. În consecință, activarea întârziată a VD (fără opoziție cu activarea VD acum finalizată) produce unde R mari, largi și crestate sau neclare (fără unde q sau s) în derivațiile din stânga (I, aVL și V6), cu timpul de vârf întârziat al undei R în derivațiile precordiale stângi (mai mult de 60 milisecunde). Încetinirea și crestarea porțiunii QRS mijlocii sunt cauzate de conducerea transseptală lentă. Vectorul de activare terminal rezultă din depolarizarea peretelui anterolateral VS care produce un mic vector care este de asemenea direcționat spre stânga și posterior.1

LBBB poate provoca nicio deplasare sau grade variabile de deplasare la stânga și superioară a axei QRS din planul frontal. Deviația pronunțată a axei stângi poate fi asociată cu o întârziere suplimentară a activării în VS secundară bolii miocardice. Deviația axei drepte în contextul LBBB este rară și poate fi cauzată de hipertrofia VD sau IM. Un ax superior poate fi observat și la pacienții cu mărire a VD.7

Important, dovezile recente au propus criterii ECG mai „stricte" pentru identificarea LBBB, inclusiv o deviație negativă terminală în V1, crestare/slurring la mijlocul QRS în cel puțin două dintre derivații V1, V2, V5, V6, I și/sau aVL și o limită mai mare pentru durata QRS (140 milisecunde sau mai lungă pentru bărbați și 130 milisecunde sau mai lungă pentru bărbați). În timpul LBBB complet adevărat, crestarea/slurring-ul QRS mijlociu (începând după primele 40 de milisecunde și se termină la aproximativ două treimi pe durata QRS) probabil corespunde timpului de declanșare a activării la endocardul VS (prima crestătură) și apoi la epicardul peretelui posterolateral VS (a doua crestătură).8 Într-o simulare.

V1

V6

VT

Conducție normală

SVT cu aberație

Fig. 21.6 Morfologiile QRS în tahicardiile cu complex larg. Reprezentare schematică a morfologiilor QRS comune întâlnite în tahicardia ventriculară (VT) și tahicardia supraventriculară (SVT) cu aberații în derivațiile V1 și V6 pentru ambele modele de bloc de ramură stângă (LBBB) și bloc de ramură drept (RBBB). Observați porțiunile inițiale ale complexului QRS în complexele QRS normale și aberante, în contrast cu forțele QRS inițiale din complexele VT. Configurațiile RS pot fi desemnate ca tip RBBB sau LBBB (grupate cu morfologii de tip LBBB).

Studiul, s-a constatat că aceste criterii ECG „stricte" pentru LBBB au o specificitate mai mare (100% vs. 48%) și o sensibilitate echivalentă (100%) în diagnosticarea LBBB completă în comparație cu criteriile LBBB convenționale.9

Plumb Vj. La pacientul cu un WCT şi o polaritate QRS negativă în derivaţia V1 (model LBBB), absenţa unei unde R iniţiale (sau a unei unde R iniţiale mici de mai puţin de 30 milisecunde) în derivaţia V1 sau V2 favorizează SVT, în timp ce o undă R iniţială largă de 30 milisecunde sau mai mult în derivaţia V1 sau V2 favorizează VT (vezi Fig.7). În plus, o undă R în plumbul Vi în timpul unui WCT mai înalt decât cea din timpul NSR favorizează VT. În plus, o coborâre lentă până la punctul nadir al undei S, crestare în cursa descendentă a undei S, sau un interval RS (de la debutul complexului QRS până la nadirul undei S) de peste 70 de milisecunde în derivaţia V1 sau V2 favorizează VT. În schimb, o coborâre rapidă şi lină a undei S în derivaţia V1 sau V2 cu un interval RS de mai puţin de 70 de milisecunde favorizează SVT. Într-o analiză a mai multor studii, prezenţa oricăruia dintre aceste trei criterii în derivaţia V1 (undă R largă, cursă descendentă netă sau crestă a undei S şi nadir întârziat al undei S) a fost un indicator puternic al VT (raportul de probabilitate mai mare de 50: 1). În plus, un complex Rs sau „W" în derivaţia Vj şi fragmentarea QRS (crestarea, care reprezintă de obicei cicatrice miocardică) favorizează puternic VT.5

Plumb V6. Morfologia QRS în derivaţia V6 este, de asemenea, de valoare; prezenţa oricărei unde Q sau QS în derivaţia V6 favorizează VT (raportul de probabilitate

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

Un BCD

Fig. 21.7 Morfologia electrocardiogramei în timpul ritmului sinusal normal (NSR) cu bloc de ramificaţie (BBB) versus tahicardie ventriculară (TV). (A) NSR cu bloc de ramură dreapta (RBBB) şi VT cu model RBBB. Observaţi pierderea undei r iniţiale în V1 şi a undei S mai mari în V6 în timpul VT în comparaţie cu NSR cu RBBB. În plus, reţineţi deplasarea axei QRS a planului frontal de la +90 de grade în timpul NSR cu RBBB la cadranul nord-vest în timpul VT. (B) NSR cu RBBB şi VT cu model RBBB. Observaţi modificarea morfologiei QRS în derivaţia V1 (de la rsR în timpul NSR cu RBBB la R monofazic în timpul VT) şi derivaţia V6 (de la RS în timpul NSR cu RBBB la QS în timpul VT). În plus, nu se observă complexe RS în derivaţiile precordiale în timpul TV. (C) NSR cu bloc de ramură stângă (LBBB) şi VT cu model RBBB. Observaţi

concordanţa precordială pozitivă în timpul TV. (D) NSR cu LBBB şi VT cu model RBBB. Observaţi concordanţa precordială pozitivă în timpul TV. Al doilea QRS (săgeţi albastre) este o fuziune între ritmul sinusal şi ritmul TV, iar QRS-ul de fuziune este mai îngust decât complexul sinusal şi TV.

mai mare de 50 : 1; vezi Fig. 21.2D), în timp ce absenţa unei unde Q în derivaţia V6 favorizează SVT.5

BBB în timpul ritmului sinusal. Când este disponibil un ECG de suprafaţă anterior cu 12 derivaţii, este utilă compararea morfologiei QRS în timpul NSR şi WCT. În general, dacă complexele QRS din timpul tahicardiei sunt identice cu cele din timpul NSR, tahicardia este supraventriculară (deoarece toate bătăile de origine supraventriculară ar trebui să conducă exclusiv peste fasciculul contralateral şi se aşteaptă ca modelul morfologic QRS să rămână nealterat); în caz contrar, este mai probabil ca aritmia să fie de origine ventriculară. BBB contralateral în WCT şi NSR (adică LBBB în timpul WCT şi RBBB în timpul NSR, sau invers) favorizează puternic TV (vezi Fig. 21.7C şi D).

Este important de remarcat, totuşi, că morfologia QRS identică în timpul NSR şi WCT, deşi sugerează puternic SVT, poate apărea şi în BBR şi VT-uri reintrante interfasciculare.

În plus, la pacienţii cu BBB fix în timpul NSR (în special cei cu RBBB cronic), ratele rapide ale tahicardiei pot provoca potenţial modificări ale morfologiei QRS, care pot sugera în mod eronat TV ca mecanism. Acest lucru poate fi cauzat potenţial de o încetinire mai mare a ramului fascicul blocat (datorită prezenţei întârzierii conducerii, mai degrabă decât BBB complet în timpul NSR), apariţia sau dispariţia hemiblocului fascicular în cazurile de RBBB (fie completă sau incompletă) sau apariţia sau dispariţia blocurilor distale în reţeaua Purkinje. Astfel, la pacienţii cu morfologie BBB şi QRS preexistentă în timpul WCT diferită de cea din timpul NSR, dar cu acelaşi model BBB, nu implică neapărat că tahicardia este TV. În aceste cazuri, s-a observat o precizie superioară pentru diagnosticarea TV cu „timp de vârf al undei R de 50 milisecunde sau mai mult la derivaţia II" şi pentru un algoritm cu combinaţia a două criterii „timp de vârf al undei R de 50 milisecunde sau mai mult la derivaţia II" şi „absenţa modelelor RS în derivaţiile precordiale."4,10.

Variaţia morfologiei QRS şi ST-T

Fluctuaţiile subtile, care nu sunt legate de frecvenţă, sau variaţiile ale configuraţiei undei QRS şi ST-T între complexe în timpul aceluiaşi episoade sau ale diferitelor episoade sugerează TV şi reflectă variaţii ale circuitului de reintrare TV din miocard. În schimb, deoarece majoritatea SVT urmează căi de conducere fixe, ele sunt, în general, caracterizate

prin uniformitatea completă a formei QRS şi ST-T, cu excepţia cazului în care rata tahicardiei se modifică.

Algoritmi pentru diagnosticul electrocardiografic al tahicardiei cu complex larg

Diferitele criterii pentru diagnosticul WCT enumerate sunt dificil de aplicat izolat deoarece majoritatea pacienţilor vor avea unele, dar nu toate, caracteristicile descrise.3 Au fost propuşi mai mulţi algoritmi pentru a ghida integrarea rezultatelor ECG într-o strategie de diagnostic. Fig. 21.8 ilustrează un exemplu de o abordare.11 Efectul antecedentelor de infarct miocardic anterior, tahicardii preexcitate, utilizarea medicamentelor antiaritmice, plasarea precordială a derivaţiei, starea transplantului cardiac şi prezenţa bolii cardiace congenitale asupra criteriilor de morfologie QRS trebuie luate în considerare la aplicarea acestor elemente. Tahicardii preexcitate

pot să nu fie diferenţiate în mod consecvent cu criteriile propuse, în special cele care utilizează BT-uri epicardice paraseptale din partea stângă sau inferoposterior pe partea stângă.

Criteriile Brugada

Algoritmul cel mai des folosit este aşa-numitul algoritm Brugada sau criteriile Brugada. Acesta este un algoritm în trepte, asemănător unui arbore de decizie, în care patru criterii pentru VT sunt luate în considerare secvenţial (Fig. 21.9).12

Pasul 1. Toate derivaţiile precordiale sunt inspectate pentru a detecta prezenţa sau absenţa unui complex RS (adică complexele cu unde R şi S de orice amplitudine, dar complexele QR, QRS, QS, R monofazic sau rSR nu sunt considerate complexe RS). Dacă un complex RS nu poate fi identificat în nicio derivaţie precordială, diagnosticul de TV poate fi pus cu o specificitate de 100%.

Pasul 2. Dacă un complex RS este clar identificat într-una sau mai multe derivaţii precordiale, intervalul dintre debutul undei R şi nadir

sens = .965

spec = .987

Fig. 21.9 Algoritmul Brugada pentru a distinge tahicardia ventriculară (TV) de tahicardia supraventriculară (SVT). După cum este indicat în insert, intervalul RS este între debutul undei R şi nadirul undei S. AV, atrioventricular; sens, sensibilitate; specificaţie, specificitate. (Din Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. O nouă abordare a diagnosticului diferenţial al unei tahicardie obişnuită cu un complex QRS larg. Circulation. 1991;83:1649-1659.)

a undei S (intervalul RS) este măsurată. Cel mai lung interval RS este considerat dacă complexele RS sunt prezente în multiple derivaţii precordiale. Dacă cel mai lung interval RS este mai mare de 100 milisecunde, diagnosticul TV poate fi pus cu o specificitate de 98% (vezi Fig. 21.9).

Pasul 3. Dacă cel mai lung interval RS este mai mic de 100 milisecunde, fie VT, fie SVT este totuşi posibilă şi, prin urmare, trebuie determinată prezenţa sau absenţa disocierii AV. Dovezile de disociere AV sunt 100% specifice pentru diagnosticul TV, dar această constatare are o sensibilitate scăzută. Raţiunea propusă pentru criteriul intervalului RS este că în timpul TV miocardice, activarea ventriculară iniţială este lentă din cauza conducerii muşchi-muşchi aproape de locul de origine a tahicardiei. Acest lucru are ca rezultat prelungirea porţiunii iniţiale a QRS (timpul până la deviaţia intrinsicoidă), aşa cum este reflectat de intervalul RS utilizat în acest algoritm. Acest lucru este în contrast cu SVT cu aberante, prin care activarea ventriculară iniţială este rapidă, deoarece este mediată de ramura fasciculului conducător şi HPS.

Pasul 4. Dacă intervalul RS este mai mic de 100 milisecunde şi disocierea AV nu poate fi demonstrată în mod clar, sunt luate în considerare criteriile de morfologie QRS pentru WCT V1-pozitiv şi V1-negativ. Criteriile de morfologie QRS compatibile cu TV trebuie să fie prezente în derivaţia V1 sau V2 şi în derivaţia V6 pentru a diagnostica TV. O origine supraventriculară a tahicardiei este presupusă dacă criteriile V1 şi V2 sau V6 nu sunt în concordanţă cu VT.

Algoritmul Brugada a fost aplicat iniţial prospectiv la 554 de pacienţi cu WCT diagnosticate electrofiziologic. Sensibilitatea şi specificitatea raportate au fost de 98,7% şi, respectiv, 96,5%. Alţi autori au găsit şi criteriile Brugada utile, deşi au raportat o sensibilitate mai mică (79% la 92%) şi o specificitate (43% la 70%). Prezenţa BBB preexistentă şi utilizarea medicamentelor antiaritmice au ca rezultat o specificitate scăzută (63%) a celui de-al doilea criteriu Brugada.

Algoritmul Griffith

Conform algoritmului Griffith, SVT este diagnosticată numai dacă morfologia QRS se potriveşte cu BBB tipic. LBBB tipic manifestă o undă rS sau QS în derivaţiile V1 şi V2, întârziere până la nadirul undei S mai puţin de 70 de milisecunde şi unda R şi nicio undă Q în derivaţia V6. RBBB tipic manifestă o undă rSR' în derivaţia V1 şi o undă RS în derivaţia V6, cu înălţimea undei R mai mare decât adâncimea undei S. Când sunt îndeplinite criteriile morfologice pentru diagnosticul SVT, inspectarea ECG-ului pentru prezenţa disocierii AV (care stabileşte diagnosticul TV) îmbunătăţeşte şi mai mult acurateţea generală. Algoritmul Griffith a avut o sensibilitate pentru TV de 95% şi o specificitate de 64%.13

Algoritm Bayesian

Algoritmul bayesian se bazează pe raportul de probabilitate. Utilizează o listă de 19 caracteristici ECG eficiente în discriminarea VT de SVT cu rapoartele de probabilitate corespunzătoare. Algoritmul bayesian a diagnosticat corect 52% din SVT, 95% din TV şi

97% din VT fasciculare. Acest algoritm, totuşi, este greoi şi impractic de utilizat în majoritatea situaţiilor clinice.13

Algoritmul Vereckei

Un algoritm mai nou pentru diagnosticul diferenţial al WCT a fost analizat în 453 de WCT monomorfe înregistrate de la 287 de pacienţi, pe baza următoarelor: (1) prezenţa disocierii AV; (2) prezenţa unei unde R iniţiale în plumb aVR; (3) Morfologia QRS; şi (4) estimarea raportului vitezei de activare ventriculară iniţială (Vi) şi terminală (Vt) (Vi/Vt), determinată prin măsurarea modificării tensiunii (adică, excursia verticală în milivolti) pe trasarea ECG în timpul iniţialelor 40 milisecunde (Vi) şi terminalelor 40 milisecunde (Vt) ale aceluiaşi complex bifazic sau multifazic (Fig.104).

Acest algoritm a avut o acurateţe totală superioară decât cea a algoritmului Brugada (90,3% faţă de 84,8%). Precizia totală a celui de-al patrulea criteriu Brugada a fost semnificativ mai mică (68% faţă de 82,2%) decât cea a criteriului Vi/Vt în pasul al patrulea, reprezentând cea mai mare parte a diferenţei de rezultat dintre cele două metode.14,15.

Raţiunea propusă pentru criteriul Vi/Vt este că în timpul WCT cauzată de SVT, activarea iniţială a septului ar trebui să fie invariabil rapidă (mediată de HPS), iar întârzierea conducerii intraventriculare care provoacă complexul QRS larg are loc în partea mijlocie până la terminală a QRS. În schimb, în WCT cauzată de TV, există o răspândire iniţială mai lentă de la muşchi la muşchi a activării până când impulsul ajunge la HPS, după care restul muşchiului ventricular este activat mai rapid, rezultând un raport Vi/Vt mai mic de 1 în timpul VT.14,15.

Vectorul de activare ventriculară iniţială în timpul SVT şi NSR este îndreptat departe de plumb aVR, producând un complex QRS (QS) negativ. Astfel, un complex R sau Rs dominant iniţial în plumb aVR sugerează VT. Cu toate acestea, un complex rS în plumb aVR (dar cu un raport R/S mai mic de 1) poate apărea ca o variantă normală sau la pacienţii cu IM inferior din cauza pierderii forţelor iniţiale direcţionate inferior.

Medicamentele antiaritmice care afectează conducerea în HPS sau miocardul ventricular (de exemplu, medicamente de clasa I şi amiodarona) ar fi de aşteptat să scadă Vi şi Vt aproximativ în acelaşi grad; prin urmare raportul Vi/Vt nu ar trebui să se modifice semnificativ. Deşi raportul Vi/Vt reflectă electrofiziologia multor TV, există o serie de excepţii de la aceste criterii. În primul rând, tulburările care implică miocardul local pot modifica Vi sau Vt. De exemplu, o scădere a Vi cu Vt neschimbată poate fi prezentă în cazul unei SVT care apare în prezenţa unui IM anteroseptal, ducând la diagnosticarea greşită a TV. În mod similar, o cicatrice situată la un loc ventricular activat târziu poate duce la o scădere a Vt

Precizie 87,8%

Nu

Precizie 89,3%

Nu

SVT

Fig. 21.10 Algoritmul Vereckei pentru a distinge tahicardia ventriculară (TV) de tahicardia supraventriculară (SVT). AV, atrioventricular; BBB, bloc de ramificaţie fascicul; FB, bloc fascicular; V/Vt, raportul dintre viteza de activare ventriculară iniţială (V) şi cea terminală (Vt). (Din Vereckei A, Duray G, Szenasi G, et al. Aplicarea

unui nou algoritm în diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg. Eur. Heart J. 2007; 28:589-600.)

Fig. 21.11 Algoritmul aVR pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg. SVT, tahicardie supraventriculară; V/Vt, raportul dintre viteza de activare ventriculară iniţială (Vi) şi cea terminală (Vt); TV, tahicardie ventriculară. (Din Vereckei A, Duray G, Szenasi G şi colab. Algoritm nou care foloseşte doar aVR cu plumb pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg. Ritm cardiac. 2008;5:89-98.)

în prezenţa TV, ceea ce duce la diagnosticarea greşită a SVT. În al doilea rând, în cazul unui VT fascicular, V-ul nu este mai lent decât Vt. În al treilea rând, dacă locul de ieşire al circuitului de reintrare TV este foarte aproape de HPS, ar putea rezulta un complex QRS relativ îngust, iar încetinirea V poate dura atât de scurt încât să nu poată fi detectată de ECG de suprafaţă. pulmonar sau emfizem sever asociat hipertrofiei VD.16

Algoritmul aVR

Criteriul aVR pozitiv din algoritmul Vereckei care sugerează TV a fost testat în continuare în 483 de WCT la 313 pacienţi, iar un alt algoritm bazat exclusiv pe morfologia QRS în aVR de plumb a fost dezvoltat pentru a distinge VT de SVT (Fig. 21.11). ventriculii care produc o undă R iniţială în aVR de plumb şi (2) VT care provin din alte regiuni şi lipsite de o undă R iniţială în aVR.16 TV care provin din alte locuri decât peretele inferior sau apical al ventriculilor, dar care nu prezintă o undă R iniţială în aVR, ar trebui să producă o componentă vectorială lentă, iniţial ascendentă de dimensiune variabilă, chiar dacă aceste puncte sunt trimise în punctele principale ale VT în VR în jos, producând un QRS total sau predominant negativ în aVR plumb.

Astfel, în TV fără o undă R iniţială în plumb aVR, partea iniţială a QRS în plumb aVR ar trebui să fie mai puţin abruptă („lent”), ceea ce se poate manifesta ca (1) o undă iniţială r sau q cu o lăţime mai mare de 40 de milisecunde, (2) crestare pe membrul descendent (downstroke) a unui debut negativ, în timpul activării QRS iniţiale predominant lentă sau (negativă)4. milisecunde decât în timpul terminalelor 40 de milisecunde ale QRS (adică, V/Vt <1) în plumb aVR.

În contrast, în SVT cu BBB, partea iniţială a QRS în derivaţia aVR este mai abruptă (rapidă) din cauza activării septului invariabil rapidă care se îndepărtează de derivaţia aVR, rezultând o undă iniţială r sau q iniţială îngustă (<40 milisecunde) şi un raport V/Vt mai mare de 1,17.

Precizia generală a algoritmului aVR a fost de 91,5%, care este similară cu algoritmul Vereckei şi superioară algoritmului Brugada (90,3% şi, respectiv, 84,8%). Algoritmul aVR

poate fi dificil de aplicat atunci când QRS-ul în plumb aVR este de amplitudine mică şi multifazic. În plus, evaluarea raportului Vi/Vt în aVR de plumb poate fi o provocare folosind ECG-uri imprimate fără lupă.17

Lead II R Wave Peak Time

Intervalul de timp necesar pentru depolarizarea completă a peretelui liber ventricular (de la endocard la epicard) de sub orice electrod ECG dat corespunde intervalului de la începutul complexului QRS până la momentul iniţial descendent al undei R după ce aceasta a atins vârful (sau până la momentul creşterii iniţiale a undei S după ce a atins punctul maxim). Acest interval este denumit timp de vârf al undei R (de preferinţă faţă de termenul de deviaţie intrinsicoidă). În mod normal, limita superioară a normalului pentru timpul de vârf al undei R este de 35 de milisecunde în derivaţiile precordiale drepte şi 45 de milisecunde în derivaţiile precordiale stângi. În timpul NSR sau SVT cu RBBB, timpul de vârf al undei R este întârziat în derivaţiile precordiale drepte (mai mare de 50 de milisecunde), în timp ce în LBBB timpul de vârf al undei R este întârziat în derivaţiile precordiale stângi (mai mare de 60 de milisecunde).

Un raport recent a constatat că timpul de vârf al undei R în derivaţia II a fost semnificativ mai lung în VT în comparaţie cu SVT cu aberenţă, iar o valoare limită de 50 milisecunde sau mai mare a identificat VT cu sensibilitate, specificitate şi valori predictive pozitive (93%, 99% şi, respectiv, 98%). Cu toate acestea, acest criteriu nu a fost testat prospectiv sau validat la pacienţii cu boală preexistentă a sistemului de conducere, terapie medicamentoasă antiaritmică, dezechilibru electrolitic, IM anterior sau tahicardie preexcitată. În plus, anumite tipuri de TV, cum ar fi TV fasciculară, TV BBR şi TV miocardică septală pot avea un timp mai scurt de debut al QRS până la vârf din cauza originii lor în sau în imediata apropiere a reţelei His-Purkinje.18

Tahicardie ventriculară versus tahicardie supraventriculară preexcitată

Diferenţierea dintre TV şi SVT preexcitată este deosebit de dificilă deoarece activarea ventriculară începe în afara sistemului normal de conducere intraventriculară în ambele tahicardii (vezi Fig. 12.10). Astfel, activarea ventriculară mediată de un BT AV tipic va imita un TV care provine de la baza ventriculilor la locul inserţiei BT. Ca rezultat, algoritmii pentru WCT şi majoritatea criteriilor tradiţionale de morfologie QRS discutate mai sus tind să clasifice greşit SVT cu preexcitare ca VT. Cu toate acestea, preexcitaţia este o cauză mai puţin frecventă a WCT, mai ales dacă alţi factori, cum ar fi vârsta şi antecedentele medicale, sugerează un alt diagnostic.

Pentru cazurile în care se consideră că preexcitaţia este probabilă, cum ar fi un pacient tânăr fără boală cardiacă structurală sau un pacient cu un BT cunoscut, Brugada şi colegii au dezvoltat un algoritm separat (Fig. 21.12). Acest algoritm constă din trei paşi.

Pasul 1

Polaritatea predominantă a complexului QRS în derivațiile V4 până la V6 este definită ca pozitivă sau negativă. Dacă este predominant negativ, diagnosticul de TV poate fi pus cu o specificitate de 100%. Acest lucru se datorează faptului că marea majoritate a BT se inserează la baza VD sau VS, preexcitația ventriculară ar trebui să producă un complex QRS predominant pozitiv în derivațiile precordiale apicale.

Pasul 2

Dacă polaritatea complexului QRS este predominant pozitivă în V4 până la V6, ECG trebuie examinat pentru prezența unui qR

Fig. 21.12 Algoritmul Brugada pentru a distinge tahicardia ventriculară (TV) de tahicardia supraventriculară preexcitată (SVT). AV, atrioventricular; EP, electrofiziologie; sens, sensibilitate; specificație, specificitate. (Din Antunes E, Brugada J, Steurer G, Andries E, Brugada P. Diagnosticul diferențial al unei tahicardii obișnuite cu un complex QRS larg pe ECG cu 12 derivații. Pacing Clin Electrophysiol. 1994;17:1515-1524.)

complex în una sau mai multe dintre derivațiile precordiale V2 până la V6. Dacă se poate identifica un complex qR, VT poate fi diagnosticată cu o specificitate de 100%. Complexele QR sau qR nu trebuie observate în acele derivații în timpul preexcitației ventriculare în absența bolii cardiace structurale.

Pasul 3

Dacă o undă qR în derivațiile V2 până la V6 este absentă, relația AV este apoi evaluată. Dacă nu este prezentă o relație AV 1: 1 și sunt prezente mai multe complexe QRS decât undele P, VT poate fi diagnosticată cu o specificitate de 100%.

Dacă ECG-ul WCT nu prezintă nicio caracteristică morfologică diagnostică a TV după utilizarea acestui algoritm, trebuie luat în considerare diagnosticul de SVT preexcitată. Deși acest algoritm are o specificitate de 100% pentru TV, are o sensibilitate de doar 75% pentru diagnosticul de SVT preexcitată atunci când la toți trei pași se răspunde negativ (adică, 25% din astfel de cazuri sunt de fapt TV).

Limitările criteriilor electrocardiografice pentru diagnosticul tahicardiei cu complex larg

Din păcate, valoarea criteriilor morfologice QRS în diagnosticul unui WCT este supusă mai multor limitări. Cele mai multe dintre asocierile dintre morfologia QRS și originea tahicardiei se bazează pe corelații statistice, cu suprapunere substanțială. Mai mult, majoritatea criteriilor morfologice care favorizează TV sunt prezente și la un număr substanțial de pacienți cu întârziere a conducerii intraventriculare prezenți în ritmul sinusal, limitând aplicabilitatea acestora în aceste cazuri. În plus, criteriile morfologice tind să clasifice greșit SVT cu preexcitare ca VT. Cu toate acestea, preexcitația este o cauză mai puțin frecventă a WCT (1% până la 6% în majoritatea serii), mai ales dacă alți factori (de

exemplu, vârsta, istoricul) sugerează un alt diagnostic. În cele din urmă, la pacienţii cu TV în absenţa bolilor cardiace structurale, multe dintre criterii sunt nesigure din cauza conducerii rapide muşchi-muşchi.

În plus, studiile independente care utilizează algoritmii discutaţi mai sus nu au putut reproduce sensibilitatea ridicată, specificitatea şi valorile predictive raportate iniţial de autorii originali. Într-un studiu care compară cinci metode ECG (inclusiv criteriul timpului de vârf al undei R, criteriile Brugada, algoritmul Griffith, algoritmul Bayesian şi algoritmul aVR) pentru diagnosticul diferenţial WCT, acurateţea diagnosticului a fost doar modestă (69% până la 78%) şi a fost echivalentă între diferitele metode ECG (Tabelul 212). Cu toate acestea, aceste metode diferă în ceea ce priveşte sensibilitatea, specificitatea şi raporturile de probabilitate. Prin urmare, un diagnostic de TV sau SVT printr-un test nu are aceeaşi valoare diagnostică ca acelaşi diagnostic făcut folosind un alt algoritm.13 Criteriul timpului de vârf al undei R a fost foarte specific pentru TV (adică, puţin probabil să clasifice greşit SVT ca TV), dar nu avea sensibilitate. Deşi algoritmul Griffith a avut o sensibilitate ridicată (adică, puţin probabil să rateze un diagnostic de TV), limitarea sa majoră a fost specificitatea scăzută pentru TV (a clasificat greşit 60% din SVT ca TV). Prin urmare, algoritmul Griffith poate fi luat în considerare atunci când se doreşte o metodă foarte sensibilă pentru diagnosticul TV, iar criteriul timpului de vârf al undei R poate fi preferat atunci când este necesar un grad ridicat de specificitate pentru diagnosticul TV.13

Într-o populaţie pediatrică, s-a constatat că precizia generală a testului este mai mică atât pentru algoritmii Brugada, cât şi pentru aVR (69% şi, respectiv, 66%). În comparaţie cu criteriul timpului de vârf al undei R, algoritmii aVR au avut o acurateţe superioară (84% faţă de 79%) şi sensibilitate (92% faţă de 79%), dar o specificitate mai mică (65% faţă de 81%).16

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal normal

Prezenţa preexcitaţiei în timpul NSR sau stimularea atrială sugerează SVT, iar absenţa preexcitaţiei în timpul NSR şi stimularea atrială exclude SVT preexcitată.

Inducerea tahicardiei

Modul de inducţie nu poate face distincţia între SVT şi VT. Atât stimularea atrială, cât şi cea ventriculară pot induce SVT sau TV. TV care pot fi induse cu stimularea atrială includ TV sensibilă la verapamil, TV sensibilă la adenozină şi TV BBR.

Caracteristici ale tahicardiei

Relaţia atrioventriculară

O relaţie AV 1: 1 poate apărea în VT şi SVT. Când frecvenţa atrială este mai rapidă decât frecvenţa ventriculară, TV este puţin probabilă, cu excepţia cazului rar de TV atrială şi coexistentă (Fig. 21.13). În schimb, atunci când frecvenţa ventriculară este mai rapidă decât

frecvenţa atrială, VT este mai probabilă, cu excepţia cazului rar de tahicardie joncţională, sau reintrarea nodofasciculară sau nodoventriculară ortodromică cu bloc VA.

Oscilaţia în lungimea ciclului tahicardiei

Variaţiile lungimii ciclului tahicardiei (TCL; intervalele VV) care sunt dictate şi precedate de variaţii similare ale intervalelor AA (în WCT cu relaţie AV 1: 1) sau de variaţii similare ale intervalelor HH (în WCT cu intervale HV pozitive) sunt în concordanţă cu SVT cu aberanţă sau BBR VT (Fig. 2114). În schimb, variaţiile intervalelor VV care prezic modificările ulterioare ale intervalului HH sau AA sunt în concordanţă cu TV miocardică sau SVT preexcitată.19

Secvenţa de activare atrială

O secvenţă de activare atrială concentrică poate apărea în SVT şi TV, în timp ce o secvenţă de activare atrială excentrică exclude practic TV.

Morfologia QRS

După cum sa menţionat, atunci când configuraţia QRS a WCT nu este compatibilă cu nicio formă cunoscută de aberaţie, ritmul este probabil să fie TV sau SVT preexcitată. Morfologia QRS în timpul WCT care este identică cu cea din timpul NSR poate apărea în SVT cu BBB, SVT preexcitată (când NSR este de asemenea complet preexcitată), BBR VT şi TV interfasciculară.

Intervalul său fascicul-ventricular

Când intervalul HV este pozitiv (adică, potenţialul His precede debutul QRS), un interval HV în timpul WCT mai scurt decât cel în timpul NSR (HVWCT < HVnsr) indică TV sau SVT preexcitată. În contrast, un HVWCT egal sau mai lung decât HVNSR indică SVT cu aberaţie sau BBR VT (vezi Figurile 18.41 şi 26.3).

Când intervalul HV este negativ (adică, potenţialul His urmează apariţia QRS), sunt excluse BBR VT şi SVT cu aberaţie. Cu toate acestea, TV miocardice şi SVT preexcitată au, în general, intervale HV negative (vezi eFig. 22.5).

Răspuns la blocul de ramură a pachetului din dreapta

Prelungirea bruscă a intervalului VH atunci când apare RBBB retrograd (cauzată de trauma indusă de cateter sau introducerea de extrastimuli ventriculari [VES]) este în concordanţă cu activarea retrogradă a HB prin intermediul RB, care este tipică pentru AVRT antidromic folosind un BT pe partea dreaptă, dar poate apărea şi în AVNRT preexcitat şi în VT.

Cu toate acestea, dacă prelungirea VH este însoţită de prelungirea intervalului VA (fără modificarea secvenţei de activare) şi a TCL, poate fi diagnosticată tahicardia antidromică adevărată (folosind sistemul de conducere AV ca membru retrograd) şi este exclusă AVNRT preexcitată.

Pe de altă parte, continuarea WCT după dezvoltarea RBBB exclude BBR VT, cu excepția cazului rar de reintrare intrafasciculară. Lipsa efectelor asupra intervalului VH exclude AVRT antidromic folosind un BT pe partea dreaptă, dar poate apărea în (1) AVRT preexcitat (folosind un al doilea BT ca membru retrograd) sau (2) AVRT antidromic utilizând un BT pe partea stângă, (3) AVNRT antidromic utilizând un BT atriofascicular care se inserează în situsul preexcitat al RB, (4) RB proximal (RB) AVNRT și (5) VT originare din LV.20

Secvența sa de electrogramă Bundle-Right Bundle

Când sunt înregistrate atât potențialele HB, cât și RB, apare o secvență de activare HB-RB-V în SVT cu aberație și în BBR VT cu un model LBBB. În ambele cazuri, intervalul HB-RB în timpul WCT este egal sau mai lung decât cel din NSR. Pe de altă parte, o secvență de activare a RB-HB-V apare în AVRT antidromic utilizând un BT atriofascicular sau pe partea dreaptă, tipul mai puțin frecvent de VT BBR cu model RBBB sau TV miocardică cu originea în VD. O secvență de activare RB-V-HB apare în AVRT antidromic folosind BT atriofascicular și o secvență de activare V-RB-HB sau V-HB-RB poate apărea în VT.

Efectele adenozinei

Terminarea WCT cu adenozină poate apărea în SVT și TV sensibilă la adenozină. Adenozina poate provoca blocuri AV tranzitorii și demasca activitatea atrială în contextul AFL, AF sau AT condus în mod aberant. Pe de altă parte, adenozina nu poate avea niciun efect asupra WCT, indiferent dacă este vorba de un VT sau SVT.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Extrastimularea atrială

O extrastimulare atrială (AES), indiferent de momentul acesteia, care avansează următoarea activare ventriculară cu morfologie QRS similară cu cea a WCT exclude TV (vezi Fig. 18.41). De asemenea, un AES (indiferent de momentul) care întârzie următoarea activare ventriculară exclude TV (vezi Fig. 19.3).

Cu un AES cuplat tardiv eliberat atunci când porțiunea de joncțiune AV a atriului este refractară (așa cum este indicat de lipsa de avansare a activării atriale locale în HB sau înregistrarea osului sinusului coronar [CS]), dacă AES avansează următoarea activare ventriculară, se dovedește prezența unui conducător AV anterograd și exclude orice mecanism de conducție AV anterograd care implică arhitromia în BT. absența unui spectator BT. Mai mult, dacă AES avansează următoarea activare ventriculară cu morfologie QRS similară cu cea a WCT, demonstrează că BT mediază activarea ventriculară în timpul WCT (ca parte integrantă a circuitului SVT sau ca spectator) și că WCT este un SVT preexcitat, iar TV este exclusă. În plus, dacă AES avansează atât momentul următoarei activări ventriculare, cât și al activării atriale ulterioare, demonstrează că SVT este un AVRT antidromic utilizând un AV sau BT atriofascicular anterograd și exclude AVNRT și TV preexcitate (vezi Fig. 18.41). De asemenea, dacă AES întârzie următoarea activare ventriculară, se demonstrează că SVT este un AVRT antidromic folosind un BT

atrioventricular sau atriofascicular anterograd şi exclude AVNRT şi TV preexcitate (vezi Fig. 19.3).21,22.

Stimularea atrială

Capacitatea de a antrena WCT cu stimularea atrială poate apărea în VT şi SVT. Cu toate acestea, capacitatea de a antrena WCT cu morfologie QRS similară cu cea a WCT (adică antrenarea cu fuziune QRS ascunsă) exclude TV miocardică şi este în concordanţă cu SVT, dar poate apărea şi în VT BBR. Pe de altă parte, antrenarea atrială a WCT cu fuziune QRS manifestă poate apărea în TV în prezenţa unui BT trecător, sau în AVRT cu mai multe BT, dar nu în AVRT antidromic fără alt BT, nici în SVT cu aberaţie.21

Capacitatea de a disocia atriul cu stimularea atrială rapidă fără a influenţa morfologia TCL (intervalul VV) sau QRS sugerează TV şi exclude SVT preexcitate, AT cu aberanţă şi AVRT ortodromică cu aberaţie. Cu toate acestea, nu exclude tahicardia ectopică joncţională, tahicardia cu reintrare nodofasciculară sau cazul rar de AVNRT cu aberaţie asociată cu blocul anterograd pe o cale comună superioară în timpul stimularii atriale rapide.

Răspunsul la stimularea superioară atrială în timpul WCT cu o relaţie AV 1: 1 poate ajuta la distingerea VT de SVT. Conceptul este analog cu examinarea răspunsului la stimularea supraimpulsului ventricular în timpul tahicardiei complexe înguste. În timpul TV, stimularea atrială de supraimpuls la o lungime a ciclului de stimulare (PCL) cu 20 până la 60 milisecunde mai scurtă decât TCL cu conducere AV 1: 1 are ca rezultat captarea anterogradă cu modificarea sau îngustarea morfologiei QRS a tahicardiei. Când tahicardia se reia după încetarea stimularii, cel mai timpuriu eveniment (după ultimul complex ventricular resetat) are loc în ventricul, deoarece atriul este condus pasiv de ventricul în timpul tahicardiei. Acest lucru are ca rezultat un „răspuns VVA". Dimpotrivă, în timpul AVRT antidromic sau SVT condus aberant, conducerea anterogradă are loc peste un BT sau AVN; iar la încetarea stimularii atriale, ultima activare ventriculară resetată conduce către atriu peste membrul retrograd al circuitului, rezultând un „răspuns VA" şi continuarea tahicardiei (Fig. 21.15). Această manevră de stimulare nu este utilă atunci când conducerea AV 1 : 1 în timpul stimularii atriale este absentă. Astfel, la determinarea răspunsului după stimularea atrială în timpul WCT, trebuie confirmată prezenţa conducerii VA 1: 1. Disocierea AV izoritmică poate imita conducerea AV 1: 1, mai ales când trenul de stimulare nu este suficient de lung sau LCP este prea lent. De asemenea, este important să se asigure că stimularea atrială nu pune capăt tahicardiei.21,22

Un „răspuns pseudo-VVA" poate apărea în timpul SVT asociat cu un interval AV lung în timpul stimularii atriale (Fig. 21.16). Deoarece conducerea anterogradă în timpul stimularii atriale are loc prin calea AVN lentă, intervalul AV poate fi mai lung decât PCL (intervalul AA), astfel încât ultima undă P stimulată este urmată mai întâi de complexul QRS rezultat din conducerea AV lentă a bătăii atriale stimulate precedente şi apoi de complexul QRS rezultat din ultima undă P stimulată. Examinarea atentă a ultimului complex QRS care a rezultat din conducerea AV în timpul stimularii atriale ajută la evitarea acestui potenţial capcan; ultimul complex QRS controlat apare în mod caracteristic la un interval RR egal cu

PCL atrial, în timp ce primul complex QRS de tahicardie apare de obicei la o lungime diferită a ciclului de întoarcere (CL). În plus, un „răspuns pseudo-AV" poate apărea teoretic în situaţia BBR TV sau la cei cu TV intra- sau interfasciculară reintratoare, în care impulsul atrial de întoarcere poate precede primul complex QRS neresetat.21,22.

Extrastimularea ventriculară

În WCT cu relaţie AV 1: 1, un VES care resetează (avansează sau întârzie) următorul QRS fără a afecta intervalul AA este în concordanţă cu VT şi practic exclude SVT. În plus, un VES eliberat atunci când HB este refractar şi care termină WCT fără activare atrială este în concordanţă cu TV, dar poate apărea şi în AVRT ortodomică cu conducere aberantă sau în AVRT antidromic folosind un al doilea BT ca membru retrograd al circuitului.

II

Lui

CSprox

▼

CSdist

RVA

Fig. 21.15 Răspunsul VA la stimularea superioară atrială în timpul tahicardiei cu complex QRS larg. Morfologia QRS şi intervalul fascicul His-ventricular (45 milisecunde) în timpul stimularii atriale (săgeţi) sunt similare cu cele din timpul tahicardiei. La încetarea stimularii, ultima bătaie stimulată atrial este urmată de un „răspuns VA" în concordanţă cu tahicardia supraventriculară ca mecanism. Această tahicardie a fost o tahicardie ganglionară atrioventriculară atipică cu aberaţie a blocului de ram drept. CSdist, Sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

Fig. 21.16 Răspunsul Pseudo-VVA la stimularea atrială excesivă în timpul tahicardiei cu complex QRS larg. Morfologia QRS şi intervalul fascicul His-ventricular (45 milisecunde) în timpul stimularii atriale sunt similare cu cele din timpul tahicardiei. La încetarea stimularii, ultima bătaie stimulată atrială este urmată de un „răspuns VVA" care sugerează ca mecanism tahicardie ventriculară. Cu toate acestea, deşi ultima bătaie atrială este urmată de două complexe QRS, ultimul complex QRS captat (care apare în mod caracteristic la un interval RR egal cu lungimea ciclului de stimulare atrială [CL]) este de fapt al doilea (aşa cum este indicat de săgeţile albastre), datorită conducerii anterograde pe calea atrioventriculară lentă (AV), care rezultă într-un interval AV de stimulare nodal AV mai lung. Prin urmare, răspunsul real este un „răspuns VA" în concordanţă cu tahicardia supraventriculară. Această

tahicardie supraventriculară a fost tahicardie nodal atrioventriculară cu aberație a blocului de ramură stângă. HRA, atriul drept înalt; RV, ventricul drept.

Stimularea ventriculară

Când stimularea ventriculară excesivă în timpul WCT nu reuşeşte să accelereze CL atrial la PCL (adică, ventriculii sunt disociaţi de tahicardie), VT şi AVRT sunt excluse, AT este diagnosticul cel mai probabil, dar AVNRT este încă posibil (eFig. 21.2). În plus, antrenarea cu fuziune QRS manifestă poate apărea în VT sau AVRT, dar exclude AT şi AVNRT, în timp ce antrenarea cu fuziune ascunsă exclude SVT cu aberaţie. În plus, antrenarea de la vârful VD urmată de un interval de postpacing care este egal (în 30 de milisecunde) cu TCL exclude AVNRT, AT şi VT miocardică, dar poate apărea cu BBR VT şi AVRT folosind un BT pe partea dreaptă.

REFERINȚE

Surawicz B, şi colab. Recomandări AHA/ACCF/HRS pentru standardizarea şi interpretarea electrocardiogramei: partea III: tulburări de conducere intraventriculară: o declaraţie ştiinţifică a Comitetului de electrocardiografie şi aritmii ale Asociaţiei Americane de Inimă. Circulaţie. 2009;119:e235-e240.

Page RL, et al. Ghidul ACC/AHA/HRS 2015 pentru gestionarea pacienţilor adulţi cu tahicardie supraventriculară: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Circulaţie. 2016;133: e506-e574.

Yadav AV, şi colab. Utilitatea criteriilor electrocardiografice convenţionale la pacienţii cu tahicardie ventriculară idiopatică. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:669-677.

Datino Romaniega T, et al. Specificitatea criteriilor electrocardiografice pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg la pacienţii cu defect de conducere intraventriculară. Ritmul cardiac. 2013;10: 1393-1401.

Das MK, Rajdev A, Kalra V. Tahicardie cu complex larg. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:511-523.

Tzogias L, şi colab. Caracteristicile electrocardiografice şi prevalenţa întârzierii ramurilor bilaterale. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:640-644.

Josephson ME, Wellens HJJ. ECG în bloc de ramură stângă şi insuficienţă cardiacă. Ritmul cardiac. 2015;12:250-251.

Strauss DG. Înţelegerea activării ventriculare. J Electrocardiol. 2011; 44:282-284.

Galeotti L, van Dam PM, Loring Z, et al. Evaluarea criteriilor stricte şi convenţionale ale blocului de ramură stângă folosind simulări electrocardiografice. Europace. 2013;15:1816-1821.

Datino T, şi colab. Modificări legate de frecvenţă în morfologia QRS la pacienţii cu bloc de ramură fix: implicaţii pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg. Eur Heart J. 2008;29:2351-2358.

Blomstrom-Lundqvist C, şi colab. Ghidurile ACC/AHA/ESC pentru managementul pacienţilor cu aritmii supraventriculare-rezumat executiv: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Practice Guidelines şi al Societăţii Europene de Cardiologie. Circulaţie. 2003;108:1871-1909.

Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. O nouă abordare a diagnosticului diferenţial al unei tahicardii obişnuite cu un complex QRS larg. Circulaţie. 1991;83:1649-1659.

Jastrzebski M, Kukla P, Czarnecka D şi colab. Comparaţie a cinci metode electrocardiografice pentru diferenţierea tahicardiilor cu complex QRS largi. Europace. 2012;14:1165-1171.

Vereckei A, Duray G, Szenasi G, et al. Aplicarea unui nou algoritm în diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg. Eur Heart J. 2007;28:589-600.

Dendi R, Josephson ME. Un nou algoritm în diagnosticul diferenţial al tahicardiei complexe. Eur Heart J. 2007;28:525-526.

Vereckei A. Algoritmi actuali pentru diagnosticul tahicardiilor cu complex QRS larg. Curr Cardiol Rev. 2014;10:262-276.

Vereckei A, Duray G, Szenasi G, et al. Algoritm nou care foloseşte numai aVR cu plumb pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg. Ritmul cardiac. 2008;5:89-98.

Pava LF, et al. Timpul de vârf al undei R la DII: un nou criteriu pentru diferenţierea tahicardiilor QRS complexe. Ritmul cardiac. 2010;7:922-926.

Foreman JR, Steinberg LA, Prystowsky EN, et al. Mecanismul unei tahicardii cu complex QRS larg cu relaţii variabile atriale, His şi ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:981-984.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Se clătină. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:985-987.

Abdelwahab A, şi colab. O tehnică pentru diagnosticarea rapidă a tahicardiei complexe larg cu relaţie AV 1:1 în laboratorul de electrofiziologie. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009;32:475-483.

Badhwar N, Scheinman MM. Diagnosticul electrofiziologic al tahicardiei complexe larg: Editorial. Stimularea Clin Electrophysiol. 2009;32: 473-474.

30

0

AR

30

0

AR

30

0

AR

30

0

AR

2

9

0

AR

30

0

A-EGM

v-egM

2

9

FVT Rx 1/Seq 2

2

9

2

9

2

9

2

9

2

9

2

9

2

9

3

2

2

7

30

2

9

2

9

2

9

2

9

2

9

30

30

0

T F-

T F-

T F-

T F-

T

3 F'

0

0

o AA

1200

Interval (ms) 1500

eFig. 21.2 Răspunsul la stimularea ventriculară excesivă în timpul tahicardiei. (A) Electrograme atriale şi ventriculare intracardiace (A-EGM şi, respectiv, V-EGM) stocate de defibrilatorul-cardioverter implantabil (ICD) în timpul unui episod de tahicardie la o lungime a ciclului (CL) de 290 milisecunde şi o relaţie AV 1:1. Tahicardia a declanşat terapia de stimulare antitahicardică (ATP) de către ICD cu o rampă de nouă bătăi ritmate ventriculare. ATP nu reuşeşte să oprească tahicardia, care se reia la linia de bază CL. (B) Un grafic al CL atriale versus ventriculare în timpul tahicardiei şi două secvenţe de ATP în rampă. Reţineţi că frecvenţa atrială continuă neperturbată în timpul stimularii ventriculare (adică, disocierea ventriculoatrială a fost evidentă în timpul ATP), ceea ce exclude tahicardia ventriculară şi tahicardia ortodromică reintratoare atrioventriculară şi este în concordanţă fie cu tahicardia atrială, fie cu tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular.

Aritmii ventriculare în cardiopatia ischemică

CONTUR

Clasificarea tahiaritmiilor ventriculare, 748

Clasificare în funcţie de morfologia tahicardiei, 748

Clasificare în funcţie de durata tahicardiei, 749

Clasificare conform morfologiei QRS în plumb V1, 749

Clasificare în funcţie de mecanismul tahicardiei, 749

Fiziopatologie, 749

Mecanisme ale aritmiilor ventriculare asociate cu ischemia acută, 749

Mecanisme ale aritmiilor ventriculare asociate cu infarctul vindecat, 750

Epidemiologie şi istorie naturală, 751

Complexe ventriculare premature, 752

Ritm idioventricular accelerat, 752

Aritmii de reperfuzie, 752

Tahicardie ventriculară nesusținută, 752

Tahicardie ventriculară polimorfă, 752

Fibrilație ventriculară, 752

Moarte subită cardiacă, 752

Tahicardie ventriculară monomorfă susținută, 752

Prezentare clinică, 753

Evaluare inițială, 753

Evaluarea tipului și a sarcinii aritmiilor ventriculare, 753

Evaluarea declanșatorilor aritmiilor ventriculare, 753

Evaluarea ischemiei miocardice, 753

Rolul testării electrofiziologice, 753

Stratificarea riscurilor, 754

Aritmii ventriculare, 754

Sincopa, 754

Fracția de ejecție a ventriculului stâng, 754

Testare electrofiziologică invazivă, 756

Măsuri ale repolarizării cardiace, 756

Măsuri de dezechilibru autonom, 756

Măsuri ale tulburărilor de conducere miocardică, 757

Testare genetică, 757

Imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă, 757

Stratificarea riscului postinfarct precoce, 757

Principiile managementului, 757

Terapia farmacologică, 757

Defibrilator-cardioverter implantabil, 758

Ablaţia cu cateter, 760

Tratamentul intervenţional alternativ, 762

Caracteristici electrocardiografice, 762

Indicii electrocardiografice pentru substratul de bază, 762

Localizarea electrocardiografică a tahicardiei ventriculare postinfarct, 763

Tahicardii ventriculare epicardice, 767

Testare electrofiziologică, 768

Inducerea tahicardiei, 768

Caracteristici de tahicardie, 770

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 771

Excluderea altor mecanisme de aritmie, 779

Cartografiere, 780

Evaluare preprocedurală, 780

Acces ventricular stâng, 781

Suport hemodinamic, 781

Cartografie electroanatomică, 782

Maparea activării, 784

Maparea antrenării, 786

Pace Mapping, 792

Maparea substratului în timpul ritmului de bază, 795

Cartografiere fără contact, 800

Cartografierea complexelor ventriculare premature postinfarct, 801

Cartografierea circuitelor epicardice, 801

Abordare practică a cartografierii tahicardiei ventriculare, 802

Ablaţia, 805

Ținta ablației, 805

Tehnica ablației, 808

Punctele finale ale ablației, 810

Rezultat, 811

CLASIFICAREA VENTRICULARĂ

TAHIARITMII

Tahicardia ventriculară (TV) este definită ca o tahicardie (frecvență mai mare de 100 bătăi/min) cu trei sau mai multe bătăi consecutive care își are originea sub bifurcația fasciculului His (HB), în sistemul de conducere specializat, în mușchiul ventricular sau într-o combinație a ambelor țesuturi, independent de conducerea atrial și nodul atrioventricular (AVN).

Clasificarea după morfologia tahicardiei

TV monomorfă are o singură morfologie QRS stabilă de la bătaie la bătaie, indicând o depolarizare ventriculară repetitivă cu aceeași secvență de activare (Fig. 22.1).

VT monomorfe multiple se referă la mai mult de un TV monomorf distinct morfologic, care apar ca episoade diferite sau induse în momente diferite.

TV polimorfă are complexe QRS clar definite cu o morfologie în continuă schimbare sau morfologie QRS multiformă (adică, fără morfologie constantă pentru mai mult de cinci complexe, fără o linie de bază izoelectrică clară între complexele QRS sau complexe QRS care au morfologii diferite în mai multe derivații înregistrate simultan), indicând o secvență variabilă a activării ventriculare și nici un loc unic de activare1.

Torsades de pointes este o TV polimorfă asociată cu un interval QT lung și este caracterizată electrocardiografic prin răsucirea vârfurilor complexelor QRS în jurul liniei izoelectrice în timpul aritmiei.

VT monomorf

VT polimorfă

Flutter ventricular

Fibrilația ventriculară

eu

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

TV pleomorfă are mai mult de un complex QRS distinct morfologic care apare în timpul aceluiași episod de TV, dar morfologia QRS nu se schimbă continuu.

TV bidirecțională este o TV asociată cu alternanțele bătăi la bătăi în axa planului frontal QRS, adesea asociată cu toxicitatea digitalică sau TV catecolaminergică.

Flutter ventricular este un termen care a fost aplicat unui TV rapid (250 până la 350 de complexe/min) care are o configurație QRS sinusoidală care împiedică identificarea clară a morfologiei QRS.

Fibrilația ventriculară (FV) este o tahicardie haotică rapidă (de obicei mai mare de 300 de complexe/min), fără complexe QRS identificabile în mod constant.1

Clasificare în funcţie de durata tahicardiei

TV susţinută durează mai mult de 30 de secunde sau necesită terminare (de exemplu, cardioversie) în mai puţin de 30 de secunde din cauza compromisului hemodinamic, în timp ce TV nesusţinută este o tahicardie la mai mult de 100 bătăi/min care durează trei sau mai multe complexe, dar mai puţin de 30 de secunde şi nu necesită terminare.

În timpul testării electrofiziologice (EP), TV nesusţinută este definită ca mai mult de cinci sau şase complexe de TV cu reintrare a ramurilor fără mănunchi (BBR), indiferent de morfologie. Complexele BBR sunt frecvente (50%) la indivizii normali ca răspuns la extrastimulul ventricular (VES) şi nu au nicio relevanţă pentru TV clinică nesusţinută.

Răspunsurile polimorfe repetitive sunt, de asemenea, frecvente (până la 50%) în timpul stimulării ventriculare programate, în special ca răspuns la mai multe (trei sau mai multe) VES cu intervale de cuplare foarte scurte (mai puţin de 180 de milisecunde). Semnificaţia clinică a TV polimorfă nesusţinută indusă este discutabilă.

TV neîncetată este o TV susţinută continuă, care reapare rapid timp de câteva ore, în ciuda intervenţiilor repetate (de exemplu, cardioversie electrică) pentru terminare. Mai rar, TV neîncetată se manifestă ca izbucni repetate de TV care se termină spontan pentru câteva bătăi de sinusuri intermediare, urmate de următoarea explozie de tahicardie. Ultima formă este mai frecventă în cazul TV idiopatice (vezi Fig. 23.1).

Clasificare conform morfologiei QRS în plumb

VT monomorfă poate fi clasificată ca având unul din două modele: un model asemănător blocului de ramificaţie dreptă (RBBB) sau un model asemănător blocului de ramificaţie stângă (LBBB). TV cu un model asemănător LBBB au o polaritate QRS predominant negativă în derivaţia V1 (QS, rS, qrS), în timp ce TV cu un model asemănător RBBB au o polaritate QRS predominant pozitivă în derivaţia V1 (rsR', qR, RR, R, RS). Important, această clasificare se referă la morfologia QRS numai în derivaţia V1; este posibil ca VT să nu prezinte caracteristici compatibile cu aceeaşi configuraţie BBB în alte derivaţii. De asemenea, determinarea că VT are un model asemănător RBBB sau un model asemănător LBBB nu ajută, prin ea însăşi, la stabilirea unui diagnostic; totuşi, această evaluare ar trebui făcută iniţial deoarece are implicaţii suplimentare pentru evaluarea mai multor alte caracteristici ale ECG, inclusiv axa QRS, durata QRS şi morfologia QRS.

Clasificare în funcţie de mecanismul tahicardiei

VT focală are o sursă punctuală de activare ventriculară cea mai timpurie cu o extindere centrifugă a activării din acel loc. Mecanismul poate fi automatitate anormală, activitate declanşată sau microreintrare. VT reintrată legată de cicatrice descrie aritmiile care au caracteristici de reintrare şi provin dintr-o zonă de cicatrice miocardică identificată din caracteristicile electrogramei sau imagistica miocardică. Circuitele mari de reintrare care pot fi definite pe mai mulţi centimetri sunt denumite în mod obişnuit circuite de „macroreintrare".

FIziopatologie

Mecanisme ale aritmiilor ventriculare asociate cu ischemia acută

Ischemia miocardică acută duce la hipoxie tisulară locală, epuizarea adenozin trifosfatului (ATP) şi glicoliză anaerobă determinând acidoză intracelulară. Depleţia de ATP afectează funcţia pompei de Na+-K+ dependentă de ATP, provocând scurgeri nete de K+ din miocit şi creşterea concentraţiei extracelulare de K+. Aceasta are ca rezultat depolarizarea potenţialului de membrană de repaus al fibrelor Purkinje supravieţuitoare şi, în consecinţă, automatitate anormală.3,4

În plus, acidificarea intracelulară şi acumularea ionilor de H+ activează schimbătorul Na+-H+, care extrude H+ în schimbul intrării Na+, determinând creşterea concentraţiei intracelulare de Na+. Acesta din urmă activează schimbătorul de Na+-Ca2+ în modul invers, care extrudează Na+ în schimbul intrării de Ca2+, determinând supraîncărcare intracelulară de Ca2+ în miocardul ischemic care, la rândul său, duce la postdepolarizări întârziate (DAD) şi declanşează aritmii.5

În plus, depolarizarea membranei determină inactivarea canalului de Na+ şi, ca rezultat, reducerea curentului rapid de Na+ şi reducerea potenţialului de acţiune în sus, ceea ce duce la încetinirea conducerii şi la alterarea refractarităţii.

Deşi poate fi observată o prelungire iniţială a duratei potenţialului de acţiune (probabil cauzată de o creştere a curentului tardiv de Na+), abrevierea duratei potenţialului de acţiune se dezvoltă la scurt timp după aceea secundară intrării reduse de Na+ (datorită inactivării canalului de Na+), intrării reduse de Ca2+ (datorită inhibării canalelor de Ca2+ prin acidoză) şi intensificării curentului de potassium K+, e-sensolux intensificat. IK-ATP, cauzată de ATP intracelular redus).3,4

Important, efectele ischemiei asupra proprietăţilor EP ale celulelor miocardice sunt eterogene. Scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi reducerea vitezei şi amplitudinii cursei în sus sunt mai pronunţate în zona centrală de ischemie şi subepicard decât în zona de graniţă şi subendocard. Pe de altă parte, miocardul normal din jur poate avea o creştere a vitezei de conducere (secundară creşterii catecolaminelor) şi o scădere a refractarităţii. Această eterogenitate a duratei potenţialului de acţiune şi dispersia refractarităţii oferă un substrat pentru ca un curent de leziune să curgă între celulele ischemice şi cele neischemice situate în zona de graniţă. În plus, ischemia miocardică determină perturbarea joncţiunilor gap, ducând la decuplarea celulară, cu o conducere lentă şi anizotropă în consecinţă, şi blocarea conducerii unidirecţionale, oferind un substrat pentru reintrare.3,4,6.

Niveluri ridicate de catecolamine, activare a endotelinei-1, creşterea lizofosfatidilcolinei (un fosfolipid care se acumulează în miocardul ischemic), întindere mecanică (indusă de miocardul viabil care înconjoară zona de infarct), anomalii electrolitice (în special hipopotasemie şi hipomagnezemie), anomalii preexistente (eg, miocardic, miocardic, anomalii preexistente). hipertrofia, fracţia de ejecţie deprimată) şi predispoziţia genetică (mediată probabil de mutaţii sau polimorfism în genele care codifică canalele ionice), toate

pot modifica în mod semnificativ proprietăţile EP ale substratului şi pot contribui la aritmogeneză. Ischemia acută prelungită şi severă şi revascularizarea întârziată sau nereuşită cresc riscul de aritmii ventriculare în timpul unui eveniment ischemic acut.4

Studiile experimentale au demonstrat că mecanismele de aritmie suferă modificări dinamice în primele minute şi ore după debutul ischemiei miocardice. Două faze temporal distincte ale aritmiei ventriculare se dezvoltă ca răspuns la leziunea ischemică: faza 1 este faza reversibilă a IM acut, în timp ce faza 2 este faza de evoluţie a infarctului (eFigurile 22.1 şi 22.2).4

Faza 1: Faza acută a ischemiei miocardice

Faza 1, care are loc în primele 2 până la 30 de minute, este reversibilă dacă perfuzia este restabilită în 15 minute de la ocluzia coronariană. Se estimează că 30% până la 50% dintre decesele subite cardiace (MSC) în timpul IM acut apar în timpul fazei 1 a leziunii ischemice, FV survin fără sau cu un interval scurt de simptome precedente3,4.

Faza 1 este împărţită în 2 subfaze: faza 1A (2 până la 10 minute) şi faza 1B (10 până la 30 minute). Aritmiile ventriculare care apar în primele 10 minute de la debutul ischemiei miocardice (faza 1A) sunt legate predominant de reintrarea în miocardul ischemic cauzată de heterogenitatea conducerii şi refractaritatea în ţesutul normal şi ischemic. Aritmiile de fază 1A se manifestă de obicei ca explozii de TV care rareori degenerează în FV.

Pe de altă parte, aritmiile ventriculare care apar între 10 şi 30 de minute după debutul ischemiei (faza 1B) par a fi mediate de automatitate anormală şi, posibil, reintrare, deşi mecanismul (mecanismele) exact(e) rămâne nesigur. Faza 1B pare mai aritmogenă decât faza 1A, iar aritmiile din această fază evoluează mai frecvent în FV3,4.

Faza 2: Faza subacută a ischemiei miocardice

Ischemia miocardică persistentă peste primele 30 de minute duce la necroză miocardică ireversibilă (Faza 2, faza de evoluţie a infarctului), care se întinde între 1,5 şi 48 de ore de la debutul ischemiei. Cu toate acestea, fibrele Purkinje subendocardice sunt mai rezistente la ischemie şi pot supravieţui, dar cu proprietăţi EP modificate care predispun la generarea de aritmii. Potenţialele membranei de repaus reduse, supraîncărcarea de Ca2+ şi eterogenitatea conducerii şi refractaritatea la zona de frontieră a infarctului, toate pot duce la aritmii focale (automaticitate anormală şi activitate declanşată) şi reintrante.3,4.

De remarcat, există o perioadă de aritmogeneză scăzută care durează între 30 şi 60 de minute între fazele 1 şi 2. Nu există o explicaţie pentru acest fenomen.

Mecanisme ale aritmiilor ventriculare asociate cu infarctul vindecat

Majoritatea tahicardiilor ventriculare monomorfe susţinute post-IM (SMVT) sunt cauzate de macroreintrarea care implică regiunea cicatricei ventriculare. Remodelarea ventriculului stâng (LV) începe aproape imediat după IM acut. Studiile experimentale sugerează că substratul EP pentru TV monomorfă se formează treptat în faza subacută (în prima

săptămână) după IM acut şi, odată stabilit, pare să rămână stabil în faza cronică. Caracteristicile EP şi electroanatomice nu au demonstrat nicio diferenţă între TV indusă în timpul fazelor subacute şi cronice, cu locuri comparabile de activare presistolică precoce. Aceste situri sunt situate predominant în zona de frontieră adiacentă zonelor dense de vătămare în ambele faze.3,4,7.

Ocluzia coronariană persistentă duce în mod obişnuit la un nucleu central de cicatrice transmurală densă în teritoriul furnizat de artera oclusă, înconjurat de o margine subţire (zonă de frontieră) în care ţesutul fibrotic şi fibrele miocardice viabile sunt amestecate. Dimpotrivă, reperfuzia precoce (realizată prin trombolitice sau intervenţie coronariană) poate duce la un substrat mai complex, cu necroză miocardică netransmurală (necroză subendocardică primară şi economisire epicardică variabilă în funcţie de durata ocluziei coronariene) şi cicatrici eterogene (şi chiar neregulate) cu multiple canale de zone viabile încadrate în zona miocardiană şi înconjurate de complexul miocar. Cicatricea şi fibroza care rezultă din MI sunt distinct diferite de etiologiile neischemice. În comparaţie cu TV post-IM, cicatricea în cardiomiopatia dilatată (DCM) tinde să fie mai mică şi mai puţin confluentă, cu mai puţină implicare endocardică şi mai puţină transmuralitate. În timp ce ischemia produce un front de undă previzibil în formă de pană de necroză care progresează de la subendocard la epicard (şi zone cicatrice mai mari endocardic decât epicardic), de obicei limitate la un teritoriu vascular coronarian specific, s-a dovedit că cicatricile din DCM nonischemic au o predilecţie pentru miocardul mijlociu şi epicard. Spre deosebire de cicatricea densă post-IM cu fascicule miocardice supravieţuitoare izolate, cicatricea în DCM neischemică este neregulată, cu mai puţine limite fixe şi canale sau istmuri protejate, ceea ce poate modifica amploarea încetinirii conducerii locale.8,9.

Faza 1
(reversibilă / 2-30 min)

Faza 2

(ireversibil / 1,5-72 min)

J ATP

î Acid lactic

î [Na+]i (Na+ supraîncărcare)

Umflarea celulelor

î [Ca2+]i (supraîncărcare Ca2+) î [K+]e (K+ eflux)

î Catecolaminele

î Amfifilii

Depolarizarea membranei INa inactivare

J Vmax

Conducţie lentă

J ATP la < 10%

J Glicogen

J Glicoliză anaerobă

î Acid lactic

î [Na+]i (Na+ supraîncărcare)

î [Ca2+]i (suprasarcină Ca2+) î [K+]e la = 20 mM

Depolarizarea membranei INa inactivare

J Vmax

Conducţie lentă

Abrevierea lui APD

Excitabilitate alterată

î Tarziu INa

Prelungirea iniţială a APD

J ICa

î Ik-atp

Abrevierea finală a APD

eFig. 22.1 Caracteristicile biochimice şi electrofiziologice ale aritmiilor ventriculare mediate de ischemie de fază 1 şi 2. APD, Durata potenţial de acţiune; INa, curentul canalului de sodiu; ICa, curent de calciu în interior; IK-ATP, curent de potasiu sensibil la ATP. (Din Di Diego JM, Antzelevitch C. Ischemic ventricular arhythmias experimental models and their clinical relevance. Heart Rhythm. 2011;8:1963-1968.)

Faza 1
(reversibilă / 2-30 min)

Faza 2
(ireversibilă / 1,5-72 min)

(asociat cu reperfuzia
zonelor ischemice)

Faza 1A (2-10 min)

Nonfocal

Focal

Faza 1B
(15-30 min)

Nonfocal

surse

Reintrare

Erupţii de TV
(care evoluează rar în FV)

surse

O

Automat Neautomat

AA

EAD-uri

Faza 2 reintrare VT/VF Reflecţie

Curenţii DAD

surse

Reintrare

Surse focale

Automat

AA

(în PF supraviețuitori)

VT/VF

Surse nefocale

Reintrare

VT/VF

VT/VF

eFig. 22.2 Distribuția temporală și geneza aritmiilor ventriculare ischemice. AA, automatitate anormală; EAD, postdepolarizări precoce; DAD, întârziere după depolarizări; PF, fibre Purkinje; FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie

ventriculară. (Din Di Diego JM, Antzelevitch C. Ischemic ventricular arhythmias experimental models and their clinical relevance. Heart Rhythm. 2011;8:1963-1968.)

În general, circuitul de reintrare apare în zone cu o cicatrice fibrotică densă intercalate cu mănunchiuri de miocite viabile cu cuplare intercelulară slabă (datorită joncţiunilor intercelulare modificate), producând un curs de activare în zig-zag de-a lungul unei căi prelungite prin ramificarea şi fuziunea mănunchiurilor de miocite supravieţuitoare, conducând la conducţie neuniformă anizotropică (fig.18). Eterogenitatea compoziţiei ţesuturilor şi inervaţia autonomă în aceste regiuni pot crea zone de conducere lentă şi blocare, care promovează reintrarea.

Îngropată în substratul aritmogen este calea centrală comună (istmul critic), care este o cale îngustă de ţesut cu proprietăţi de conducere anormale, determinând încetinirea propagării impulsului şi permiţând reintrarea. Istmul însuşi poate fi înconjurat de fundături sau ramuri care nu participă la calea comună a circuitului principal de reintrare (adică, canalele pentru observatori). Istmul critic este de obicei protejat de limitele formate din blocuri de conducere atât fixe, cât şi funcţionale. Barierele de conducere fixe sunt determinate anatomic de geometria cicatricială eterogenă sau de un inel valvular. Dezvoltarea blocului funcţional de conducere este o condiţie prealabilă pentru iniţierea TV în majoritatea cazurilor, formând cel puţin o margine a căii diastolice. Dovezile indică faptul că formarea blocului funcţional care duce la reintrare este asociată cu o dispersie mare în perioade refractare pe distanţe anatomice scurte.10

Depolarizarea masei mici de ţesut din istm nu este de obicei detectabilă la ECG de suprafaţă şi constituie diastola electrică între complexele QRS în timpul TV. Frontul de undă părăseşte istmul la locul de ieşire şi se propagă pentru a depolariza restul ventriculilor, producând complexul QRS. După părăsirea ieşirii din istm, frontul de undă reintrant poate reveni la intrarea în istm printr-o buclă exterioară sau o buclă interioară (vezi Fig. 5.16). O buclă exterioară este o foaie largă de miocard de-a lungul marginii exterioare a infarctului. Frontul de undă reintrant se propagă prin bucla exterioară, activând în acelaşi timp restul miocardului, corespunzând sistolei electrice (complex QRS) de pe ECG de suprafaţă. Circuitele de reintrare pot avea una sau mai multe bucle exterioare. O buclă interioară este o cale de conducere în interiorul cicatricilor, comunicând cu calea centrală comună (istmul critic) formând un circuit. Bucla interioară poate servi ca parte integrantă a circuitului de reintrare sau poate funcţiona ca o cale pentru observatori. Bucla dominantă este bucla de circuit din afara căii centrale comune cu cel mai scurt timp de conducere. Dacă conducţia prin bucla interioară este mai lentă decât conducţia de la ieşire la locurile de intrare (prin bucla exterioară), bucla interioară va servi drept observator, iar bucla exterioară va fi bucla dominantă. Dacă conducţia prin bucla interioară este mai rapidă decât conducţia prin bucla exterioară, aceasta va forma o componentă integrală a circuitului de reintrare şi este desemnată ca bucla interioară dominantă. Buclele observatorului pot servi ca o componentă potenţială a unui nou circuit de reintrare dacă bucla dominantă este ablată.5,10 Aceasta se poate manifesta ca încetinirea bruscă a ratei TV fără modificarea morfologiei QRS în timpul ablaţiei buclei nonistmusului dominant.

Studiile care utilizează cartografierea substratului electroanatomic au descoperit că pacienţii cu cardiomiopatie ischemică fără SMVT clinic aveau zone endocardice de joasă tensiune semnificativ mai mici, mai puţine electrograme legate de cicatrice (adică potenţiale fracţionate, izolate şi foarte tardive, care reprezintă locuri viabile din punct de vedere electric în interiorul cicatricii) şi mai puţine canale conducătoare presupuse în comparaţie cu pacienţii cu SMVT putative, în ciuda unor SMVT cu funcţiune spontană şi severă. ca vârstă şi distribuţie similară a infarctului. Aceste diferenţe în substratul EP miocardic pot juca un rol important în aritmogeneza TV în contextul cronic post-IM. Atât extinderea zonelor cicatrice (tensiune electrogramă mai mică de 0,5 mV), cât şi prezenţa a numeroase canale în această zonă par a fi critice pentru dezvoltarea TV. Deşi regiunea de graniţă a cicatricei (tensiune electrogramă, 0,5 până la 1,5 mV) nu a diferit ca zonă între cele două grupuri, această zonă a avut, de asemenea, o prevalenţă semnificativ mai mare a canalelor conducătoare presupuse la pacienţii cu SMVT. Acest lucru sugerează o compoziţie fundamental diferită a cicatricilor (mai „aritmogenă") la pacienţii cu SMVT. După cum sa menţionat, cicatricile neomogene cu diferite grade de conservare a fibrei miocardice subendocardice în zonele dense de fibroză duce la încetinirea conducerii, la anizotropie neuniformă şi la potenţialul de canale în zona cicatricială - condiţii necesare pentru dezvoltarea reintrarii.11

Este obişnuit ca pacienţii cu TV post-IM să aibă mai mult de o morfologie TV. Chiar şi la pacienţii care prezintă un singur SMVT, mai multe TV uniforme distincte pot fi induse în laboratorul EP, în special la pacienţii care primesc terapie antiaritmică. Inducerea mai multor morfologii TV în timpul unei proceduri de ablaţie sugerează că substratul aritmogen poate suporta mai multe circuite de reintrare sau diferite locuri de ieşire dintr-un singur circuit. Morfologiile TV distincte (aşa cum sunt definite de ECG cu 12 derivaţii şi lungimea ciclului tahicardiei [TCL]) au adesea un istm comun, dar diferă în direcţia de propagare sau locaţia de-a lungul perimetrului istmului în timpul reintrarii, dar pot apărea şi din circuite distincte, de obicei adiacente.

Un mecanism focal al TV (automaticitate anormală sau activitate declanşată) a fost implicat în stabilirea ischemiei acute. TV focală poate apărea şi în absenţa unui eveniment ischemic acut la pacienţii cu boală cardiacă ischemică cronică. Într-un studiu, un mecanism focal a fost prezent în până la 9% dintre VT care au fost induse la pacienţii cu boală cardiacă ischemică în timpul studiului EP pentru ablaţia cu radiofrecvenţă (RF).12

Rar, SMVT în cadrul bolii coronariene cronice (CAD) este legată mai degrabă de un substrat aritmogen nonischemic decât de un infarct vindecat. CAD poate coexista cu cardiomiopatia neischemică, în care setarea, substratul aritmogen este inconsecvent cu distribuţia CAD, cu morfologii TV cu originea în segmentele ventriculare bazale perianulare şi ieşiri frecvente de TV epicardică.13

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

Boala coronariană este cea mai frecventă cauză a TV şi FV documentate clinic (76% până la 82% dintre pacienţi). Incidenţa aritmiilor ventriculare în perioada periinfarct şi post-IM pe

termen lung pare să fi scăzut în ultimele decenii, probabil datorită strategiilor contemporane de revascularizare coronariană şi terapiei farmacologice, care au redus ratele mortalităţii pe 1 an la mai puţin de 5%. TV şi FV susţinute continuă să apară la aproape 6% dintre pacienţi în faza foarte incipientă a IM acut şi rămân o cauză majoră de deces în primele 30 de zile după IM, în special la cei cu disfuncţie VS sau insuficienţă cardiacă34,14,15.

Dintre aproape 41.000 de pacienţi cu IM cu supradenivelarea ST trataţi cu tromboliza în studiul GUSTO-1, 3,5% au dezvoltat TV singur şi 2,7% au dezvoltat atât TV cât şi FV. În general, incidenţa TV/FV susţinută care complică sindromul coronarian acut fără supradenivelare ST (IM fără supradenivelare ST şi angină instabilă) a fost mai mică; o analiză comună a patru studii majore pe mai mult de 26.000 de pacienţi cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare, 2,1% au dezvoltat aritmii ventriculare susţinute. Estimări mai contemporane sugerează o incidenţă mai mică (1,5%) a TV/FV susţinută la această populaţie de pacienţi. Într-un studiu care examinează toţi pacienţii supuşi unei intervenţii percutanate pentru sindroame coronariene acute (de la angină instabilă până la IM cu supradenivelare ST) în registrul statului New York, puţin peste 5% dintre pacienţi au prezentat TV/VF susţinută.3A16

În general, în cazul IM acut cu supradenivelarea ST, aritmiile ventriculare susţinute sunt cele mai frecvente în 24 până la 48 de ore de la debutul ischemiei. În schimb, aceste evenimente nu par a fi limitate predominant la primele 48 de ore după evenimentele coronariene acute fără supradenivelare ST.16

Complexe ventriculare premature

Complexele ventriculare premature (PVC) sunt observate în majoritatea cazurilor de IM acut. PVC precoce (în primele 48 de ore) nu par să afecteze prognosticul. În contrast, PVC-urile complexe repetitive (bigeminie ventriculară, cuplete sau PVC-uri multiforme) care apar după 48 de ore după IM acut pot fi asociate cu risc aritmic crescut, în special la pacienţii cu infarcte mai mari şi afectare a funcţiei VS.

Ritm idioventricular accelerat

Ritmul idioventricular accelerat apare la până la 50% dintre pacienţii cu IM acut, predominant în primele 12 ore după internare pentru IM acut. Deşi mai frecvent la pacienţii cu terapie de reperfuzie de succes, ritmul idioventricular accelerat nu este nici un marker sensibil şi nici foarte specific pentru reperfuzia de succes.

Aritmii de reperfuzie

Aritmiile ventriculare la reperfuzie se manifestă de obicei ca explozii de PVC cu intervale lungi de cuplare şi ritmuri idioventriculare accelerate care apar în momentul reperfuziei şi sunt bine tolerate hemodinamic. Aceste aritmii îşi au originea în zona de reperfuzie şi probabil reflectă leziunea de reperfuzie miocelulară. Leziunea de reperfuzie produce un al doilea vârf de necroză miocardică, care depinde de durata ischemiei precedente. Alterarea

substratului EP şi, în special, supraîncărcarea intracelulară de Ca2+ combinată cu creşterea catecolaminelor, joacă probabil un rol central în aritmiile de reperfuzie. Automaticitatea anormală este mecanismul probabil.

În combinaţie cu terapia trombolitică, aritmiile ventriculare de reperfuzie au fost considerate ca un marker neinvaziv al recanalizării reuşite a arterei de infarct; cu toate acestea, dovezile actuale sugerează că acele aritmii nu sunt nici specifice, nici sensibile. În epoca mai contemporană a intervenţiei coronariene percutanate primare (PCI), prezenţa exploziilor de aritmie ventriculară cronometrată îndeaproape până la reperfuzie pare să prezică o dimensiune mai mare a infarctului la pacienţii care prezintă IM cu supradenivelare a segmentului ST şi trataţi cu PCI primară, ducând la restabilirea rapidă a fluxului epicardic (fluxul TIMI 3) şi rezoluţie rapidă şi completă a ST-s.

Tahicardie ventriculară nesusţinută

TV nesusţinută este observată la 1% până la 7% dintre pacienţii cu IM acut. TV nesusţinută care apare precoce (în primele 2 până la 3 ore) după IM acut nu pare să prezică un prognostic prost. Episoadele aritmice care apar mai târziu (după primele 24 de ore şi în special după prima săptămână), în cursul IM acut, prevestesc un prognostic mai rău. Dincolo de perioada periinfarctului, TV nesusţinută este frecventă în cardiopatia ischemică, înregistrată la 30% până la 80% dintre pacienţi în timpul monitorizării ambulatorii de lungă durată, sau detectată prin dispozitive implantate cardiace.1,19.

Tahicardie ventriculară polimorfă

TV polimorfă, care apare la 0,3% până la 2% dintre pacienţi, se datorează de obicei automatităţii anormale sau activităţii declanşate asociate cu ischemie sau reperfuzie. În cadrul bolii coronariene, TV polimorfă este în general considerată un marker al ischemiei în curs şi este adesea suprimată prin intervenţii antiischemice. Spre deosebire de TV monomorfă, TV polimorfă este rar întâlnită la pacienţii cu IM vindecat în absenţa ischemiei miocardice acute.

Fibrilaţia ventriculară

FV apare în 3,7% din toate IM acute cu supradenivelarea ST în primele 48 de ore, iar aceasta este probabil o subestimare deoarece evenimentele prespitaliceşti nu sunt incluse. Când au fost incluse toate evenimentele FV, înainte şi după 48 de ore, sa constatat că FV apare la 6,7% dintre pacienţii cu IM cu supradenivelarea ST şi la 1,3% dintre pacienţii cu IM fără denivelarea ST. Majoritatea episoadelor aritmice apar precoce (în primele 48 de ore) în cursul IM acut.

FV primară (adică, FV care apare în primele 48 de ore ale unui IM necomplicat, fără ischemie recurentă sau insuficienţă cardiacă), este asociată cu o creştere de până la cinci ori a mortalităţii spitaliceşti (mai mare de 50% din cauza insuficienţei VS sau şocului cardiogen), dar pare să aibă un efect redus asupra mortalităţii pe termen lung la pacienţii care au supravieţuit la externarea spitalului (. 48 de ore după IM sau în cadrul ischemiei recurente sau

insuficienței cardiace) este asociată cu creșteri marcate atât a mortalității la 30 de zile, cât și a mortalității la 6 luni. Limita temporală între aritmiile „precoce" și „târzie" la 48 de ore după infarct miocardic este totuși arbitrară într-o oarecare măsură; date care să sugereze că aceasta ar trebui să fie la 24 de ore sau chiar mai devreme există.14

Mai mulți factori par să fie asociați cu un risc crescut de FV precoce în perioada periinfarctului, inclusiv IM cu supradenivelarea ST, dimensiunea mai mare a infarctului, IM inferoposterior, angina periinfarctală, revascularizare incompletă, hipokaliemie, hipotensiune arterială, sex masculin, vârstă mai tânără și antecedente de fumat.14

Moarte subită cardiacă

SCD reprezintă până la 15% din mortalitatea totală în țările industrializate și aduce viața a peste 200.000 până la 400.000 de oameni pe an în Statele Unite (număr precis nu este cunoscut și influențat de modul în care sunt obținute estimările). Aproximativ 50% dintre decesele la pacienții cu infarct miocardic anterior apar brusc și neașteptat. Aritmiile ventriculare sunt responsabile pentru majoritatea acestor decese în populațiile stabile ambulatorii. Majoritatea victimelor MSC au boli de inimă cunoscute - cel mai frecvent CAD sau infarct miocardic anterior.

Stopul cardiac este manifestarea inițială a bolii cardiace în aproximativ 50% din cazuri. Astfel de pacienți sunt mai susceptibili de a avea boală coronariană cu un singur vas și funcție sistolica VS normală sau ușor anormală decât victimele stopului cardiac cu IM anterior. Deși insuficiența cardiacă crește riscul atât pentru moarte subită, cât și pentru moartea non-subită, un istoric de insuficiență cardiacă este prezent la doar aproximativ 10% dintre victimele stopului cardiac.

Infarctul miocardic acut este un declanșator frecvent al stopului cardiac în afara spitalului, în special la pacienții în vârstă. Aproximativ 40% dintre supraviețuitorii stopului cardiac din afara spitalului dezvoltă semne evidente ale unui IM (de exemplu, supradenivelare a segmentului ST, unde Q sau enzime cardiace crescute), iar 50% au un vas coronarian acut oclus pe angiografia coronariană.20

Riscul de mortalitate aritmică și totală este cel mai mare în prima lună după un IM acut și rămâne ridicat în primele 6 luni după IM acut. După primul an după IM, pare să existe o perioadă relativ de repaus cu rate relativ scăzute de SCD, urmată de un al doilea vârf la 4 până la 10 ani după IM acut. Apariția ulterioară a SCD rezultă probabil din remodelarea ventriculară întârziată care are ca rezultat crearea sau activarea circuitelor TV reintrante la granița infarctului și din insuficiența cardiacă care se dezvoltă târziu după IM.

Deși stopul cardiac și MSC la pacienții post-IM sunt cauzate predominant de TV sau FV, mai multe studii la pacienții cu stop cardiac au arătat că FV ca ritm cauzal pare a fi în scădere, fiind înlocuită de activitate electrică fără puls și asistolă. Cauza acestei schimbări este necunoscută, dar poate reflecta pacienții cu inimi mai bolnave, care trăiesc mai mult datorită terapiei mai bune. Inimile cu boală avansată pot avea mai multe șanse de a dezvolta activitate electrică fără puls și asistolă decât FV.

Tahicardie ventriculară monomorfă susţinută

SMVT „precoce" în primele 24 până la 48 de ore de IM acut este mai puţin frecventă şi apare la aproximativ 2% până la 3% dintre pacienţii cu IM cu supradenivelarea ST şi la mai puţin de 1% dintre pacienţii cu IM fără denivelarea ST. Deşi SMVT precoce este asociată cu o creştere a mortalităţii în spital, studiile au arătat că mortalitatea la 1 an (între supravieţuitorii cu 21 până la 30 de zile) nu este crescută, sugerând că mecanismele aritmogene pot fi tranzitorii în SMVT precoce post-IM. Cu toate acestea, este important de înţeles că datele sunt limitate cu privire la semnificaţia prognostică pe termen lung a SMVT în contextul precoce post-IM, deoarece majoritatea studiilor au combinat TV şi FV sau TV susţinută şi nesusţinută fără a specifica rezultatele pentru fiecare aritmie. Mulţi investigatori consideră SMVT, chiar şi atunci când apare în primele ore după IM, ca fiind un indicator al prezenţei unui substrat permanent deja stabilit (necroză în curs de dezvoltare sau cicatrice preexistentă) şi, prin urmare, un indicator al riscului ridicat pe termen lung pentru evenimente aritmice.

Pe de altă parte, pacientul tipic cu SMVT care apare în fazele subacute şi de vindecare, începând cu mai mult de 48 de ore după un IM acut, a avut un infarct mare, adesea complicat, cu o fracţie de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS) redusă, iar o astfel de TV este un predictor al unui prognostic mai rău. SMVT în decurs de 3 luni de la un IM este asociat cu o rată a mortalităţii pe 2 ani de 40% până la 50%, majoritatea deceselor fiind bruşte. Predictorii mortalităţii crescute la aceşti pacienţi includ IM peretelui anterior, episoade frecvente de TV susţinută sau nesusţinută, insuficienţă cardiacă şi boală coronariană multivasală, în special la persoanele cu ischemie reziduală.

Reperfuzia precoce a arterelor legate de infarct are ca rezultat mai puţină formare de anevrism, cicatrici mai mici şi anomalii mai puţin extinse ale EP, deşi persistă un risc semnificativ de TV tardivă (adesea cu TCL rapide). La pacienţii cu IM cu supradenivelare ST trataţi cu PCI primară, reperfuzia întârziată (mai mare de 5 ore după IM) a fost asociată cu o creştere de şase ori a şanselor de SMVT inductibil prin stimulare electrică programată (efectuată la 6 până la 10 zile după IM), precum şi cu un risc crescut de aritmii ventriculare spontane şi de apariţie a SCD de 8 luni ± 1 luni (comparativ cu 2 ± 1 luni după IM). cu reperfuzie precoce (<3 ore), independent de FEVS. S-a estimat că fiecare întârziere de 1 oră în reperfuzie a conferit o creştere cu 10,4% a şanselor de TV inductibilă.

Majoritatea episoadelor de SMVT post-IM apar în faza cronică. Dintre toţi pacienţii care se prezintă cu SMVT în cadrul unei boli structurale semnificative ale inimii, cardiopatia ischemică este etiologia cea mai frecventă, cuprinzând 54% până la 59% dintre pacienţii cărora li se administrează un cardioverter-defibrilator (ICD) implantabil sau care sunt trimişi pentru ablaţie cu cateter.1

TV apare la 1% până la 2% dintre pacienţi târziu după IM, dar intervalul de timp de la IM până la primul episod de TV este foarte variabil. Primul episod poate fi observat în primul an după IM, dar timpul mediu de apariţie este de aproximativ 3 ani, iar SMVT poate apărea la 10 până la 15 ani după un IM. SMVT tardiv reflectă adesea o disfuncţie semnificativă a VS

şi prezenţa unui anevrism ventricular sau a unei cicatrici. Aritmiile tardive pot rezulta si din evenimente cardiace noi. Rata anuală de mortalitate pentru SMVT care apare după primele 3 luni după IM acut este de aproximativ 5% până la 15%. Predictorii aritmiilor ventriculare care pun viaţa în pericol includ ischemia reziduală în cazul miocardului afectat, FEVS mai mică de 40% şi instabilitatea electrică, inclusiv TV inductibilă sau spontană, în special la cei care prezintă stop cardiac.

Dovezi recente sugerează că revascularizarea coronariană înainte sau la scurt timp după plasarea ICD la pacienţii cu risc ridicat post-IM cu disfuncţie VS şi durată largă a QRS poate reduce riscul de aritmii ventriculare care pun viaţa în pericol şi şocuri ICD adecvate.

Relaţia dintre SMVT şi FV este incertă şi nu este clar cât de des este declanşată FV de SMVT decât să apară de novo. SMVT poate fi pur şi simplu compania menţinută de FV la un număr de pacienţi sau, într-un cadru adecvat, cum ar fi ischemia recurentă, o TV rapidă poate dezvolta un front de undă care devine fracţionat, ducând la FV.

PREZENTARE CLINICĂ

Prezentarea clinică a aritmiilor ventriculare la pacienţii cu BC este variabilă. În contextul ischemiei acute, aritmiile ventriculare susţinute se pot manifesta sub formă de palpitaţii sau agravarea anginei, dar mai des prezente cu sincopă şi stop cardiac. În boala cardiacă ischemică cronică, TV are ca rezultat un spectru larg de manifestări clinice, variind de la simptome uşoare (palpitaţii) la simptome de hipoperfuzie (ameţeală, stare mentală alterată, presincopă şi sincopă), exacerbare a insuficienţei cardiace şi a anginei şi colaps cardiovascular. Pacienţii cu ICD pot prezenta şocuri ICD declanşate de aritmie. VT necontenit, chiar şi la ritmuri relativ lente, poate duce la deteriorarea hemodinamică şi la insuficienţă cardiacă. Consecinţele hemodinamice asociate cu TV sunt legate de frecvenţa ventriculară, durata TV, prezenţa şi amploarea disfuncţiei VS, secvenţa de activare ventriculară (adică, disincronia ventriculară) şi pierderea sincroniei atrioventriculare (AV).

EVALUARE INIŢIALĂ

Evaluarea tipului şi a sarcinii

Aritmii ventriculare

Este necesară identificarea şi cuantificarea tipurilor şi a sarcinii VT şi PVC susţinute şi nesusţinute. În plus faţă de ECG cu 12 derivaţii, poate fi necesară monitorizarea cardiacă ambulatorie (Holter sau monitorizarea evenimentelor) sau înregistratoare cu buclă implantabile pentru a documenta tipul, sarcina şi impactul clinic al aritmiei. La pacienţii cu ICD, datele stocate ale dispozitivului, cum ar fi morfologia electrogramei şi TCL, pot fi utilizate pentru a identifica TV clinică.

Evaluarea declanşatorilor aritmiilor ventriculare

Testarea inițială la pacienții cu TV post-IM ar trebui să evalueze cauzele reversibile ale aritmiei. Acestea includ dezechilibre electrolitice, ischemie acută, insuficiență cardiacă, hipoxie, hipotensiune arterială, efecte medicamentoase și anemie.

Evaluarea ischemiei miocardice

Deși SMVT recurentă se datorează rareori ischemiei miocardice acute la pacienții cu CAD cunoscută, evaluarea diagnostică pentru ischemie acută sau persistentă este justificată pentru a îmbunătăți rezultatul pacientului, mai ales dacă severitatea CAD nu a fost stabilită anterior sau episoadele anterioare de TV au cauzat compromis hemodinamic. Aceasta poate include examinarea ecocardiografică, teste de efort și cateterism cardiac. La pacienții cu ischemie miocardică reversibilă, revascularizarea coronariană poate fi justificată și poate reduce riscul de aritmii ventriculare care pun viața în pericol. Cu toate acestea, dacă severitatea bolii coronariene a fost definită recent și simptomele și toleranța hemodinamică a TV nu sugerează o ischemie semnificativă, este posibil să nu fie necesară o evaluare suplimentară.

Rolul testării electrofiziologice

Testarea EP invazivă ar trebui luată în considerare la pacienții post-IM care prezintă sincopă inexplicabilă sau palpitații susținute și la cei cu tahicardie complexă larg cu mecanism incert. În plus, testarea EP poate fi utilizată pentru stratificarea riscului târziu după IM la pacienții cu cardiomiopatie ischemică și TV nesusținută (vezi mai târziu). Cu toate acestea, testarea EP nu este recomandată la pacienții cu TV susținută documentată, cu excepția cazului în care este planificată ablația cu cateter.1

Stimularea programată induce TV la peste 90% dintre pacienții cu antecedente de TV. Deși rata și morfologia QRS a TV indusă pot diferi de cea observată în timpul tahicardiei spontane, inducerea TV semnifică prezența unui substrat anatomic fix asociat cu o probabilitate crescută de evenimente spontane viitoare.

STRATIFICAREA RISCURILOR

Există mai mult de 50 de milioane de adulți nord-americani cu CAD și mai mult de 7 milioane au avut un IM. Cu toate acestea, doar o fracțiune dintre acești pacienți vor suferi un stop cardiac. Prin urmare, evaluarea neinvazivă a riscului după IM este necesară pentru a identifica pacienții cu risc de MSC.

Au fost propuse diferite teste care evaluează amploarea leziunilor miocardice și a cicatricilor, a tulburărilor de conducere miocardică, a dispersării repolarizării și a dezechilibrului autonom pentru a identifica pacienții cu risc crescut de MSC care sunt susceptibili de a beneficia de terapia profilactică cu ICD. Unele dintre aceste tehnici pot identifica substratul de bază (de exemplu, cicatrice miocardică, anomalii de conducere intramiocardică) sau declanșatorii (de exemplu, dezechilibru autonom, TV nesusținută) a aritmiilor ventriculare maligne. Cu toate acestea, majoritatea acestor tehnici nu au fost validate în populații independente și, deși pot prezice un risc mai mare de mortalitate

totală, capacitatea lor de a prezice moartea aritmică este incertă (adică, specificitate limitată). În plus, majoritatea stratificatorilor de risc convenţionali ai MSC au o valoare predictivă pozitivă relativ scăzută, care ar împiedica aplicarea lor largă ca ghid pentru implantarea ICD la pacienţii despre care se ştie că prezintă risc de MSC.21

Până în prezent, doar două abordări s-au dovedit utile în ghidarea terapiei profilactice cu ICD la pacienţii post-IM: prezenţa disfuncţiei VS semnificative în monoterapie sau în combinaţie cu inductibilitatea TV/FV susţinută în timpul stimulării electrice programate dincolo de faza incipientă după IM. Trebuie recunoscut, totuşi, faptul că dezvoltarea MSC la pacienţii post-IM este multifactorială, iar evenimentele multiple trebuie să coincidă pentru ca un stop cardiac să apară; prin urmare, nici un singur test de stratificare a riscului nu va fi suficient pentru toţi pacienţii. Mai degrabă, poate fi necesară combinarea mai multor teste în screening-ul pentru diferitele mecanisme potenţiale ale SCD. Mai mult, deoarece progresia bolii cardiace ischemice poate duce la evoluţia de noi mecanisme de SCD la pacienţii individuali, poate fi necesară repetarea testelor de stratificare a riscului la anumite intervale. Ar părea rezonabil (în absenţa datelor) să se retesteze la fiecare 2 ani la pacienţii aparent stabili pentru a detecta potenţiale modificări ale substratului, indiferent de testele care par să aibă cel mai mare randament.

Aritmii ventriculare

În general, pe baza unor studii trombolitice mari, apariţia aritmiilor ventriculare şi a stopului cardiac în cursul timpuriu (în primele 24 până la 48 de ore) al unui IM acut necomplicat este asociată cu o mortalitate crescută în spital şi la 30 de zile, dar nu a fost considerat un marker al mortalităţii pe termen lung dincolo de externarile din spital. Aritmiile ventriculare precoce reprezintă probabil un eveniment aritmogen tranzitoriu, reversibil, cauzat de ischemie acută şi reperfuzie, mai degrabă decât un substrat aritmogen permanent; prin urmare, ei nu prezic un risc crescut de evenimente aritmice recurente la pacienţii care sunt revascularizaţi cu succes. Cu toate acestea, semnificaţia prognostică pe termen lung a SMVT în primele ore după IM rămâne incertă, deoarece majoritatea studiilor au combinat TV şi FV sau TV susţinută şi nesusţinută fără a specifica rezultatele pentru fiecare aritmie. Mulţi investigatori consideră SMVT, chiar şi atunci când apare în primele ore după IM, ca fiind un indicator al prezenţei unui substrat permanent deja stabilit (necroză în curs de dezvoltare sau cicatrice preexistentă) şi, prin urmare, un indicator al riscului ridicat pe termen lung pentru evenimente aritmice.15

Pe de altă parte, studiile multiple confirmă că apariţia aritmiilor ventriculare susţinute (VT şi FV) tardivă (mai mare de 48 de ore după IM) sau în contextul unui IM complicat este asociată cu un prognostic pe termen lung semnificativ mai prost şi cu risc crescut de MSC, chiar şi după revascularizare reuşită. Limita temporală dintre „devreme” şi „târzie” rămâne totuşi incertă. Mulţi anchetatori preferă o limită de 24 de ore (în loc de 48 de ore). Mai mult, unele studii contemporane au descoperit că atât TV/FV susţinută precoce, cât şi tardivă au fost asociate cu un risc semnificativ crescut de deces de orice cauză la 30 de zile şi la 1 an după externare, în ciuda revascularizării.3,4,14-16.

PVC-urile complexe repetitive (bigeminie ventriculară, cuplete sau PVC-uri multiforme) care apar după 48 de ore după IM acut pot fi asociate cu risc aritmic crescut, în special la pacienţii cu IM mai mari şi afectarea funcţiei VS. Într-un raport recent de evaluare a ectopiei ventriculare pe înregistrările Holter obţinute la 6 săptămâni după IM acut la pacienţii cu FEVS de 40% sau mai puţin, PVC-uri frecvente (>10 pe oră), prevalenţa formelor repetate de PVC şi variabilitatea scăzută a intervalului de cuplare au fost markeri de risc potenţial utili pentru aritmii fatale sau aproape fatale.

S-a constatat că apariţia TV nesusţinută în fazele subacute şi cronice post IM prezice un risc crescut de deces cardiovascular. TV nesusţinută a fost utilizată pentru stratificarea riscului, dar numai împreună cu disfuncţia VS moderată până la severă (LVEF <40%) şi TV inductibilă la studiul EP. Cu toate acestea, ghidurile actuale nu recomandă monitorizarea cardiacă de supraveghere peste 24 până la 48 de ore de la spitalizare după un eveniment coronarian acut.19

Sincopă

Pacienţii cu sincopă (care se crede că se datorează tahiaritmiei ventriculare) în cadrul unei boli structurale de inimă (inclusiv disfuncţie sistolică VS sau infarct miocardic anterior) au o incidenţă crescută a MSC şi a mortalităţii globale. Se recomandă ca aceşti pacienţi să fie supuşi monitorizării cardiace ambulatorie sau testării EP invazive. Dacă TV susţinută este detectată la monitorizarea cardiacă sau este inductibilă la studiul EP, trebuie luată în considerare o cauză aritmică a sincopei şi se recomandă implantarea ICD.15

Fracţia de ejecţie a ventriculului stâng

Mai multe studii care evaluează supravieţuirea pacienţilor cu infarct miocardic anterior au stabilit o relaţie clară între FEVS redusă şi mortalitate crescută (Tabel 22.1; eFig. 22.3).15 Cu toate acestea, aceste studii au fost concepute pentru a evalua utilitatea ICD în grupurile cu risc ridicat, definite în principal prin FEVS redusă, şi nu pentru a evalua diferite variabile, inclusiv FEVS, ca stratificatori de risc. În esenţă, aceste studii arată că o FEVS redusă este asociată cu un risc crescut de MSC şi că terapia cu ICD îmbunătăţeşte supravieţuirea, dar nu stabilesc FEVS ca variabilă optimă de stratificare a riscului pentru mortalitatea aritmică.21

FEVS se comportă ca o variabilă continuă, cu risc de mortalitate în creştere treptat până când FEVS scade la 40% şi apoi creşte semnificativ riscul pentru valori mai mici de 40%. Cu toate acestea, mecanismele exacte implicate în corelaţia puternică între scăderea funcţiei sistolice VS şi incidenţa crescută a SCD nu sunt clar definite. FEVS este o măsură globală a funcţiei cardiace şi este doar slab corelată cu cantitatea de cicatrice miocardică.23

Deşi FEVS scăzută identifică o populaţie de pacienţi cu risc relativ crescut de MSC, există limitări clare ale FEVS ca test ideal de stratificare a riscului pentru a decide dacă se implantează un ICD pentru prevenirea primară a MSC. Disfuncţia sistolică VS nu are specificitate. Nu există nicio dovadă a vreunei legături mecanice directe între FEVS scăzută şi mecanismele responsabile pentru tahiaritmiile ventriculare şi niciun studiu nu a demonstrat că FEVS redusă este legată în mod specific de SCD. De fapt, în studiile care au

înrolat toţi pacienţii după IM, pacienţii cu FEVS mai mică de 30% până la 35% reprezintă nu mai mult de 50% dintre victimele stopului cardiac brusc. Astfel, deşi FEVS este un bun marker al riscului de mortalitate totală, nu oferă o perspectivă asupra modului în care pacienţii sunt susceptibili de a muri (subit vs. non-brut). În plus, pacienţii cu FEVS scăzută nu sunt uniformi în ceea ce priveşte alţi markeri de prognostic şi nu toţi sunt expuşi unui risc crescut de MSC.21

plasture CABG

CAD: cardiomiopatie

TREBUIE

An

0,6

0,5

P < 001

0,4

0,3

0,2

0,1

0,0

Timp după înscriere (ani)

Terapie EPG fără defibrilator

Fără terapie antiaritmică

Terapia EPG cu
difibrilator

MADIT-II

Nr pacienti Defibrilator

95

80

53

31

17

Nu. în pericol

Defibrilator

742

Terapie convenţională

101

67

48

29

17

Convenţional 490

503 (0,91)

329 (0,90)

274 (0,84)

170 (0,78)

110 (0,78)

65 (0,69)

CAD: MI acut

0,1

eFig. 22.3 Curbele de supravieţuire pentru studiile de prevenţie primară numai cu defibrilator cardiac implantabil (ICD) la pacienţii cu cardiomiopatie din cauza bolii coronariene (CAD) sau a infarctului miocardic acut (IM). Toate curbele reprezintă mortalitatea/supravieţuirea. CABG-Patch, plasture-grefă de bypass coronarian; DINAMIT, trial defibrilator in infarct miocardic acut; EPG, ghidat electrofiziologic; IRIS, stratificarea riscului imediat îmbunătăţeşte studiul de supravieţuire; MADIT, test defibrilator automat multicentric; MUSTT, studiu multicentric de tahicardie nesustinuta; SCD-HeFT, moarte subită cardiacă în studiul insuficienţei cardiace. (Din Kusumoto FM, Calkins H, Boehmer J, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS/ACC/AHA privind utilizarea terapiei cu defibrilator cardioverter implantabil la pacienţii care nu sunt incluşi sau nu sunt bine reprezentaţi în studiile clinice. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1143-1177).

O altă limitare a FEVS este sensibilitatea sa slabă. Deşi majoritatea studiilor s-au concentrat pe pacienţii cu FEVS semnificativ redusă, acest grup reprezintă în prezent doar 10% până la 15% dintre supravieţuitorii IM, iar majoritatea pacienţilor post-IM gestionaţi în mod contemporan, care suferă un stop cardiac, au funcţia sistolica VS mai bine conservată (adică FEVS >35%).

De asemenea, se recunoaşte că metodele de determinare a FEVS lipsesc de precizie. Diferite modalităţi de imagistică pot produce valori semnificativ diferite ale FEVS, iar acurateţea tehnicilor variază între laboratoare şi instituţii şi există dovezi că prognosticul şi, prin urmare, riscul, depind de metoda prin care este măsurată FEVS. Este deci

recomandat să se utilizeze determinarea FEVS pe care clinicienii o consideră cea mai precisă şi adecvată din punct de vedere clinic din instituţia lor.24

Testare electrofiziologică invazivă

Inductibilitatea TV/FV în timpul testării EP invazive identifică pacienţii cu risc de tahiaritmie ventriculară spontană şi, prin urmare, poate îmbunătăţi acurateţea predictivă a FEVS redusă pentru pacienţii post-IM cu risc ridicat de mortalitate. Stimularea ventriculară programată este probabil cea mai eficientă tehnică de stratificare pentru identificarea pacienţilor post-IM cu risc ridicat de dezvoltare a TV monomorfă, dar sensibilitatea este inadecvată pentru a prezice MSC, în special la pacienţii cu disfuncţie sistolica severă a VS.21.

Primul studiu MADIT a demonstrat că acei pacienţi cu VT/VF inductibile şi FEVS de 35% sau mai puţin târziu după IM sunt susceptibili de a beneficia de terapia profilactică cu ICD. Mai mult, reducerea absolută a mortalităţii în MADIT I (26,2% în 27 de luni) a fost substanţial mai mare decât cea constatată fie în MADIT II, fie în SCD-HeFT. Rezultate similare au fost găsite în MUTT. Cu toate acestea, analiza secundară de la MUSTT a arătat că, în ciuda diferenţei semnificative de rezultat între pacienţii inductibili înrolaţi în studiu şi pacienţii neinductibili înscrişi într-un registru, inductibilitatea EP a fost de valoare limitată deoarece rata mortalităţii la 5 ani la pacienţii inducibili a fost de 48%, comparativ cu 44% la pacienţii neinductibili. Mai târziu, datele de la MADIT II au arătat că nu este nevoie de stratificatori de risc suplimentari (inclusiv testarea EP) atunci când LVEF este atât de scăzută. La peste 80% dintre pacienţii randomizaţi la braţul ICD al MADIT II, testarea invazivă EP cu încercarea de a induce tahiaritmii a fost efectuată în momentul plasării ICD. Inductibilitatea TV, observată la 40% dintre pacienţii studiaţi, nu a fost eficientă în identificarea pacienţilor cu evenimente cardiace definite ca TV, FV sau deces. Aceste observaţii din subanalizele MUSTT şi MADIT II sugerează că la pacienţii cu funcţia VS substanţial deprimată, inductibilitatea EP nu ar trebui considerată un predictor util al rezultatului. Este posibil, totuşi, ca inductibilitatea să aibă o valoare predictivă mult mai bună la pacienţii post-IM cu FEVS mai mare de 30% sau mai mare de 35%.

În plus, utilizarea VT/VF inductibilă pentru a ghida terapia profilactică cu ICD este limitată de sensibilitatea scăzută. Pacienţii post-IM cu FEVS de 35% sau mai puţin şi fără TV/FV inductibilă par să aibă în continuare un risc substanţial (mai mare de 25%) de evenimente

grave pe termen scurt. În plus, nu există date care să susțină utilizarea testării invazive EP la pacienții post-IM cu valori LVEF mai mari de 40% sau în perioada timpurie post-IM. De fapt, studiul BEST-ICD a constatat că VT/FV inductibile precoce după IM nu prezice beneficiul terapiei cu ICD. În schimb, studiul CARISMA a constatat că VT inductibil identificat la 6 săptămâni după un IM acut a fost un predictor puternic al viitoarelor aritmii care pun viața în pericol. În plus, testarea EP este invazivă și nu este practică pentru o aplicare largă ca instrument de screening.

Cu toate acestea, testarea EP poate fi valoroasă atunci când este utilizată la pacienții la care riscul de aritmii susținute și MSC este intermediar, iar beneficiul potențial al terapiei cu ICD este incert. Ghidurile actuale recomandă terapia profilactică cu ICD la pacienții post-IM cu TV nesusținută și FEVS mai mică de 40% dacă TV/FV susținută este inductabilă la studiul EP.

Măsuri ale repolarizării cardiace

Unda T alternans la nivel de microvolt (TWA) a apărut ca un marker neinvaziv promițător al riscului pentru SCD. TWA, măsurată pe ECG de suprafață, detectează oscilații subtile bătăi la bătăi în repolarizarea cardiacă și a fost legată de mecanismele celulare de aritmogeneză. Studiile clinice inițiale ale TWA au demonstrat o valoare predictivă negativă ridicată (>95%). În plus, o TWA anormală a fost asociată cu un risc semnificativ crescut de mortalitate, precum și cu riscul de evenimente aritmice, deși valorile predictive pozitive au fost mult mai variabile, în funcție de caracteristicile populațiilor studiate și de probabilitatea pretest. Deși aceste studii au sugerat că TWA ar putea furniza informații utile din punct de vedere prognostic dincolo de FEVS și ar putea ajuta la ghidarea selecției pacienților adecvați pentru terapia profilactică cu ICD, mai recent, mai multe studii mari multicentrice ale TWA nu au reușit să susțină aceste constatări. De fapt, ultimele studii au sugerat cu tărie că un rezultat negativ TWA nu ar trebui utilizat pentru a întrerupe terapia ICD în rândul pacienților care îndeplinesc alte criterii standard.25

Alte măsuri neinvazive de dispersie a repolarizării, inclusiv dispersia QT, variabilitatea QT și dinamica QT, au avut rezultate predictive mixte similare în studii cu aplicabilitate clinică limitată.23

Măsuri ale dezechilibrului autonom

Metodele de evaluare a sistemului nervos autonom, care s-a considerat a fi un modulator între factorii declanșatori ai tahiaritmiilor ventriculare și substratul de bază (inclusiv variabilitatea ritmului cardiac, sensibilitatea baroreflexului, turbulența ritmului cardiac și capacitatea de decelerare) au fost evaluate pentru stratificarea riscului de SCD. Studii multiple au corelat excesul relativ de tonus simpatic (sau tonusul parasimpatic deficitar) cu mortalitatea crescută la pacienții post-IM, precum și tendința crescută pentru FV în timpul ischemiei acute. Deși majoritatea studiilor nu au arătat nicio diferență semnificativă în ceea ce privește riscul relativ de MSC față de mortalitatea totală, o meta-analiză recentă a constatat că turbulența ritmului cardiac a fost un predictor puternic atât al decesului

cardiac, cât şi al evenimentelor aritmice la pacienţii cu IM post-acut cu FEVS mai mare de 30%, iar performanţa sa a fost îmbunătăţită în combinaţie cu TWA. Cu toate acestea, aceste măsuri necesită validare suplimentară pentru a sprijini utilizarea lor în ghidarea terapiei profilactice cu ICD.23,26,27.

Măsuri ale tulburărilor de conducere miocardică

Durata crescută a QRS pe un ECG de suprafaţă a fost asociată cu un risc mai mare de deces după IM şi pare să reflecte o disfuncţie mai mare a VS, dar asocierea cu SCD nu a fost dovedită. În mod similar, prezenţa potenţialelor tardive pe ECG cu o medie a semnalului nu a reuşit să identifice pacienţii susceptibili de a beneficia de terapia ICD. Din cauza lipsei discriminării în modul de deces, aceşti markeri neinvazivi de risc nu au fost adoptaţi pe scară largă.

Mai recent, fragmentarea complexului QRS pe ECG de suprafaţă cu 12 derivaţii (interval de filtrare, 0,15 până la 100 Hz; filtru AC, 60 Hz, 25 mm/s, 10 mm/mV), care probabil semnifică activarea ventriculară neomogenă din cauza cicatricii miocardice sau ischemiei la pacienţii cu CAD potenţial, a prezis un risc crescut de apariţie a CAD la pacienţii cu ICD. un ICD pentru prevenţia primară şi secundară.23 Într-o meta-analiză recentă, QRS fragmentat sa dovedit a fi un indicator al mortalităţii de toate cauzele şi al riscului de MSC. Riscul a fost mai mare la pacienţii cu FEVS de 35% sau mai puţin şi la cei cu durata QRS mai mare de 120 milisecunde. Cu toate acestea, în absenţa unui studiu prospectiv al implantării ICD, randomizat pe baza QRS fragmentat, nu este clar cum ar trebui aplicat instrumentul în practica clinică.28,29.

Testare genetică

Există dovezi convingătoare că un mecanism genetic poate creşte susceptibilitatea pacientului la MSC după MI, iar evaluarea genetică poate juca un rol în viitor. Cu toate acestea, în prezent nu există dovezi pentru utilizarea testelor genetice pentru a identifica pacienţii cu risc post-IM.

Imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă

Caracteristicile arhitecturii cicatricilor miocardice şi heterogenitatea ţesuturilor în zona periinfarctului, aşa cum sunt definite de rezonanţa magnetică cardiovasculară (CMR) cu contrast, pot identifica potenţial un substrat proaritmic şi par a fi predictori puternici ai aritmiilor ventriculare şi a terapiilor ICD adecvate. La pacienţii cu cardiomiopatie ischemică, s-a constatat că zonele hiperintensificate netransmurale (mai degrabă decât transmurale) prezic un risc mai mare de TV susţinută. Dovezile actuale, totuşi, nu susţin utilizarea CMR pentru prognosticul SCD. Sunt încă necesare studii prospective mari pentru a evalua fiabilitatea acestor tehnici pentru stratificarea riscului.23,30-32.

Stratificarea riscului Postinfarct precoce

Riscul de MSC este cel mai mare în prima lună după IM şi pare să scadă în primul an după IM. Cu toate acestea, atât studiile prospective, cât şi cele retrospective ale terapiei profilactice cu ICD nu au reuşit să arate o reducere a mortalităţii de toate cauzele la pacienţii timpurii post-IM. Motivele lipsei de beneficiu a implantării precoce a ICD după IM sunt neclare. Reducerea ratei de deces din cauza aritmiei asociate cu terapia ICD a fost compensată de o creştere a ratei de deces din cauze cardiace nearitmice (de exemplu, ruptură VS, insuficienţă mitrală acută) în grupurile ICD (vezi Tabelul 22.1; vezi eFig. 22.3). Această discrepanţă nu numai că evidenţiază limitările tehnicilor actuale de stratificare a riscului, dar reflectă şi diferenţele relative în factorii de risc pentru MSC la diferite momente după IM şi faptul că moartea nearitmică reprezintă un procent apreciabil de decese în acea perioadă de timp. În plus, o parte din populaţia post-IM îşi va recupera în cele din urmă funcţia VS, făcându-le la un risc mai scăzut de MSC.

Frecvenţa cardiacă şi clearance-ul creatininei măsurat la momentul iniţial sunt puternic asociate cu MSC în perioada spitalicească, în timp ce evenimentele cardiovasculare recurente (inclusiv insuficienţă cardiacă, IM şi respitalizare) şi o FEVS iniţială de 40% sau mai puţin sunt asociate mai puternic cu apariţia MSC după externare.

Deşi incidenţa cumulativă a SCD este cea mai mare la pacienţii post-IM cu o FEVS de 30% sau mai puţin, incidenţa SCD este mai mare la pacienţii cu FEVS mai mare de 40% în primele 30 de zile după IM în comparaţie cu pacienţii cu FEVS de 30% sau mai puţin după 90 de zile. Puterea asocierii dintre FEVS şi supravieţuirea fără MSC pare să fie cea mai mare în urmărirea pe termen lung (mai mare de 6 luni). În prezent, nu există nicio strategie (invazivă sau neinvazivă) care să poată prezice în mod fiabil riscul de MSC sau să ghideze implantarea empiric de ICD la scurt timp după un IM. Datele sugerează că cel mai bine este să aşteptaţi 2 până la 3 luni după IM acut înainte de a efectua stratificarea riscului.

Unele dovezi sugerează un beneficiu potenţial al testării EP în stratificarea riscului la pacienţii cu IM cu supradenivelare de ST şi FEVS mai mică de 40% trataţi cu PCI primară. SMVT inductibil prin stimularea electrică programată efectuată la 6 până la 10 zile după IM a fost asociată cu un risc crescut de TV/FV spontană şi MSC (după o urmărire medie de 28 ± 13 luni). Cu toate acestea, este necesară o evaluare suplimentară în studiile clinice randomizate înainte de adoptarea acestei abordări.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Terapia farmacologică

Terapia acută

Când aritmiile ventriculare sunt precipitate de ischemia acută, reperfuzia imediată este critică. În plus, trebuie începute beta-blocante, anomaliile electrolitice (hipomagnezemie şi hipopotasemie) trebuie corectate, tratamentul insuficienţei cardiace decompensate trebuie optimizat şi medicamentele proaritmice trebuie întrerupte4,14.

Pentru PVC şi TV nesuşţinută, medicamentele antiaritmice, în afară de beta-blocante, nu sunt recomandate, deoarece această strategie nu îmbunătăţeşte rezultatele pe termen scurt şi nici pe termen lung şi, cu unele medicamente, poate creşte de fapt mortalitatea. Cu toate acestea, atunci când povara PVC-urilor sau TV nesuşţinută este mare în ciuda terapiei cu beta-blocante şi are un impact semnificativ asupra stării clinice (agravarea anginei pectorale sau insuficienţă cardiacă), tratamentul cu medicamente antiaritmice (amiodarona) poate fi util. Majoritatea episoadelor de ritm idioventricular accelerat sunt tranzitorii şi benigne şi nu necesită tratament specific.4,14

Pentru aritmiile ventriculare susţinute, gradul de toleranţă hemodinamică ar trebui să dicteze strategia terapeutică iniţială. Tratamentul FV şi TV fără puls şi ar trebui să urmeze protocolul Advanced Cardiac Life Support (ACLS). Cardioversia electrică este recomandată pentru TV care provoacă simptome severe de angină, decompensare a insuficienţei cardiace sau deteriorare hemodinamică. Ori de câte ori este posibil, un ECG cu 12 derivaţii trebuie înregistrat înainte de cardioversie. TV sau FV polimorfă recurentă poate fi un indicator al reperfuziei incomplete sau al recurenţei ischemiei acute, mai ales în prezenţa modificărilor segmentului ST sau a undei T în timpul ritmului sinusal normal (NSR). Prin urmare, trebuie avută în vedere angiografia coronariană imediată şi revascularizarea.1,4

La pacienţii cu TV susţinută stabilă hemodinamic, amiodarona IV este medicamentul de elecţie. Procainamida IV şi sotalolul sunt alternative. Lidocaina este mai puţin eficientă în absenţa ischemiei acute; cu toate acestea, poate fi luată în considerare în combinaţie cu procainamidă sau amiodarona dacă aceste din urmă medicamente sunt ineficiente singure.1

La pacienţii cu furtună electrică refractară la medicamente, modularea neuraxială (anestezie epidurală toracală, denervare simpatică cardiacă stângă sau bilaterală) poate reduce semnificativ sarcina aritmiei. Sedarea profundă şi ventilaţia mecanică pot fi utile în managementul acestor pacienţi. Suportul hemodinamic mecanic (dispozitive de asistenţă VS sau suport vital extracorporeal) trebuie luat în considerare pentru stabilizarea hemodinamică.1,14,33-35 Odată ce factorii reversibili sunt rectificaţi şi starea hemodinamică este optimizată pe cât posibil, ablaţia cu cateter trebuie luată în considerare la începutul cursului tratamentului pentru pacienţii refractari. Sunt studiate noi abordări, cum ar fi denervarea arterei renale.14,36

Important este că la pacienţii cu ischemie acută şi fără aritmii ventriculare, tratamentul profilactic cu medicamente antiaritmice nu s-a dovedit benefic şi poate fi chiar dăunător şi, prin urmare, nu este recomandat14.

Terapia cronică

La pacienţii cu aritmii ventriculare, medicaţia antiaritmică poate fi considerată ca terapie adjuvantă la pacienţii cu ICD care prezintă simptome frecvente sau descărcări ale dispozitivului declanşate de aritmii ventriculare. Terapia medicamentoasă antiaritmică poate fi luată în considerare şi pentru pacienţii cu sarcină mare de PVC sau TV nesuşţinută,

care sunt refractari la beta-blocante şi care cauzează simptome semnificative, agravează cardiomiopatia sau interferează cu terapia de resincronizare cardiacă.1

Este important de înţeles că, cu excepţia terapiei cu beta-blocante, nicio medicaţie antiaritmică nu a fost demonstrată pentru a reduce mortalitatea pacienţilor cu SMVT. Reducerea semnificativă a episoadelor TV cu terapie medicamentoasă antiaritmică nu pare să se traducă într-un beneficiu de mortalitate. Aceste observaţii sugerează că TV recurentă la pacienţii cu ICD ar putea fi doar un marker al bolii avansate care nu poate fi modificată prin prevenirea TV recurentă. În plus, medicamentele antiaritmice sunt de o eficacitate modestă şi au efecte secundare importante, cu potenţial de creştere a mortalităţii de toate cauzele cu amiodarona. Prin urmare, scopul medicamentelor antiaritmice la pacienţii cu TV este de a îmbunătăţi calitatea vieţii la pacienţii simptomatici sau cei cu TV frecventă care duce la şocuri ICD.37

Există trei indicaţii principale pentru terapia medicamentoasă antiaritmică împreună cu un ICD: (1) pentru a reduce frecvenţa aritmiilor ventriculare la pacienţii cu terapii ICD inacceptabil de frecvente; (2) pentru a reduce rata TV, astfel încât să fie mai bine tolerată hemodinamic şi mai susceptibilă la terminarea ritmului sau cardioversia cu energie scăzută; şi (3) pentru a suprima alte aritmii (de exemplu, tahicardie sinusală, fibrilaţie atrială [FA], TV nesusţinută) care provoacă simptome sau interferează cu funcţia ICD sau provoacă descărcări necorespunzătoare.1

Atunci când pacienţii cu ICD au nevoie de medicamente din cauza şocurilor frecvente, ponderea dovezilor sprijină optimizarea terapiei cu beta-blocante. Când este necesară terapia antiaritmică de lungă durată, amiodarona şi sotalolul sunt medicamentele cel mai frecvent utilizate. Sotalolul este mai puţin eficient decât amiodarona, dar având în vedere profilul său de efecte adverse mai favorabil decât amiodarona, poate fi un medicament antiaritmic de primă linie mai bun la pacienţii corespunzători. Cu toate acestea, sotalolul este în general evitat la pacienţii cu o FEVS sever redusă datorită efectelor sale inotrope negative şi a riscului de torsada vârfurilor.

Pentru TV refractară, se poate lua în considerare creşterea dozelor de amiodaronă (300 sau 400 mg/zi) sau adăugarea unui agent de clasa I (mexiletină) sau clasa III (dofetilidă) la terapia cu amiodaronă. Poate fi adecvat să se încerce retragerea treptată a medicamentelor antiaritmice la pacienţii care rămân liberi de evenimente aritmice pe o perioadă rezonabilă de urmărire (12 până la 18 luni).38,39 Pentru pacienţii care nu pot tolera amiodarona sau sotalolul, dofetilida a fost sugerată ca alternativă. Azimilida poate fi eficientă cu mai puţine efecte secundare (cu excepţia torsadei vârfurilor), dar nu este aprobată de Administraţia SUA pentru Alimente şi Medicamente sau autorităţile europene, iar experienţa este limitată. Nu sunt disponibile date comparative pentru amiodaronă şi azimilidă. Medicamentele de clasa IC (flecainidă şi propafenonă) nu sunt recomandate la pacienţii cu MI.37 anterioară

Deşi unele rapoarte sugerau utilizarea precoce a medicamentelor antiaritmice (după primul episod de TV sau după un singur şoc ICD), această abordare este probabil să supratrateze un grup mare de pacienţi care nu vor avea niciodată o intervenţie ICD, dar sunt expuşi la

efecte secundare ale medicamentelor; sau medicamentul poate provoca o intervenţie ICD din cauza proaritmiei. În acest moment, decizia cu privire la momentul începerii terapiei medicamentoase antiaritmice adjuvante la pacienţii cărora li se administrează un ICD pentru prevenţie secundară ar trebui să fie individualizată, cu aşteptarea că terapia bine concepută poate reduce şocurile ICD şi poate îmbunătăţi calitatea vieţii.

Influenţa ischemiei în geneza SMVT la pacienţii cu CAD cronică stabilă rămâne controversată. Datele sugerează că revascularizarea coronariană singură este puţin probabil să reducă semnificativ riscul de recurenţă a TV la pacienţii post-IM cu SMVT în absenţa unui sindrom coronarian acut. Dimpotrivă, revascularizarea poate fi benefică la pacienţii care prezintă FV, TV polimorfă sau aritmii induse de efort asociate cu ischemie39,40.

Terapia profilactică cu medicamente antiaritmice nu are efecte benefice dovedite şi poate fi dăunătoare la pacienţii cu CAD, chiar şi la cei consideraţi a fi cu risc crescut de MSC.14 În mod similar, medicamentele antiaritmice nu sunt recomandate la pacienţii cu PVC asimptomatice sau TV nesusţinută în scopul suprimării aritmiei.

Defibrilator-cardioverter implantabil

Prevenţie secundară

Terapia ICD are un beneficiu dovedit asupra mortalităţii în rândul pacienţilor cu boală cardiacă structurală şi antecedente de TV sau FV, cu o reducere absolută de 7% şi o reducere relativă de 25% a mortalităţii de toate cauzele (comparativ cu terapia cu amiodarona), datorită în întregime reducerii cu 50% a decesului aritmic.24,39,41.

Implantarea unui ICD este recomandată pentru prevenţie secundară la pacienţii cu stop cardiac anterior sau TV susţinută, chiar şi atunci când funcţia sistolica este normală, şi chiar şi la pacienţii supuşi ablaţiei cu succes prin cateter a TV sau care răspund la terapia antiaritmică, deoarece ultimele două abordări nu reduc suficient riscul rezidual de MSC (Tabel 22.2; Fig. 22.2). De asemenea, implantarea ICD este recomandată la pacienţii cu sincopă şi SMVT inductibil chiar dacă altfel nu îndeplinesc criteriile de prevenţie primară. Important este că la pacienţii cu TV sau FV neîncetate, un ICD nu trebuie implantat până când nu se obţine o aritmie suficientă pentru a preveni şocurile repetate cu ICD.1,39.

Deşi un raport a pus sub semnul întrebării beneficiul unui ICD în comparaţie cu terapia farmacologică la pacienţii cu TV şi FEVS care depăşesc 40%, ghidurile nu au stratificat recomandările bazate pe FEVS. Acest lucru pare adecvat din două motive: importanţa prognostică a FEVS sa bazat pe analiza subgrupului şi, având în vedere uşurinţa actuală a implantării ICD, potenţialele consecinţe adverse ale alegerii unei terapii posibil mai puţin eficiente sunt prea mari.

TV sau FV susţinută care apar în primele 24 până la 48 de ore ale unui IM acut necomplicat sunt de obicei considerate a fi rezultatul unui eveniment aritmogen tranzitoriu, reversibil, cauzat de ischemie acută, mai degrabă decât un substrat aritmogen permanent; prin urmare, se consideră că acestea sunt relativ benigne şi nu prezic un risc crescut de

evenimente aritmice recurente la pacienţii care sunt revascularizaţi cu succes. Implantarea precoce a ICD nu este recomandată la aceşti pacienţi decât dacă revascularizarea coronariană nu este posibilă şi există dovezi ale unei disfuncţii preexistente semnificative ale VS.14 Pe de altă parte, implantarea ICD este recomandată tuturor pacienţilor care dezvoltă TV sau FV susţinută dincolo de primele 48 de ore după IM acut sau în contextul unui IM complicat, care sunt consideraţi indicatori de

TABELUL 22.2 Recomandări AHA/ACC/HRS pentru prevenirea morţii subite cardiace la pacienţii cu boală cardiacă ischemică

Prevenţie secundară

La pacienţii cu boală cardiacă ischemică, care fie supravieţuiesc SCA din cauza TV/FV, fie prezintă TV instabilă hemodinamic sau TV stabilă care nu este datorată cauzelor reversibile de clasa I, se recomandă un ICD dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă mai mare de 1 an.

La pacienţii cu boală cardiacă ischemică şi sincopă inexplicabilă care au TV monomorfă susţinută inductibilă în studiul EP, un ICD este clasa I.

recomandat dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă mai mare de 1 an.

Prevenţie primară

La pacienţii cu FEVS de 35% sau mai puţin, care se datorează bolii cardiace ischemice, care sunt la cel puţin 40 de zile după infarct miocardic şi la cel puţin 90 de zile de clasa I

postrevascularizare şi cu IC de clasă II sau III NYHA în ciuda GDMT, se recomandă un ICD dacă supravieţuirea semnificativă mai mare de 1 an este

aşteptat.

La pacienţii cu FEVS de 30% sau mai puţin, care se datorează bolii cardiace ischemice, care sunt la cel puţin 40 de zile după infarct miocardic şi la cel puţin 90 de zile de clasa I

postrevascularizare şi cu IC clasa I NYHA în ciuda GDMT, se recomandă un ICD dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă mai mare de 1 an.

La pacienţii cu NSVT din cauza IM anterioară, FEVS de 40% sau mai puţin şi TV susţinută inductabilă sau FV la studiul EP, se recomandă un ICD dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă de Clasa I mai mare de 1 an.

La pacienţii nespitalizaţi cu simptome de clasa IV NYHA care sunt candidaţi pentru transplant cardiac sau LVAD, un ICD este rezonabil dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă de clasa IIa mai mare de 1 an.

Un ICD nu este indicat pentru pacienţii de clasa IV NYHA cu insuficienţă cardiacă refractară la medicamente care nu sunt, de asemenea, candidaţi pentru transplant cardiac, un LVAD, clasa III sau un defibrilator CRT care încorporează atât capacităţi de stimulare, cât şi de defibrilare.

AHA, Asociaţia Americană a Inimii; ACC, Colegiul American de Cardiologie; CRT, terapie de resincronizare cardiacă; EP, electrofiziologic; GDMT, management şi terapie dirijate de ghid; IC, insuficienta cardiaca; HRS, Societatea Ritmului Inimii; ICD, cardioverter-defibrilator implantabil; LVAD, dispozitiv de asistenţă ventriculară stângă; FEVS, fracţia de ejecţie a ventriculului stâng; IM, infarct miocardic; NSVT, tahicardie ventriculară nesusţinută; NYHA, Asociaţia Inimii din New York; SCA, stop cardiac brusc; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

De la Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ şi colab. Ghidul 2017 AHA/ACC/HRS pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Ritmul cardiac. 26 octombrie 2017. [Epub înainte de tipărire]

prognostic pe termen lung mai prost şi risc crescut de MSC, chiar şi după revascularizare cu succes. Implantarea precoce a ICD (sau utilizarea temporară a unui cardioverter-defibrilator purtabil) este de obicei recomandată la aceşti pacienţi. Mulţi investigatori preferă un interval de 24 de ore (în loc de 48 de ore).24,42

Este important că episoadele prelungite de TV sau FV monomorfă susţinută pot fi asociate cu o creştere a enzimelor cardiace legate de nepotrivirea cererii-aprovizionare miocardică, mai degrabă decât cu un eveniment coronarian primar. Prin urmare, la pacienţii cu CAD care prezintă TV sau FV susţinută şi creşteri modeste ale enzimelor cardiace, nu trebuie presupus că un nou IM a fost cauza TV sau FV. Dacă evaluarea clinică pentru ischemie nu susţine apariţia unui nou infarct miocardic, aceşti pacienţi trebuie trataţi în mod similar cu pacienţii care au susţinut TV şi nu au înregistrat o creştere documentată a enzimelor cardiace, inclusiv implantarea ICD pentru prevenirea secundară.24

Deşi ICD-urile îmbunătăţesc supravieţuirea globală, ele nu elimină substratul responsabil pentru aritmiile susţinute şi, prin urmare, nu previn aritmiile. În plus, şocurile ICD, atât adecvate, cât şi inadecvate, sunt asociate cu o mortalitate crescută şi o calitate redusă a vieţii. Pentru a reduce riscul acestor evenimente, criteriile şi terapiile de detecţie a ICD ar trebui programate pentru a minimiza şocurile inadecvate, pentru a preveni şocurile pentru TV cu potenţial auto-terminare şi pentru a favoriza terapiile de stimulare antitahicardică atunci când este fezabil.43 Intervale lungi de detecţie a TV înainte de administrarea terapiilor cu ICD şi ameliorarea ratelor de detectare a FV rapidă şi ameliorarea ratei mortalităţii la pacienţii cu ICD în caz de şoc primar. profilaxie. Valoarea programării unui

timp lung de detectare a TV la pacienţii cu antecedente de TV sau FV susţinută este mai puţin sigură.1 În plus, deşi programarea dispozitivului poate reduce frecvenţa şocurilor ICD, ea nu reduce riscul de recidivă TV sau elimină simptomele asociate cu aritmia, cum ar fi palpitaţiile, ameţelile şi sincopa.37

Prevenţie primară

Ghidurile actuale recomandă implantarea profilactică a ICD la pacienţii cu infarct miocardic anterioară şi cu FEVS redusă (mai puţin de 35%), care se află în tratament medical optim (vezi Tabelul 22.2; Fig. 22.3). Aceste recomandări se bazează pe relaţia fundamentală care există între reducerea FEVS şi mortalitatea cardiovasculară şi rezultatele MADIT II şi SCD-HeFT. Atât MADIT II, cât şi SCD-HeFT au demonstrat în mod clar un beneficiu al mortalităţii în urma terapiei profilactice cu ICD la pacienţii cu antecedente de IM şi FEVS sever redusă (<30%, respectiv <35%). Cu toate acestea, reducerea absolută a mortalităţii în aceste studii a fost modestă: 5,6% peste 27 de luni în MADIT II şi 7,3% peste 60 de luni în SCD-HeFT. Mai puţin de unul din cinci primitori ICD din MADIT II şi SCD-HeFT au primit terapii ICD adecvate pe perioade medii de urmărire de 20 şi, respectiv, 60 de luni. Deoarece terapiile adecvate cu ICD supraestimează beneficiul de mortalitate al terapiei cu ICD de cel puţin două ori, mai puţin de 1 din 10 pacienţi care primesc un ICD profilactic pentru o FEVS de 35% sau mai puţin după infarct miocardic este probabil să primească un beneficiu de supravieţuire pe termen scurt. În două meta-analize ale acestor studii, terapia ICD la pacienţii cu CAD cu risc ridicat a dus la o reducere netă a riscului de mortalitate totală de 20% până la 30%.24,39,41,44.

Testarea EP pare cea mai utilă ca studiu adjuvant la pacienţii care au rezultate echivoce după testarea neinvazivă şi la care beneficiul potenţial al terapiei cu ICD este incert. Exemplele includ pacienţii cu IM la distanţă, TV nesusţinută şi o FEVS între 30% şi 40%, aşa cum sugerează cele mai recente ghiduri, sau în combinaţie cu alţi factori de risc clinic sau simptome care sugerează TV, inclusiv palpitaţii, presincopă şi sincopă. Pacienţii cu CAD despre care se observă că au TV monomorfă inductibilă în timpul stimulării programate trebuie trataţi pentru prevenirea MSC. Modul de stimulare (stimulare în explozie, VES simple sau duble vs. VES triple) al TV susţinută nu influenţează prognosticul şi nu ar trebui să influenţeze deciziile de tratament.

Fig. 22.2 Recomandări AHA/ACC/HRS pentru prevenirea secundară a morţii subite cardiace (SCD) la pacienţii cu boală cardiacă ischemică (IHD). „Excludeţi cauzele reversibile. bIstoria compatibilă cu o etiologie aritmică pentru sincopă. Candidatura cICD determinată de starea funcţională, speranţa de viaţă sau preferinţa pacientului. EP, electrofiziologic; GDMT, management şi terapie dirijate de ghiduri; ICD, defibrilator cardioverter implantabil; FEVS, fracţiune ventriculară stângă, stop cardiac, SCAVA; VT, tahicardie ventriculară (Din Al-Khatib, SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, şi colab. 2017 AHA/ACC/HRS ghid pentru managementul pacienţilor cu

aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace. Ritmul inimii. 26 octombrie 2017. [Epub înainte de tipărire])

În perioada acută până la subacută după IM, substratul aritmiei este dinamic. Funcţia VS se poate îmbunătăţi la până la 70% dintre pacienţi. Deşi riscul de MSC este cel mai mare în prima lună după IM, în prezent nu există o strategie fiabilă de stratificare a riscului care să poată ghida implantarea profilactică precoce a ICD. De fapt, studiile de prevenire primară cu ICD nu au reuşit să arate o reducere a mortalităţii de toate cauzele (în ciuda unei scăderi a mortalităţii aritmice) la pacienţii precoce post-IM identificaţi pe baza stratificatorilor actuali de risc. SCD în această perioadă poate apărea nu numai din cauze aritmice, ci şi nearitmice (mecanice), limitând beneficiile ICD. În consecinţă, ghidurile curente publicate recomandă evitarea implantărilor ICD în faza timpurie post-IM. Prin urmare, în perioada timpurie post-IM, terapia medicală şi revascularizarea coronariană, atunci când este fezabilă, ar trebui optimizate. FEVS trebuie apoi măsurată la cel puţin 40 de zile după IM şi, dacă FEVS rămâne la 35% sau mai puţin, pacientul trebuie luat în considerare pentru implantarea ICD. Dacă perioada de aşteptare de 40 de zile se aplică în continuare la pacienţii cu IM acut care au disfuncţie VS cunoscută şi care au îndeplinit anterior criteriile pentru implantarea unui ICD de prevenţie primară este încă controversat. Deoarece acei pacienţi au o rată crescută de mortalitate nearitmică, care este puţin probabil să fie afectată semnificativ de implantarea precoce a ICD, unii investigatori recomandă implementarea perioadei de aşteptare de 40 de zile la aceşti pacienţi.15,24,42.

Este important de înţeles, totuşi, că simpla prezenţă a enzimelor cardiace crescute nu stabileşte un diagnostic de IM acut. Dacă evaluarea clinică pentru ischemie nu susţine apariţia unui nou IM, se recomandă implantarea precoce a unui ICD la pacienţii care altfel ar fi candidaţi pentru implantare pe baza criteriilor de prevenire primară sau de prevenire secundară. Cerinţa de a amâna implantarea ICD cu 40 de zile după prezentare nu este aplicabilă dacă nu este stabilit un diagnostic clar de IM acut. Această perioadă de aşteptare obligatorie nu ar trebui impusă pacienţilor care altfel s-ar califica pentru un ICD fie pentru prevenirea primară, fie pentru prevenirea secundară.15,24.

În mod similar, perioada de aşteptare poate să nu fie impusă la pacienţii care, în decurs de 40 de zile de la un IM, necesită implantarea unui stimulator cardiac permanent neelectiv sau prezintă o sincopă care se crede că se datorează tahiaritmiei ventriculare (prin istoric clinic, tahicardie ventriculară nesusţinută documentată [NSVT] sau studiu EP), care ar îndeplini, de asemenea, criteriile de implantare şi de recuperare a funcţiei primare a ICD. incert sau neaşteptat. La aceşti pacienţi este recomandată implantarea precoce a ICD cu capacităţi de stimulare selectate corespunzător.15

În plus, ameliorarea FEVS cu 5% până la 6% sau mai mult poate fi observată la 15% până la 65% dintre pacienţi după revascularizare coronariană. Prin urmare, FEVS trebuie reevaluată la 6 până la 12 săptămâni după revascularizarea coronariană pentru a evalua indicaţiile potenţiale pentru implantarea ICD de prevenţie primară. După cum sa menţionat

anterior, perioada de aşteptare poate să nu fie obligatorie pentru pacienţii la care recuperarea funcţiei VS este incertă sau nu este aşteptată şi fie necesită o implantare permanentă a stimulatorului cardiac neelectiv, fie prezintă sincopă despre care se crede că se datorează tahiaritmiei ventriculare (prin istoric clinic, NSVT documentat sau studiu EP)14,15.

Cardioverter-defibrilatoarele purtabile termină în mod eficient VT şi FV şi reprezintă o potenţială opţiune terapeutică pentru a îndepărta pacienţii de la externarea din spital până la evaluarea ulterioară a funcţiei VS pentru a evalua valoarea ICD pentru prevenirea primară a MSC. Vesta cu defibrilator extern purtabilă poate oferi protecţie împotriva MSC în perioada timpurie după IM, până când riscul aritmic poate fi redus după îmbunătăţirea FEVS sau până când implantarea ICD poate fi efectuată pentru cei cu FEVS redusă în mod persistent3. resuscitat de către defibrilatorul extern în primele săptămâni post IM. Dintre pacienţii trataţi, 75% au primit terapie în prima lună de utilizare şi 96% în primele 3 luni de utilizare.45,46 Cu toate acestea, este incert dacă defibrilatoarele externe care pot fi purtate îmbunătăţesc mortalitatea totală. Niciun studiu randomizat nu a validat rolul defibrilatoarelor-cardiovertice purtabile în prevenirea SCD precoce în comparaţie cu terapia medicală optimă singură. Nu este de aşteptat ca un cardioverter-defibrilator purtabil să ofere un beneficiu de mortalitate în cazul în care un ICD nu face decât prin evitarea deceselor timpurii legate de implantarea ICD (estimată la doar 0,2%). Rata totală a mortalităţii este de aşteptat să rămână ridicată (pe baza rezultatelor anterioare ale studiilor ICD), deoarece atât ICD-urile, cât şi defibrilatoarele externe portabile vor avea un impact favorabil asupra cauzelor aritmice de deces, dar nu vor trata cauzele nearitmice ale mortalităţii.47,48.

Ablaţia cu cateter

Ablaţia cu cateter a TV post-IM este în general indicată ca terapie paliativă şi adjuvantă la pacienţii post-IM cu ICD care prezintă recurenţe frecvente ale terapiilor TV sau ICD. Recidivele TV/FV care determină terapii frecvente cu ICD (inclusiv şocuri ICD) sunt relativ frecvente; aproximativ 20% până la 35% dintre primitorii ICD pentru prevenirea primară şi până la 45% dintre cei care primesc un ICD pentru prevenirea secundară vor primi un şoc adecvat în decurs de 3 ani de la implantare.

Deşi şocurile ICD pentru TV sau FV rapide reduc riscul de MSC cu aproximativ 60%, apariţia şocurilor poate avea consecinţe dăunătoare. Socurile ICD sunt asociate cu insuficienta cardiaca progresiva

simptome, o scădere semnificativă a calităţii psihosociale a vieţii şi o creştere de două până la cinci ori a mortalităţii nonaritmice, în ciuda încetării evenimentului aritmic acut. Incidenţa şocurilor adecvate poate fi redusă prin utilizarea stimularii antitahicardice în zonele de detecţie TV sau FV sau prin titrarea crescută a terapiilor medicale eficiente. Dacă optimizarea terapiilor farmacologice şi a programării dispozitivelor nu reuşeşte să suprima şocurile ICD adecvate pentru TV sau când aritmiile ventriculare precipită simptome

semnificative, cum ar fi angina, presincopa, sincopa sau agravarea insuficienţei cardiace, se recomandă ablaţia cu cateter.14,49,50.

Comparativ cu terapia medicamentoasă antiaritmică, ablaţia cu cateter este semnificativ mai eficientă în reducerea riscului de recidivă TV la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică şi a devenit un standard de îngrijire pentru prevenirea şocurilor ICD refractare din punct de vedere medical. Ablaţia cu succes a TV poate minimiza expunerea pe termen lung la medicamentele antiaritmice sau poate reduce substanţial doza necesară, ceea ce poate îmbunătăţi rezultatele pe termen lung.50,51 Cu toate acestea, o reducere a mortalităţii globale nu a fost încă demonstrată.1,37.

Ablaţia cu cateter reduce recidivele TV şi, prin urmare, intervenţiile ICD cu mai mult de 75% la pacienţii după şocuri ICD multiple.52 Cu toate acestea, majoritatea pacienţilor cu TV post-IM au mai multe tipuri de TV monomorfe, iar eliminarea tuturor TV nu este adesea fezabilă şi, deoarece recurenţa TV ablată sau debutul unei TV noi ablaţia poate fi rar utilizată pentru terapie TV, ablaţia poate fi rar utilizată pentru TV. În schimb, ablaţia TV este utilizată de obicei pentru pacienţii cu CAD ca adjuvant la un ICD. La această populaţie de pacienţi, incidenţa decesului legat de procedura de ablaţie variază de la 0% la 3%, iar incidenţa complicaţiilor majore variază de la 3,6% la 10%.1

Ablaţia cu cateter este necesară şi poate salva viaţa la pacienţii cu furtună electrică şi TV neîncetată fără nicio cauză aparent corectabilă şi în ciuda tratamentului medical adecvat. Şocuri repetate cu ICD într-un interval scurt de timp, cunoscute sub numele de „furtună" ICD, apar la 10% până la 25% dintre pacienţi. Dovezile acumulate sugerează că suprimarea acută a TV într-o furtună electrică poate fi realizată la până la 90% dintre pacienţi. Cu toate acestea, recidivele aritmice sunt frecvente în timpul urmăririi. În situaţia TV necontenită, ablaţia cu cateter este preferată faţă de terapia medicamentoasă antiaritmică. Ablaţia cu cateter poate fi luată în considerare şi pentru pacienţii cu TV sau FV polimorfă recurentă atunci când acele aritmii sunt declanşate de PVC cu morfologie QRS consistentă. În acest context, ablaţia vizează mai degrabă declanşatorul aritmiei decât substratul.1,4,14

Momentul optim de ablaţie cu cateter la pacienţii cu ICD (după mai multe intervenţii ICD sau înainte de orice intervenţie ICD) rămâne neclar. Ghidurile actuale recomandă luarea în considerare a ablaţiei cu cateter pentru TV care reapare în ciuda terapiei cu medicamente antiaritmice sau când medicamentele antiaritmice nu sunt tolerate sau dorite (Caseta 22.1). În practica clinică, ablaţia TV nu este adesea luată în considerare până când opţiunile farmacologice nu au fost epuizate, adesea după ce pacientul a suferit o morbiditate substanţială din episoade recurente de TV şi şocuri ICD. Cu toate acestea, studii recente sugerează că ablaţia cu cateter ar trebui, în general, să fie luată în considerare la începutul cursului tratamentului TV post-IM, înainte de escaladarea terapiei cu medicamente sau chiar înainte de iniţierea terapiei cu medicamente antiaritmice la pacienţi selectaţi. De fapt, studiile mici randomizate ale tratamentului după primul episod TV la pacienţii post-IM au demonstrat o reducere semnificativă a recurenţelor TV după ablaţie, comparativ cu terapia medicală convenţională. În mod interesant, în această populaţie de pacienţi, mortalitatea

legată de ablaţie CASETA 22.1 Recomandări de consens experţi privind ablaţia pe cateter a tahicardiei ventriculare la pacienţii cu boală cardiacă structurală

Ablaţia cu cateter este recomandată pentru:

SMVT simptomatică, inclusiv TV terminată de un ICD, care reapare în ciuda terapiei cu medicamente antiaritmice sau când medicamentele antiaritmice nu sunt tolerate sau nu sunt dorite.

Furtuna neîncetată SMVT sau VT nu este cauzată de o cauză reversibilă tranzitorie.

PVC-uri frecvente, TV nesusţinută sau susţinută despre care se presupune că provoacă disfuncţie ventriculară.

VT reentrante sau interfasciculare de ramificaţie de fascicul.

TV şi FV polimorfe susţinute recurente care sunt refractare la terapia antiaritmică atunci când există un declanşator suspectat care poate fi vizat pentru ablaţie.

Ablaţia cu cateter este rezonabilă pentru:

Unul sau mai multe episoade de SMVT în ciuda terapiei cu unul sau mai multe medicamente antiaritmice de clasa I sau III.

Pacienţii cu boală cardiacă ischemică şi şocuri ICD pentru SMVT sau SMVT simptomatică care este recurentă sau tolerată hemodinamic, chiar dacă nu au eşuat tratamentul medicamentos antiaritmic.

Ablaţia cu cateter pentru tahicardie ventriculară este contraindicată pentru:

Pacienţi cu tromb ventricular mobil (poate fi luată în considerare ablaţia epicardică).

PVC asimptomatice şi/sau TV nesusţinută care nu sunt suspectate că cauzează sau contribuie la disfuncţia ventriculară.

TV datorată unor cauze tranzitorii, reversibile, cum ar fi ischemia acută, hiperkaliemia sau torsada vârfurilor indusă de medicamente.

ICD, cardioverter-defibrilator implantabil; PVC-uri, complexe ventriculare premature; SMVT, tahicardie ventriculară monomorfă susţinută;

TV, tahicardie ventriculară; FV, fibrilaţie ventriculară. Modificat din Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. Ghidul AHA/ACC/HRS 2017 pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace. Ritmul cardiac. 26 oct 2017. [Epub înainte de tipărire]; Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM şi colab. Consensul experţilor EHRA/HRS cu privire la ablaţia cu cateter a aritmiilor ventriculare: dezvoltat în parteneriat cu Asociaţia Europeană pentru Ritm Inimii (EHRA), o Filială Înregistrată a Societăţii Europene de Cardiologie (ESC) şi Societatea pentru Ritmul Inimii (HRS); în

colaborare cu Colegiul American de Cardiologie (ACC) şi Asociaţia Americană a Inimii (AHA). Ritmul cardiac. 2009;6:886-933.

rata a fost de 0%, iar complicaţiile majore au apărut în 3,8% până la 4,7%.53,54 În schimb, succesul ablaţiei acute şi pe termen lung este mai limitat atunci când ablaţia TV este efectuată la pacienţii cu IM anterior selectaţi după eşecul terapiei antiaritmice anterioare. Dacă ablaţia mai devreme poate modifica prognosticul TV post-IM şi poate îmbunătăţi supravieţuirea în comparaţie cu terapia medicală cuprinzătoare pe o urmărire prelungită rămâne incert.39,55-57.

Ablaţia cu cateter ar trebui, de asemenea, luată în considerare pentru pacienţii cu PVC frecvente sau TV nesusţinută sau susţinută despre care se presupune că provoacă disfuncţie ventriculară.14,49.

Tratament intervenţional alternativ

Mai multe abordări intervenţionale, cum ar fi ablaţia transcoronariană cu etanol, crioablaţia chirurgicală sau ablaţia percutanată cu cateter facilitată de o fereastră epicardică creată chirurgical, pot fi luate în considerare pentru pacienţii selecţionaţi cu TV recurentă sau neîncetată, la care terapia medicamentoasă antiaritmică şi terapia percutanată endocardică şi epicardică nu sunt cauzate de prezenţa cateterului percutan sau epicardic eşuat aderenţa sau valvele aortice şi mitrale mecanice sau apropierea de arterele coronare). Cu toate acestea, experienţa cu aceste abordări este limitată şi sunt considerate opţiuni de ultimă soluţie.58,59

Ablaţia transcoronariană cu etanol poate fi de valoare pentru circuitele intramurale care sunt refractare la tehnicile de ablaţie endocardio-epicardică. Această tehnică necesită canularea subselectivă a ramurilor arteriale coronare care alimentează regiunea ţintă. Înainte de injectarea cu etanol, ţinta adecvată poate fi confirmată prin perfuzia de soluţie salină cu gheaţă prin lumenul arterial. Injecţia de alcool se efectuează numai dacă soluţia salină cu gheaţă termină cu succes TV sau o face neinductibilă prin stimularea electrică programată.58

O fereastră epicardică poate permite accesul la substraturile epicardice atunci când accesul epicardic percutan nu este fezabil. Crearea chirurgicală a unei ferestre pericardice subxifoide şi disecţia manuală cu liza aderenţelor pericardice pot permite cartografierea şi ablaţia cateterului. Tratamentul chirurgical al aritmiilor ventriculare este rar necesar astăzi, dar rămâne o opţiune terapeutică viabilă pentru TV refractară la terapiile convenţionale, în special pacienţii care necesită revascularizare coronariană chirurgicală sau rezecţie anevrism şi reconstrucţie VS pentru insuficienţă cardiacă refractară sau tromb VS cunoscut58.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

În general, modelele QRS sunt mai puţin precise în localizarea „locului de origine" a TV reintrante la pacienţii cu MI anterior şi anomalii de mişcare a peretelui decât sunt pentru TV

focale la pacienţii cu inimi normale. Cu toate acestea, ECG este capabil să regionalizeze TV în zone mai mici de 15 până la 20 cm2, chiar şi în cele mai anormale inimi.

Locul de origine al VT este sursa activităţii electrice care produce QRS VT. Deşi acesta este un loc discret de formare a impulsurilor în ritmuri automate şi declanşate (adică, focale), în timpul TV reintrată reprezintă locul de ieşire din calea diastolică (istm) către miocard care dă naştere QRS. Modelul de activare ventriculară şi, prin urmare, morfologia QRS rezultată, depinde de modul în care frontul de undă se propagă de la locul de origine la restul inimii; acest lucru poate fi total diferit în timpul VT decât în timpul ritmului de la acelaşi loc în NSR. De asemenea, este important să recunoaştem că ECG-ul cu 12 derivaţii oferă informaţii despre locul de ieşire TV de la marginea cicatricii şi nu despre locul care urmează să fie vizat de ablaţie. Ablaţia TV-urilor reintrante post-IM vizează istmul critic al circuitului de reintrare, care poate fi îndepărtat la o anumită distanţă (1 până la 3 cm) de locul de ieşire indicat de ECG de suprafaţă. Ablaţia locului de ieşire eşuează de obicei în eliminarea tahicardiei.60

Un algoritm sofisticat a fost dezvoltat folosind opt modele diferite de progresie a undei R în precordiu, în plus faţă de relaţia cu MI anterior sau inferior, deviaţia axei şi modelul BBB. Acest algoritm are o acurateţe predictivă de peste 70% pentru o morfologie specifică QRS pentru a identifica o anumită regiune endocardică de 10 cm2 sau mai puţin (Fig. 22.4).61 Un al doilea algoritm care utilizează modelul BBB pe ECG de suprafaţă cu 12 derivaţii şi polaritatea în derivaţiile membrelor pentru a prezice localizarea VT în zona VT7 clinică a fost găsită în zona VT7. TV fără cunoştinţe prealabile despre localizarea infarctului (Fig. 22.5 şi 22.6).62 Mai recent, s-a demonstrat că un algoritm automatizat computerizat îmbunătăţeşte utilitatea ECG-ului cu 12 derivaţii pentru localizarea locului de ieşire a TV60,63.

Indiciile electrocardiografice ale substratului subiacent VT care decurg din miocardul normal au, de obicei, forţe iniţiale rapide, în timp ce slurring forţelor iniţiale este frecvent observată atunci când TV

C

Fig. 22.4 Algoritmul care corelează regiunea de origine cu electrocardiograma cu 12 derivaţii a tahicardiei ventriculare (TV), derivată din analiza retrospectivă. (A) TV anterioare asociate infarctului. (B) TV inferioare asociate infarctului. Primul punct de ramificare este configuraţia blocului de ramificaţie (BBB), urmată de axa QRS şi progresia undei R. Atunci când este posibil, este indicată o anumită regiune de origine. Numărul de TV din fiecare grup este indicat în paranteze. O linie verticală care se termină cu un asterisc indică un număr inadecvat de VT pentru analiză; o linie verticală care se termină într-o bară orizontală indică numere adecvate pentru analiză, dar nu modele specifice. (C) Modele de progresie a undei R precordiale. Sunt enumerate opt modele diferite, cu numărul de exemple în paranteze. Sunt prezentate modele tipice de unde R pentru V1 până la V6. eu, Inferior; L, stânga; LBBB, bloc de ramură stângă; R, dreapta; RBBB, bloc de ramură dreapta; S, superior. (Din Miller JM,

Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Relaţia dintre electrocardiograma cu 12 derivaţii în timpul tahicardiei ventriculare şi locul de origine endocardic la pacienţii cu boală coronariană. Circulaţie. 1988;77:759-766.) apare dintr-o zonă de cicatrice sau din epicard. În plus, VT-urile care provin din inimi foarte bolnave au de obicei complexe cu amplitudine mai mică decât cele care apar în inimile normale, iar prezenţa crestăturii şi fracţionării QRS poate fi un semn al ţesutului cicatricial, cu o propagare a frontului de undă perturbată.

Deşi complexele QS pot fi observate într-o varietate de tulburări, prezenţa complexelor qR, QR sau Qr în derivaţii înrudite este foarte sugestivă pentru prezenţa unui infarct. Uneori este mai uşor să recunoaştem prezenţa IM în timpul TV decât în timpul NSR (adică LBBB în NSR maschând un infarct).

Localizarea electrocardiografică a tahicardiei ventriculare postinfarct

Durata QRS

Durata QRS este afectată de apropierea originii TV de sept. TV post-IM apar aproape întotdeauna în VS sau interventricular

LBBB

Polaritate inferioară a cablurilor

1 | neg I

aVL

aVR

Ieşire

*

O

LBBB

Fig. 22.6 Algoritmul care corelează morfologia electrocardiogramei cu 12 derivaţii (ECG) a blocului de ramificaţie a fasciculului stâng (LBBB) tahicardiei ventriculare (VT) cu regiunea de ieşire, derivată din analiza retrospectivă. (A) VT cu polaritate negativă (negativă) în derivaţiile inferioare. (B) VT cu polaritate pozitivă (poz) în derivaţiile inferioare. O linie verticală care se termină cu o bară orizontală indică faptul că nu au fost identificate TV cu acest model ECG. SA, Anteroseptal; SB, sept bazal; SM, mijlocul septului. Site-urile de ieşire cu o valoare predictivă pozitivă de cel puţin 70% sunt marcate cu asteriscuri. Numărul de VT pentru fiecare model ECG şi regiune de ieşire identificată în analiza retrospectivă este prezentat în paranteze. (De la Segal OR, Chow AW, Wong T şi colab. Un algoritm nou pentru determinarea site-ului de ieşire VT endocardic de la caracteristicile ECG de suprafaţă cu 12

derivaţii în tahicardia ventriculară umană, legată de infarct. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:161-168).

sept. TV septale au, în general, durate QRS mai înguste decât TV cu perete liber din cauza activării mai aproape simultane a VD şi LV dintr-o sursă septală şi din cauza intrării mai devreme în sistemul His-Purkinje (HPS), care activează mai rapid ultima parte a complexului QRS. În plus, lăţimea QRS în timpul TV este afectată de cantitatea de boală miocardică şi este mai largă cu o conducere ventriculară generală slabă.5

Axa QRS

Un ax QRS drept superior sugerează locurile de origine septale apicale sau laterale apicale, demonstrând adesea QS în derivaţiile I, II şi III şi QS sau rS în derivaţiile V5 şi V6. Un ax drept inferior sugerează o origine bazală înaltă (sept LV înalt sau LV lateral înalt). O axă inferioară stângă este asociată ocazional cu TV care apar din partea superioară a septului VS. Uneori, axa QRS este inadecvată pentru locul de ieşire. Acest lucru se întâmplă aproape întotdeauna cu infarctele apicale mari. De obicei, discrepanţe apar în VT cu LBBB sau RBBB cu o axă superioară dreaptă sau stângă. Astfel de discrepanţe pot fi legate de anomalii de conducere în afara zonei circuitului de reintrare către restul miocardului.

Bundle Branch Block Pattern

VT-urile post-IM cu modele RBBB apar întotdeauna în VS, iar TV cu modele LBBB apar aproape întotdeauna în sau adiacent septului VS. Prin urmare, modelele LBBB, care toate se grupează pe sau adiacent septului, au o precizie predictivă mai mare (indiferent de prezenţa MI anterior vs. inferior) decât modelele RBBB, care ar putea fi septale sau situate pe peretele liber. Majoritatea TV cu modele RBBB asociate cu MI inferior sunt grupate într-o regiune mică, dar sunt mai larg disparate cu MI anterior (fig. 22.7-22.9).5

Concordanţa precordială

TV cu concordanţă pozitivă în toate derivaţiile precordiale apar numai la baza inimii (tractul de ieşire al ventriculului stâng, de-a lungul valvelor mitrale sau aortice sau în septul bazal), în timp ce o concordanţă negativă se observă numai în TV cu origine în apropierea septului apical, cel mai frecvent întâlnită cu IM anteroseptal.

Prezenţa complexelor QS

Prezenţa unui complex QS în orice cablu sugerează că frontul de undă se propagă departe de acel site. Prin urmare, complexele QS din derivaţiile inferioare sugerează că activarea are originea în peretele inferior, complexele QS din derivaţiile V2 până la V4 sugerează originea peretelui anterior, complexele QS din derivaţiile V3 până la V5 sugerează o localizare apicală, iar complexele QS din derivaţiile V5 şi V6 sugerează o ieşire laterală a peretelui. Prezenţa undelor Q în derivaţiile I, V1, V2 şi V6 este observată în VT cu un model RBBB care are originea în apropierea apexului, dar nu şi cele care provin din părţile inferobazale ale VS. unde R în derivaţiile I, V1; V2 şi V6 sunt specifice pentru VT cu un model RBBB sau LBBB

de origine posterioară. În plus, prezența undelor Q în derivațiile I și V6 în VT cu un model LBBB este observată cu locațiile septale apicale, în timp ce prezența undelor R în derivațiile I și V6 este asociată cu localizările septale inferobazale.5

Infarct miocardic inferior Tahicardii ventriculare

Cu MI inferior, majoritatea VT au locuri bazale de ieșire și, prin urmare, au unde R precordiale relativ conservate (care sunt de obicei prezente în derivațiile V2 la V4 cu persistența unei unde r sau R prin derivația V6). Cu toate acestea, MI inferioare mai extinse pot duce la ieșiri apicale (Fig. 22.10).5

TV cu morfologie LBBB. TV cu LBBB (mai ales atunci când este prezentă deviația axei stângi) au o localizare caracteristică la septul inferobazal (vezi Fig. 22.8). Pe măsură ce axa VT se deplasează pe o axă mai normală, locul de ieșire se deplasează mai sus de-a lungul septului. Rareori, VT-urile MI inferioare pot avea locuri de ieșire la fel de înalte ca valva aortică de-a lungul septului. Foarte rar, VT poate fi ablat numai din RV.5

TV cu morfologie RBBB. În VT cu RBBB, undele R pot persista în precordiu (concordanță pozitivă). Când VT are originea în apropierea septului bazal posterior și când apare mai lateral (sau posterior), poate exista o scădere a amplitudinii undei R în precordiu deoarece infarctul se poate extinde în zonele posterolaterale (vezi Fig. 22.7). Deviația axei stângi este observată în VT-urile MI inferioare atunci când locul de ieșire este aproape de sept. Pe măsură ce ieșirea TV se deplasează de la linia mediană spre peretele lateral (adică posterior), axa QRS devine îndreptată mai spre dreapta sau mai sus.5

Istmul mitral (între inelul mitral și cicatricea infarctului inferioară) conține o regiune critică de conducere lentă la unii pacienți cu TV după MI inferior, oferind o țintă vulnerabilă și localizată anatomic pentru ablația cu cateter. Această zonă critică de conducere lentă este activată paralel cu inelul mitral în ambele direcții, rezultând două configurații QRS distincte care nu sunt văzute în VT care decurg din alte

Peretele VS medianterior

Peretele VS posterobazal

Peretele VS midinferior

eu

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

wuuuuuv

UAUUU

Fig. 22.7 Electrocardiograma de suprafaţă a tahicardiei ventriculare monomorfe susţinute cu model de bloc de ramificaţie a fasciculului drept (RBBB). Panoul din stânga, tahicardie ventriculară (VT) cu model RBBB şi ax normal la un pacient cu infarct miocardic anterior (IM). Locul de origine a fost cartografiat pe peretele ventricularului stâng medianterior (LV). Observaţi modelul qR în derivaţiile V1 la V3, în concordanţă cu infarctul anterior. Panoul din mijloc, TV cu model RBBB şi axa superioară stângă la un pacient cu IM inferior anterior. Locul de origine a fost cartografiat pe peretele liber posterobazal VS. Panoul din dreapta, TV cu model RBBB şi axa superioară stângă la un pacient cu IM inferior anterior. Locul de origine a fost cartografiat pe peretele VS mi-inferior.

Midanterior

Septul VS

Inferobazal

Septul VS

Septul VS anteroapical

eu

II

aVR aVL aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

wvvvww-

AWVWVV

Fig. 22.8 Electrocardiograma de suprafață a tahicardiei ventriculare monomorfe susținute cu model de bloc de ramură a fasciculului stâng (LBBB). Panoul din stânga, tahicardie ventriculară (VT) cu model LBBB și axa inferioară dreaptă la un pacient cu infarct miocardic anterior (IM). Locul de origine a fost cartografiat la septul ventricularului stâng (LV) medianterior. Panoul din mijloc, TV cu model LBBB și axa superioară stângă la un pacient cu MI anterior inferior. Locul de origine a fost cartografiat la septul inferobazal LV. Panoul din dreapta, TV cu model LBBB și axa inferioară stângă la un pacient cu IM anterior anterior. Locul de origine a fost cartografiat la septul anteroapical LV.

Fig. 22.10 Schema regiunilor locurilor de ieşire ale tahicardiei ventriculare la pacienţii postinfarct. INF, axa inferioară; L, stânga; LBBB, bloc de ramură stângă; R, dreapta; RBBB, bloc de ramură dreapta; RWP, model de progresie a undei R precordială (diagramat în tabelul de jos); SUP, axa superioara. (De la Miller JM, Scherschel JA. Ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare: pricepere versus tehnologie. Ritmul cardiac. 2009;6:S86—S90, cu permisiunea.)

locuri: model LBBB (rS în derivaţia V1, R în derivaţia V6) cu axa superioară stângă şi model RBBB (R în derivaţia V1, QS în derivaţia V6) şi axa superioară dreaptă.5

Infarct miocardic anterior Tahicardii ventriculare

MI anterioare sunt de obicei asociate cu leziuni miocardice mai extinse. Prin urmare, acurateţea ECG în localizarea originii TV asociate cu MI anterior este mai mică decât la cei cu MI inferior.5

TV cu morfologie LBBB. TV cu model LBBB şi deviaţie a axei stângi provin de obicei din septul inferoapical, dar ocazional există o discrepanţă, locul de ieşire fiind mai superior decât era de aşteptat pentru axa QRS. Morfologie LBBB TV cu axul superior stâng ies de obicei din septul apical. Cu toate acestea, VT-urile LBBB asociate cu MI anteroseptale mari se pot prezenta cu complexe QS în precordiu (adică, concordanţă precordială negativă) şi sunt întotdeauna asociate cu o undă Q în derivaţiile I şi aVL. Dacă se vede o undă R în derivaţia V j împreună cu unda Q în derivaţia aVL, locaţia locului de ieşire este mai posterior pe sept, mai aproape de treimea mijlocie (vezi Fig. 22.8). TV cu LBBB şi axa inferioară dreaptă ies, în general, din aspectul superior midseptal al cicatricei anterioare, dar ocazional pot ieşi chiar în afara septului (vezi Fig. 22.10).5

TV cu morfologie RBBB. VT RBBB care provin din apexul VS au de obicei un ax drept şi superior. Derivaţia V1 are de obicei un qR sau, ocazional, o undă R monofazică, dar există aproape întotdeauna un complex QS sau QR în derivaţiile V2, V3 şi/sau V4. Mai frecvent, când există complexe QS în derivaţiile I, II şi III, există şi complexe QS în precordiu de la derivaţia V2 până la V6.

VT-urile cu RBBB şi axa inferioară dreaptă pot ieşi superior pe sept, dar pot ieşi şi din regiunile superolaterale ale cicatricii peste apex pe peretele liber. În ambele cazuri, există o deviaţie negativă a derivaţiilor aVR şi aVL, iar raportul QS în aVR şi aVL poate ajuta la distingerea acestor entităţi. În general, TV cu modele LBBB sau RBBB şi o axă dreaptă

inferioară marcată apar superior pe ceea ce este de obicei marginea unui anevrism anterior.5

Cele mai dificile VT de localizat sunt TV cu RBBB şi axa superioară dreaptă asociată cu MI anterior. Complexele QS din derivaţiile laterale (V4 până la V6) reflectă o origine în apropierea apexului, indiferent dacă este septal sau lateral. Este aproape imposibil să distingem VT care decurg din septul apical şi peretele liber apical doar pe baza ECG. Doar atunci când locaţia VT se mişcă mai posterolateral, poate fi apreciată o diferenţă, deoarece unda R în derivaţia aVR devine dominantă faţă de unda R în derivaţia aVL. Acesta este de obicei asociat cu un anevrism apical mare, dar ocazional poate fi observat şi cu un MI posterolateral.5

Infarct miocardic posterolateral înalt Tahicardii ventriculare

TV asociate cu MI posterior înalt (teritoriul arterei circumflexe stângi) sunt caracterizate printr-o undă R proeminentă în derivaţiile V1 la V4 şi axa inferioară dreaptă.

Tahicardii ventriculare epicardice

Ieşirile TV epicardice sunt mai puţin frecvente în TV post-IM din cauza naturii subendocardice a substratului subiacent. Cu toţi ceilalţi factori egali, o origine epicardică a activării ventriculare lărgeşte partea iniţială a complexului QRS (undă pseudo-delta). Când activarea iniţială începe în endocard, depolarizarea rapidă a ventriculilor are loc de-a lungul sistemului de conducere specializat, rezultând o

QRS relativ mai îngust pe ECG de suprafaţă şi absenţa unei unde pseudodelta. În schimb, atunci când activarea ventriculară iniţială are loc în epicard, întârzierea conducerii intramiocardice produce o parte iniţială neclară a complexului QRS.5

Mai multe constatări ECG sugerează o origine epicardică a VT VS cu un model RBBB şi toate se bazează, în general, pe angajarea târzie a fibrelor His-Purkinje cu conducţie rapidă prin ieşirile circuitului tahicardic de pe epicard, inclusiv prezenţa unei unde pseudo-delta, complex QRS foarte larg (durată > 200 milisecunde), complex R2 pe cea mai lungă durată R2 şi timp scurt de plumb în R2 pe cel mai lung complex. plumb precordial mai lung de 120 milisecunde (Fig. 22.11). Cu toate acestea, caracteristicile ECG cu 12 derivaţii propuse pentru diferenţierea locurilor de ieşire ale VT epicardice faţă de cele endocardice au fost evaluate la pacienţii fără IM, iar utilitatea lor pentru localizarea TV post-IM nu a fost validată. Criteriile ECG pentru identificarea unei origini epicardice a TV par să fie specifice regiunii şi substratului. De fapt, într-un studiu mai recent, aceste caracteristici ECG nu au reuşit să identifice în mod fiabil TV post-IM care necesită ablaţie epicardică. Forţele iniţiale lente pot fi prezente în timpul tahicardiei în regiunea cicatricei MI şi, prin urmare, nu sunt specifice originilor epicardice. În plus, prezenţa undelor Q tipice în ECG-urile VT ale pacienţilor cu IM anterior exclude utilizarea criteriilor ECG morfologice, iar când sunt prezente în derivaţiile precordiale, undele Q pot interfera cu măsurarea tuturor criteriilor de interval. De asemenea, este important de reţinut că ECG-ul VT cu 12 derivaţii oferă informaţii despre locul de ieşire a VT de la marginea cicatricii, care în general nu este ţinta

ablației. În TV post-IM, istmul critic constituie ținta pentru ablație; acest istm poate fi complex și poate avea un traiect endocardic și epicardic permițând ablația cu succes din endocard (mai ales în prezența subțierii peretelui) chiar și într-un TV cu ieșire epicardică. Prin urmare, cartografierea endocardică ar trebui să fie prima abordare a ablației cu cateter pentru TV la pacienții cu boală cardiacă ischemică, chiar și atunci când ECG de suprafață sugerează o origine epicardică a tahicardiei.5'60'64'65.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Inducerea tahicardiei

Protocoale de stimulare recomandate

Pentru evaluarea aritmiilor ventriculare, cateterele multipolare sunt de obicei poziționate în RA înaltă, poziția HB și apexul VD. Înregistrarea potențialului His în timpul TV este importantă pentru a diferenția VT BBR de TV miocardică. Cel mai frecvent utilizat protocol de stimulare aplică ieșirea de stimulare la dublul curentului de prag diastolic și o lățime a impulsului de 1 până la 2 milisecunde. VES unice în timpul NSR și la ritmul de conducere lungimi (CLs) de 600 și 400 milisecunde sunt livrate, mai întâi de la apexul VD și apoi din tractul de ieșire ventricular drept (RVOT). Prematuritatea extrastimulilor este crescută până la obținerea refractarității sau inducerea TV susținută. Secvențele de ciclu lung-scurt pot fi testate. Dacă aceste măsuri nu reușesc să inducă VT, VES-urile duble și apoi triple sunt utilizate în același mod. Deoarece un VES cu un interval de cuplare foarte scurt este mai probabil să inducă FV spre deosebire de VT monomorfă, poate fi rezonabil să se limiteze prematuritatea VES-urilor la minimum 180 de milisecunde atunci când se studiază pacienții pentru care doar SMVT inductibil ar fi considerat un obiectiv pozitiv. Dacă TV încă nu poate fi indusă, stimularea ventriculară rapidă este începută la un CL de 400 milisecunde, scăzând treptat lungimea ciclului de stimulare (PCL) până când se pierde captarea ventriculară 1: 1 sau se atinge un PCL de 220 milisecunde. Apoi se încearcă repetarea protocolului la alte CL-uri de stimulare, la alte locuri de stimulare a VD sau VS sau după administrarea de izoproterenol sau procainamidă.66

Un protocol de stimulare alternativ utilizează o unitate de stimulare CL mai scurtă (350 de milisecunde) și o ordine inversă a impulsului de stimulare CL (adică, începerea protocolului de stimulare la 350, apoi 400 și apoi 600 de milisecunde). Acest protocol accelerat a fost demonstrat într-un raport că reduce numărul de pași de protocol și durata de timp necesară pentru a induce TV monomorfă cu o medie de peste 50% și îmbunătățește specificitatea stimulării electrice programate fără a afecta randamentul TV monomorfă.67

Un alt protocol de stimulare propus utilizează exclusiv patru VES-uri; în niciun moment nu sunt utilizate unul, două sau trei VES. La fiecare PCL de bază al trenului de transmisie, stimularea electrică programată este inițiată cu intervale de cuplare de 290, 280, 270 și 260 de milisecunde pentru primul până la al patrulea VES. Intervalele de cuplare ale VES-urilor sunt apoi scurtate simultan în pași de 10 milisecunde până când S2 (primul VES) scade în timpul perioadei refractare sau se ajunge la un interval de cuplare de 200 de milisecunde.

Dacă S2 este refractar la 290 de milisecunde, toți extrastimulii sunt prelungiți cu 30 de milisecunde, iar stimularea electrică programată este apoi inițiată. Acest protocol în șase pași a fost testat într-un singur raport și s-a demonstrat că îmbunătățește specificitatea și eficiența stimulării electrice programate fără a compromite randamentul inductibilității TV monomorfă la pacienții cu CAD68.

Numărul de VES. Sensibilitatea stimulării electrice programate pentru a iniția SMVT crește odată cu creșterea numărului de VES utilizate, dar în detrimentul scăderii specificității. Utilizarea a trei VES pare optimă deoarece oferă cea mai mare sensibilitate asociată cu

o specificitate acceptabilă. Stimularea mai agresivă este probabil să producă răspunsuri nespecifice, de obicei TV sau FV polimorfă.

La majoritatea pacienților cu CAD supuși testării EP pentru stratificarea riscului pentru MSC, VES triple sunt de obicei necesare pentru inducerea TV. TV susținută indusă cu VES triple este de obicei mai rapidă și mai probabil să ducă la compromis hemodinamic. În ciuda acestor diferențe, prognosticul pe termen lung nu pare să fie afectat de modul de inducție. Într-un raport recent, nu a existat nicio diferență în incidența decesului aritmic sau a mortalității de orice cauză la 2 ani între pacienții induși cu stimulare în explozie, unul sau două VES și cei induși cu trei VES.

Când se studiază SMVT, poate fi luată în considerare utilizarea a patru VES. Cu toate acestea, atunci când se studiază un pacient resuscitat din stop cardiac, nu trebuie utilizate patru VES, deoarece probabilitatea de a induce un răspuns nespecific (VT/VF polimorfă) este mult mai mare decât cea de a induce SMVT (10:1). De notat, triple VES sunt necesare pentru a induce SMVT la 20% până la 40% dintre pacienții care se prezintă cu SMVT și la 40% până la 60% dintre pacienții care prezintă stop cardiac.

Unitatea de stimulare CL. Utilizarea a cel puțin două CL-uri de stimulare (de obicei 600 și 400 de milisecunde) poate crește sensibilitatea inducerii SMVT la pacienții care prezintă TV susținută de orice morfologie sau cei cu stop cardiac. VES la CL-uri mai scurte sau mai lungi sau chiar în NSR poate fi necesară pentru inițierea TV la unii pacienți. Modificările bruște ale CL pot facilita, de asemenea, inducerea TV. CL utilizat poate influența, de asemenea, numărul și prematuritatea VES necesare pentru inițierea TV. Stimularea ventriculară rapidă are un randament scăzut în inițierea TV.

La o minoritate de pacienți cu SMVT anterioară sau stop cardiac, TV poate fi inițiată numai cu VES în timpul NSR. Pe de altă parte, majoritatea VT-urilor care pot fi induse în timpul NSR pot fi, de asemenea, induse în timpul stimularii ventriculare sau VES-uri eliberate după un impuls de stimulare.

Locul de stimulare ventriculară. Spre deosebire de VT automată sau cu activitate declanșată, în care locul de stimulare nu are niciun efect asupra inductibilității TV, VT reintrată poate demonstra specificitatea locului absolută sau relativă pentru inițiere. În cele mai multe cazuri, dezvoltarea blocului funcțional unidirecțional este o condiție

prealabilă pentru inițierea VT macroreintrată; cu toate acestea, în timpul VES, blocul funcțional poate să nu se dezvolte întotdeauna în ciuda intervalelor scurte de cuplare, ceea ce sugerează că formarea blocului funcțional este dependentă de direcția de activare după stimulare. Prin urmare, utilizarea a cel puțin două locuri de stimulare sporește capacitatea de a induce TV.

Dacă VES triple sunt eliberate numai de la apexul VD, 10% până la 20% dintre pacienți vor necesita utilizarea unui al doilea loc de stimulare VD sau VS pentru inițierea SMVT (mai puțin de 5% necesită un loc VS). Dacă sunt utilizate VES duble, 20% până la 30% vor necesita un al doilea loc de stimulare (10% necesită un loc LV). Deoarece numărul de VES necesare pentru inițiere poate diferi în funcție de locul de stimulare, care apare la aproximativ 20% dintre pacienții cu SMVT, locul care permite utilizarea celui mai mic număr de VES este preferat pentru a evita răspunsurile nespecifice. Astfel, este de preferat să se stimuleze atât de la vârful RV, cât și de la RVOT la fiecare CL de antrenare și cu numărul de VES înainte de a trece la o stimulare mai agresivă.

Dacă stimularea de la apexul VD și RVOT nu reușește să inițieze TV, poate fi utilizată stimularea de la VS. Cu toate acestea, randamentul este scăzut (2% până la 5%) pentru pacienții cu SMVT și ceva mai mare la pacienții cu stop cardiac.

Extrastimularea atrială (AES) poate iniția TV la aproximativ 5% dintre pacienții cu SMVT. De obicei, acele VT pot fi de asemenea inițiate de VES, sunt de obicei mai lente și sunt inițiate reproductibil pe o zonă largă de intervale de cuplare VES. Inițierea cu AES este mai frecventă la pacienții fără CAD.

Ieșire curent de stimulare. Creșterea curentului (de peste două ori curentul pragului diastolic sau lățimea pulsului mai mult de 2 milisecunde) produce doar o mică creștere a sensibilității inițierii SMVT, dar aceasta este depășită de o scădere semnificativă a specificității și creșterea incidenței FV. Nu se recomandă utilizarea curenților mai mari de 5 mA.

Administrarea izoproterenolului. Izoproterenolul are un randament scăzut în facilitarea inducției la pacienții cu CAD și SMVT și este mai util în inițierea TV-urilor legate de efort sau TV-uri cu activitate declanșată.

Reproductibilitatea inițierii tahicardiei ventriculare

Mai mult de 90% dintre pacienții cu SMVT clinic vor avea TV inductibilă, indiferent de patologia de bază, cu excepția TV indusă de efort. Pacienții cu stop cardiac sau TV nesusținută au o incidență mai mică a inductibilității; inductibilitatea este mai mare la pacientii cu CAD.

SMVT poate fi inițiat reproductibil de la o zi la alta și de la an la an, în special la pacienții cu CAD. Cu toate acestea, modul exact de inițiere nu este neapărat reproductibil. Odată inițiată SMVT, este mai ușor să reinițieze prin repetarea aceluiași protocol de stimulare care a avut

succes inițial, fie longitudinal (prin repetarea întregului protocol), fie orizontal (prin repetarea fiecărui interval de cuplare).

Deși reproductibilitatea TV susținută poate fi variabilă atunci când se compară inducția în timpul lunii inițiale post IM cu lunile următoare, inducerea oricărei TV susținută în faza mai cronică a IM este foarte reproductibilă atât pe termen scurt, cât și pe intervale de timp extinse. Cu toate acestea, o modificare a numărului de extrastimuli necesari pentru reinducerea TV este raportată la 30% până la 70% dintre pacienți și este mai frecventă pe măsură ce intervalul de timp dintre studii crește. Inconcordanțe similare sunt raportate în morfologia QRS exactă și TCL a VT induse în timpul testărilor repetate. Aceste date confirmă faptul că substratul pentru VT cronică inducibilă post-IM în sine poate fi foarte stabil timp de până la câțiva ani, în absența unor modificări majore în starea clinică. Cu toate acestea, modul de inducție și caracteristicile TV demonstrează o variabilitate substanțială; prin urmare, este improbabil ca astfel de caracteristici să prezică un rezultat pe termen lung.

Punctele finale ale stimulării electrice programate

Inducerea SMVT clinică. Inducerea SMVT este foarte specifică (în special cu un interval de cuplare VES mai mare de 240 milisecunde) și apare numai la pacienții cu TV spontană, stop cardiac sau substrat aritmogen. La pacienții care au avut TV spontană înainte de studiul EP, obiectivul final al stimulării electrice programate ar trebui să fie inducerea aritmiei clinice sau a aritmiei presupuse. VT clinică este definită ca un SMVT inductibil care se potrivește cu morfologia QRS ECG cu 12 derivații și cu CL aproximativă a SMVT documentată, care apare spontan la pacient. TV nonclinice sunt definite ca SMVT inductibile despre care nu se știa anterior că au apărut spontan.

Inducerea mai multor SMVT. Majoritatea (85%) pacienților cu TV post-IM au mai mult de o morfologie TV inductibilă. Chiar și la pacienții care prezintă un singur SMVT clinic, mai multe TV uniforme distincte pot fi induse în laboratorul EP, în special în timpul terapiei antiaritmice. Morfologiile TV multiple sunt definite ca două sau mai multe TV inductibile având cel puțin una dintre următoarele: (1) modele BBB contralaterale; (2) o axă plană frontală de 30 de grade sau mai mult divergentă; (3) diferențe marcate între derivațiile ECG individuale înregistrate din aceleași locații ale electrozilor; (4) o zonă de tranziție precordială în una sau mai multe derivații sau o deviere dominantă diferită în mai mult de o derivație precordială; și (5) un TCL diferit (mai mult de 100 de milisecunde pentru VT cu o morfologie similară). O modificare a morfologiei TV nu trebuie să reflecte o schimbare a unui circuit de reintrare sau a locului de formare a impulsului, ci poate reflecta doar o schimbare a modelului general de activare ventriculară. În unele cazuri, stimularea poate inversa direcția de propagare a frontului de undă în cadrul aceleiași bucle de reintrare. Majoritatea SMVT-urilor multiple morfologic distincte provin din aceeași regiune a inimii (adică au locuri de ieșire strâns localizate sau componente comune ale unui istm sau căii diastolice).

TV uniforme multiple inductibile în laboratorul EP au semnificație clinică deoarece distincția dintre clinic și nonclinic este adesea incertă. Din punct de vedere clinic, ECG al TV

spontane terminate de un ICD sau de un tehnician medical de urgenţă nu este adesea disponibil. Chiar şi atunci când sunt disponibile, diferenţele în plasarea derivaţiei ECG, poziţia pacientului şi medicamentele antiaritmice pot influenţa similitudinea dintre două episoade de TV care apar din acelaşi circuit. În plus, prezenţa mai multor morfologii TV ar fi putut fi trecută cu vederea din cauza lipsei ECG-urilor cu 12 derivaţii obţinute în timpul multiplelor episoade spontane pe o varietate de agenţi antiaritmici diferiţi. Utilizarea benzilor de ritm cu o singură derivaţie pentru a înregistra TV a fost un factor major înşelător care sugerează că există doar un TV. Numărul minim de derivaţii ECG necesare pentru a discerne diferenţele dintre diferitele origini sau circuite TV nu este clar. Numai TCL este influenţat de medicamentele antiaritmice şi poate fi similar pentru diferite TV sau poate fi diferit pentru TV care provin din aceeaşi regiune şi, prin urmare, nu este de încredere ca unic indicator al TV clinică. De notat, TV inductibile niciodată observate spontan în starea de preablaţie pot apărea spontan după ablaţia TV clinică.

Prin urmare, termenul TV clinică ar trebui rezervat pentru TV induse despre care se ştie că au aceeaşi morfologie QRS ECG cu 12 derivaţii şi TCL aproximativ ca un TV spontan. Alte TV ar trebui să fie desemnate fie ca morfologie clinică prezumtivă, fie ca morfologie TV nedocumentată anterior.

Inducerea TV sau FV polimorfă. Când testarea EP este efectuată la pacienţii care prezintă SMVT, TV polimorfă şi FV trebuie considerate răspunsuri nespecifice. Atât TV şi FV polimorfe susţinute cât şi nesusţinute pot fi induse, chiar şi la subiecţii normali. În general, inducerea FV necesită mai multe VES livrate la intervale de cuplare mai scurte (de obicei, mai puţin de 180 de milisecunde) decât inducerea SMVT.

Pe de altă parte, inducerea TV sau FV polimorfă la un pacient care prezintă stop cardiac poate avea o implicaţie diferită. Deoarece stopul cardiac poate fi iniţiat de o TV polimorfă, inducerea TV polimorfă la această populaţie de pacienţi poate fi semnificativă. Prin urmare, deşi îndoiala va exista întotdeauna, inducerea TV polimorfă reproductibilă este tratată ca un posibil indicator al aritmiei clinice. Caracteristicile care sugerează că un VT polimorf poate fi semnificativ mecanic sunt iniţierea reproductibilă a aceluiaşi şablon VT polimorf, în special din locuri diferite de stimulare; inductibilitate cu stimulare relativ uşoară (VES simple sau duble); şi transformarea VT polimorfă în SMVT prin procainamidă.

De notat, inducerea oricărei aritmii (SMVT, TV polimorfă sau FV) în cadrul unui IM recent (mai puţin de 1 lună) poate să nu aibă semnificaţie clinică.

Inducerea TV foarte rapidă. Inducerea TV cu un TCL mai lung de 230 milisecunde este predictivă pentru aritmia ventriculară recurentă la pacienţii cu risc ridicat, cum ar fi cei cu IM anterior şi FEVS redusă (<40%), cardiomiopatie ischemică care se prezintă cu sincopă, stop cardiac resuscitat sau TV asimptomatică nesusţinută. La până la 20% dintre pacienţii supuşi testării EP, VT cu un TCL cuprins între 200 şi 250 de milisecunde poate fi inductibil. Deşi un număr limitat de studii au examinat îndeaproape şi în mod specific rezultatele pe termen lung ale acestui grup de pacienţi şi, deşi studiile anterioare mari ICD, cum ar fi MADIT şi MUSTT, au exclus astfel de pacienţi dacă

această aritmie a fost indusă de mai mult de două VES, există un număr tot mai mare de dovezi că o TV rapidă inductibilă este de o importanță clinică suficientă pentru ca testarea EP să nu mai fie considerată un risc semnificativ pentru că nu mai ar trebui să fie considerată un test nespecific. aritmie ventriculară spontană sau SCD pe o urmărire pe termen lung. Acest risc pare echivalent cu cel al pacienților cu TV inductibilă cu un TCL între 250 și 320 de milisecunde și semnificativ mai rău decât cel al pacienților care nu sunt inductibili sau au FV inductibilă. Aceste constatări par să fie consecvente, indiferent de modul de inducere a TV (cu 2, 3 sau 4 VES) sau FEVS măsurată (<30% sau între 31% și 40%).68

Caracteristici ale tahicardiei

Activarea pachetului său

Nu este vizibil potențialul său în timpul VT. Potențialul His poate să nu fie observat în timpul TV la mulți pacienți, probabil pentru că potențialul His retrograd este mascat de activarea ventriculară sau din cauza poziției suboptime a cateterului. O poziție corectă a cateterului HB poate fi verificată prin observarea apariției imediate a potențialului His la terminarea TV, a dispariției potențialului His la inițierea TV sau apariția bruscă a potențialului His atunci când bătăile supraventriculare spontane sau induse captează HB (cu sau fără captură ventriculară) în timpul TV. În plus, când este prezent blocul complet ventricular- His bundle (VH), se vor observa potențialele His disociate (fenomen extrem de rar).

Vizibil Potențialul Lui în timpul VT. Potențialele sale pot fi înregistrate în timpul TV la aproximativ 80% dintre pacienți. Când potențialul His este vizibil în timpul VT, este adesea dificil de determinat dacă potențialul His înregistrat este anterograd sau retrograd și dacă potențialul His aparent este de fapt un potențial de ramură dreaptă (RB). Înregistrarea potențialelor RB sau a fasciculului stâng (LB) pentru a demonstra că activarea lor precede activarea HB în timpul TV, iar stimularea HB producând un interval fascicul His-ventricular (HV) mai lung decât cel observat în timpul TV, ajută de obicei la clarificarea situației.

În VT post-IM, timpul relativ al potențialului His retrograd în QRS depinde de cât de repede este angajat HPS și de cât de lent ajunge impulsul la ventricul pentru a produce QRS. Astfel, în funcție de timpul relativ de conducere până la HPS față de mușchiul conducător lent pentru a da naștere QRS, potențialul His poate apărea înainte, în timpul sau după QRS. Potențialul His poate să apară ocazional înainte de activarea ventriculară (cu un interval HV în timpul VT mai scurt decât cel din timpul NSR; eFig. 22.4) și poate apărea și imediat după debutul activării ventriculare (eFig. 22.5). Apariția unui interval HV (adică, cu potențialul His precedând debutul QRS) mai scurt decât cel în timpul NSR (în absența preexcitației) sau a unui interval VH (adică, cu potențialul His după debutul QRS) implică prezența activării retrograde a HB.

Angajarea HPS, atunci când este prezent, poate permite o activare mai rapidă a miocardului, care, la rândul său, are ca rezultat un QRS mai îngust. Unii au sugerat că locul de origine al unor astfel de TV este în cadrul HPS (adică, VT fasciculare), deşi dovezile că astfel de TV provin din fascicule şi diferă de alte forme de TV lipsesc adesea. Potenţialul His retrograd pare să reflecte activarea pasivă a HPS, mai degrabă decât implicarea HPS în circuitul de reintrare. Acest concept este susţinut de mai multe observaţii. Deviaţiile HB pot apărea intermitent (de obicei într-un mod 2:1 sau 3:2 şi ocazional cu o periodicitate Wenckebach), iar modificările intervalului VH pot apărea fără modificări ale TCL (eFig. 22.6). De fapt, modificări marcate ale TCL pot fi prezente fără modificări ale intervalului VH. Mai mult, AES sau stimularea atrială poate duce la captarea anterogradă a HB în prezenţa sau absenţa captării ventriculare sau a bătăilor de fuziune. Un astfel de eveniment, care leagă activarea atrială de deviaţia HB, demonstrează că deviaţiile HB sunt cauzate de activarea anterogradă şi nu au legătură cu menţinerea TV în marea majoritate a cazurilor.

Pentru tahicardiile complexe largi cu potenţialul His precedând QRS, un interval HV care este mai scurt în timpul tahicardiei decât în timpul

V1

RVA

V6

Lui

|—400 msec—|

eFig. 22.4 Tahicardie ventriculară cu fascicul His (HB) constant scurt-interval ventricular, în concordanţă cu activarea retrogradă precoce a HB. RVA, Apex ventricular drept.

eu

II

III

V1

V6

ABL

500 msec 1

eFig. 22.5 Tahicardie ventriculară cu un interval ventricular- fascicul lui constant, în concordanță cu activarea retrogradă a fasciculului His (HB). Activarea HB este înregistrată de cateterul de ablație (ABL) poziționat în tractul de ieșire al ventriculului stâng.

eu

II

V1

V6

Hisdist

Hisprox

|-500 msec-|

eFig. 22.6 Tahicardie ventriculară (TV) cu relație variabilă între activarea ventriculară și a fasciculului său (HB). Poziția cateterului HB este verificată prin observarea potențialelor lui în timpul ritmului sinusal normal din stânga. Potențialele sale sunt observate intermitent în timpul TV, cu relații variabile cu complexele QRS, sugerând că sistemul His-Purkinje nu este o parte esențială a circuitului TV. Hisdist, Distal mănunchiul Lui; Hisp,ox, proximal mănunchiul Lui.

NSR sugerează TV sau tahicardie supraventriculară preexcitată (SVT), în timp ce un interval HV în timpul tahicardiei care este egal sau mai lung decât cel din timpul NSR sugerează TVS cu aberație (vezi Fig. 20.9) sau BBR TV (vezi Fig. 26.3). O modificare a intervalului AH sau eșecul de a observa potențialul His anterograd în timpul TV cu disociere AV sugerează prezența conducerii retrograde cu ascundere în AVN.

Simpla prezență a unui potențial His înainte de QRS cu un interval HV normal nu este o dovadă absolut sigură că tahicardia este o SVT. Intervalul HV în timpul VT este de obicei mai mic decât cel în timpul NSR; prin urmare, dacă întârzierea conducerii infranodale este prezentă în timpul NSR, VT poate exista în prezența unui interval HV aparent normal (adică, 35 până la 55 milisecunde), dar va fi mai mică decât cea în timpul NSR. În TV post-IM, deoarece activarea ventriculară are loc în diastolă (deși suficient de lentă pentru a nu fi vizibilă pe ECG de suprafață), HPS ar putea fi activată în acest timp, dând naștere la un interval HV scurt sau posibil normal în timpul TV. Timpul pentru a conduce retrograd la HB poate fi, teoretic, mai mic decât timpul necesar pentru ieșirea din circuitul TV și producerea declanșării QRS, producând astfel un interval HV. Astfel de VT, care sunt rare, au un QRS relativ îngust. BBR VT poate da, de asemenea, naștere la un interval HV care este mai lung decât cel din timpul NSR.

Timpul de activare local apical ventricular drept

În cadrul MI apical, TV cu un model RBBB este comun, dar morfologiile QRS ale locaţiilor apicale laterale versus septale se suprapun semnificativ, cu progresie variabilă a undei R precoce şi un ax plan frontal similar. Evaluarea timpului de activare la o înregistrare endocardică de referinţă fixă la apexul VD poate ajuta la regionalizarea unei origini septale versus laterale pentru astfel de TV. Pentru VT de tip RBBB în contextul unui infarct apical, timpul de activare apicală QRS-la-RV este în mod constant mai mic de 100 de milisecunde pentru o origine apicală septală VS şi mai mult de 125 de milisecunde pentru o origine apicală laterală. Aceleaşi valori pentru timpul de activare apicală QRS-to-RV vor ajuta, de asemenea, la identificarea originii peretelui septal versus lateral în cazul infarctelor anterioare non-apicale.

Relaţia stimulului ventricular cu debutul tahicardiei ventriculare

Întârzierea conducerii este necesară pentru iniţierea ritmurilor de reintrare; astfel, o relaţie inversă între intervalul de cuplare al VES care iniţiază VT sau trenul de stimulare CL şi intervalul de la VES la primul complex VT favorizează reintrarea. În contrast, o relaţie liniară a intervalului de cuplare PCL sau VES cu intervalul la primul complex VT şi CL iniţial al VT favorizează activitatea declanşată. În VT reintrată, CL iniţial reflectă conducţia prin circuitul VT, care, în absenţa blocului de ieşire, ar trebui să demonstreze acelaşi CL sau mai lung ca şi ciclurile VT rămase, în funcţie de dacă se produce vreo întârziere de conducere în circuit la iniţiere.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Răspunsul TV la stimularea programată poate fi studiat numai pentru SMVT. TV nesusţinută este prea scurtă şi imprevizibilă ca durată pentru a permite o evaluare fiabilă. TV polimorfă este invariabil asociată cu colapsul hemodinamic rapid. De asemenea, SMVT trebuie să fie bine tolerat şi trebuie să aibă un TCL stabil pentru a evalua răspunsul la stimulare. SMVT rapid, instabil poate fi de obicei încetinit de medicamentele antiaritmice (de exemplu, procainamidă) pentru a permite evaluarea prin stimulare programată.

Extrastimularea ventriculară în timpul tahicardiei

Iniţial, un singur VES este livrat la un interval de cuplare cu 10 până la 20 de milisecunde mai scurt decât TCL. Intervalul de cuplare este apoi redus treptat cu scăderi de 5 până la 10 milisecunde, până când este atinsă perioada refractară efectivă locală (ERP). Apexul VD este folosit ca loc iniţial de stimulare. Stimularea din alte site-uri (RVOT şi LV) poate fi, de asemenea, utilizată pentru a obţine informaţii cu privire la specificul site-ului unui răspuns dat. CL returnat este analizat pentru a evalua dacă VES a influenţat VT în ceea ce priveşte resetarea, capacitatea şi modelul de terminare şi specificitatea locului pentru stimularea care afectează VT.

Dacă nu se observă resetarea sau terminarea VT cu un singur VES, stimularea este repetată folosind dublu VES. Primul VES este livrat la un interval de cuplare cu 20 de milisecunde

mai mare decât cel mai lung interval de cuplare la care un singur VES resetează VT, sau cu 20 de milisecunde peste ERP local dacă un singur VES nu reușește să interacționeze cu VT. Al doilea VES este livrat la un interval de cuplare egal cu TCL, iar apoi acest interval de cuplare este redus progresiv în decremente de 5 până la 10 milisecunde până când este atins ERP-ul local. Utilizarea VES-urilor duble permite ca intervale de cuplare comparabile să ajungă la circuit la un grad relativ mai mare de prematuritate și capacitatea de a influența VT decât dacă s-ar folosi același interval de cuplare pentru un singur VES. Prin această metodologie, doar un singur VES interacționează cu circuitul; dacă cele două VES sunt livrate astfel încât fiecare VES interacționează cu locul formării impulsului, interpretarea răspunsului ar fi atunci dificilă. Astfel, primul VES este livrat astfel încât să nu interacționeze cu circuitul, dar îl va ajuta pe cel de-al doilea VES să facă acest lucru.

Răspunsul VT la VES este evaluat pentru perpetuare manifestă sau ascunsă, resetare cu sau fără fuziune și terminare.

Perpetuarea manifestă. Se spune că perpetuarea manifestă este prezentă atunci când VES nu reușește să influențeze VT, rezultând o pauză compensatorie completă în jurul VES. Factorii care influențează capacitatea VES de a interacționa cu VT includ TCL, ERP ventricular local la locul de stimulare și distanța dintre locul de stimulare și circuitul TV. TCL și durata decalajului excitabil sunt cei mai importanți factori; cu cât VT este mai rapid (în special cu TCL-uri mai mici de 300 de milisecunde) și cu cât durata intervalului excitabil al circuitului de reintrare este mai scurtă, cu atât este mai dificil pentru VES să intre în circuitul VT. ERP local la locul de stimulare și la locul formării impulsului poate limita, de asemenea, prematuritatea cu care poate fi introdus VES. În plus, cu cât locul de stimulare este mai departe de circuitul VT, cu atât este mai dificil pentru VES să ajungă la circuit cu o prematuritate adecvată.

Eșecul unui VES de a afecta circuitul TV ajută la demonstrarea extinderii miocardului ventricular care nu este necesară pentru TV. Astfel, capacitatea de a capta porțiuni semnificative ale ventriculului de către VES fără a afecta VT sugerează că acele zone capturate nu sunt necesare pentru circuitul VT. În mod similar, captarea intermitentă a HPS în timpul VT sugerează că, de asemenea, nu este necesară menținerea VT, indiferent de locul în care este situat potențialul His în raport cu QRS în timpul VT. Într-un mod analog, capturile atriale (care apar spontan sau ca răspuns la stimularea atrială) pot apărea fără a influența TV. Demonstrația că nici HPS proximal și nici majoritatea ventriculilor nu sunt necesare pentru a susține TV sugerează că circuitul TV trebuie să ocupe o zonă relativ mică și electrocardiografic silentioasă a inimii.

Perpetuarea ascunsă. Perpetuarea ascunsă implică faptul că VES nu numai că nu reușește să influențeze circuitul VT, dar este și urmată de o pauză care depășește TCL sau care este întreruptă ocazional de o captură de sinus înainte de următoarea bătaie VT. Astfel de pauze sunt o formă de bloc de ieșire funcțional, deoarece impulsul TV este incapabil să iasă din circuit și să depolarizeze ventriculii care tocmai au fost activați de VES (eFig. 22.7).

Resetare. Resetarea este interacțiunea unui front de undă prematur cu o tahicardie, rezultând fie în avansare (accelerare), fie în întârziere a bătăii ulterioare a tahicardiei (eFig. 22.8). Primele complexe VT de retur ar trebui să aibă aceeași morfologie și CL ca și VT înainte de VES, indiferent dacă sunt utilizați un extrastimul unic sau multiplu.

eu

II

III

V1

V6

Abl12

Abl3-4

RVA

|-300 msec-|

eFig. 22.7 Perpetuarea ascunsă în tahicardia ventriculară (TV). Pentru VT lentă reintrată (lungimea ciclului, 690 msec), este introdus un singur extrastimul ventricular (VES) (S) care pare să încheie TV; urmează un complex sinusal condus (*) și apoi VT recure. Cu toate acestea, inspecția electrogramei de ablație distală (Abl1-2) arată că VT nu s-a încheiat niciodată deoarece electrograma diastolică mijlocie continuă neperturbată de VES. RVA, Apex ventricular drept.

eFig. 22.8 Resetarea tahicardiei ventriculare (VT). Un singur extrastimul ventricular din tractul de ieșire al ventriculului drept (RVOT) captează ventriculul în timpul TV și face ca QRS-ul ulterior să apară mai devreme decât era anticipat (linia întreruptă), indicând resetarea.

Introducerea unui singur VES (S2) în timpul VT produce un ciclu de întoarcere (S2V3) dacă VT nu este terminat. Dacă S2 nu afectează circuitul VT, intervalul de cuplare (V1-S2) plus ciclul de retur (S2V3) va fi egal cu dublul ciclului VT (2 X V1V1); adică va avea loc o pauză complet compensatorie (vezi Fig. 3.13). Resetarea VT are loc atunci când are loc o pauză mai puțin decât compensatorie completă (cu cel puțin 20 de milisecunde). În această situație, [V1S2 + S2V3] va fi mai mic decât [2 X V1V1], măsurat de la ECG de suprafață. Oscilația TCL trebuie luată în considerare atunci când este evaluat ciclul de întoarcere. Pentru a ține seama de orice oscilație TCL, este necesară o scurtare de cel puțin 20 de milisecunde a ciclului de întoarcere pentru a demonstra resetarea. Când se utilizează mai mult de un singur VES, prematuritatea relativă ar trebui corectată prin scăderea intervalului

(intervalelor) de cuplare din ciclurile de tahicardie spontană atunci când sunt livrate VES.69'70.

Pentru a reseta un VT reintrat, frontul de undă stimulat trebuie să ajungă la circuitul de reintrare, să întâlnească ţesut excitabil în circuit (adică să intre în golul excitabil al circuitului reintrat), să se ciocnească în direcţia antidromică (retrogradă) cu bătaia anterioară a tahicardiei şi să continue în direcţia ortodromică (anterogradă) pentru a ieşi la timp şi a perpetua tacardia mai devreme decât s-a aşteptat. 3.14). Dacă VES întâlneşte un ţesut complet excitabil, care apare de obicei în tahicardiile reintrante cu spaţii mari excitabile, tahicardia este avansată (adică, făcută să apară mai devreme) în măsura în care frontul de undă stimulat ajunge prematur la locul de intrare. Dacă ţesutul este parţial excitabil, ceea ce poate apărea în tahicardiile reintrante cu spaţii mici sau parţial excitabile, sau chiar în circuitele cu spaţii excitabile mari când VES este foarte prematur, frontul de undă stimulat va întâmpina o oarecare întârziere a conducerii în direcţia ortodromică în cadrul circuitului. În consecinţă, gradul de avansare al următoarei bătăi de tahicardie va depinde atât de gradul de prematuritate al VES, cât şi de gradul de încetinire a conducerii acestuia în cadrul circuitului. Prin urmare, ritmul resetat al tahicardiei poate fi devreme, la timp sau mai târziu decât era de aşteptat69,70.

Efectul numărului de VES. Când refractaritatea ţesutului de intervenţie între locul de stimulare şi circuitul de reintrare limitează capacitatea unui extrastimul de a ajunge la circuitul de reintrare cu o prematuritate adecvată, utilizarea extrastimulilor dubli poate fi de ajutor. Primul extrastimul, deşi nu resetează tahicardia, scurtează perioada refractară locală la locul de stimulare şi inversează secvenţa de activare în parte a ţesutului intermediar, permiţând celui de-al doilea extrastimul să acceseze şi să interacţioneze cu circuitul de reintrare cu un grad mai mare de prematuritate la intervale de cuplare comparabile. Aproximativ 60% dintre VT pot fi resetate cu un singur VES şi 85% cu VES duble folosind stimularea RV. Toate VT-urile resetate printr-un singur VES pot fi, de asemenea, resetate prin VES-uri duble. VES-urile duble produc resetarea pe o gamă mai lungă de intervale de cuplare şi, prin urmare, ar trebui utilizate pentru a caracteriza mai deplin spaţiul excitabil al VT. Zona de resetare este de aproximativ 70 de milisecunde pentru majoritatea VT-urilor, dar este de obicei mai lungă în acele VT-uri resetate atât prin VES simple, cât şi cu duble decât cele care necesită VES-uri duble. Resetarea zonelor ca răspuns la un singur VES ocupă de obicei 10% până la 20% din ciclul VT. Aceasta este crescută la aproximativ 25% ca răspuns la VES duble, dar ocazional poate depăşi 30%, chiar şi ca răspuns la un singur VES. TV cu morfologie LBBB este mai puţin probabil să necesite VES duble pentru resetare decât TV cu morfologie RBBB, indiferent de axa planului frontal, deoarece TV cu LBBB apar în sau adiacent septului, mai aproape de locul de stimulare a VD.69,71.

Efectul locului de stimulare. Resetarea nu necesită ca locul de stimulare să fie situat în circuitul de reintrare. Cu cât locul de stimulare este mai aproape de circuit, cu atât un singur VES poate fi mai puţin prematur şi poate ajunge în circuit fără a fi stins prin

ciocnirea cu un val care iese din circuit. Cel mai lung interval de cuplare pentru ca un VES să poată reseta o tahicardie reintrată depinde de (1) TCL; (2) durata intervalului excitabil al tahicardiei; (3) refractaritate la locul de stimulare; şi (4) timpul de conducere de la locul de stimulare la circuitul de reintrare. Nici ERP ventricular local, nici timpul de activare local nu influenţează numărul de VES necesare pentru resetare. Aproximativ 10% până la 20% din VT-uri demonstrează specificitatea locului ca răspuns la VES. Utilizarea VES-urilor duble reduce specificitatea acestui site. Aproximativ 70% din VTs pot fi resetate cu un singur VES livrat la vârful RV sau RVOT. Resetarea VT de către un singur VES poate fi întotdeauna realizată de la un loc din LV, chiar şi atunci când resetarea nu poate fi realizată de la locurile RV.

Ciclul de întoarcere. Ciclul de întoarcere este intervalul de timp de la resetarea VES până la următoarea excitare a locului de stimulare de către noul front de undă VT ortodomic. Aceasta corespunde timpului necesar pentru ca impulsul stimulat să ajungă în circuit, să conducă prin circuit, să iasă din circuit şi să se întoarcă la locul de stimulare. Pauza necompensatorie după VES şi ciclul de întoarcere sunt de obicei măsurate la locul de stimulare; cu toate acestea, ele pot fi măsurate şi până la debutul complexului QRS pe ECG de suprafaţă. Timpul de conducere între locul de stimulare şi circuitul VT poate fi sau nu egal cu cel de la circuitul VT la locul de stimulare. Diferenţele de intrare şi ieşire în circuitul VT pot duce la diferenţe de timp de conducere către şi de la locul de stimulare. Aceste diferenţe depind de locul de stimulare şi de locul de origine TV. În VT-urile resetate atât prin VES simplu, cât şi cu dublu, cel mai scurt ciclu de întoarcere văzut de ambele metode este de obicei acelaşi. Dacă ciclul de întoarcere este măsurat de la VES care produce resetarea până la debutul primului complex QRS VT de retur pe ECG de suprafaţă, cel mai scurt ciclu de întoarcere va fi mai mic decât TCL în mai mult de 40% din VT. Deoarece stimularea este de obicei efectuată de la VD, timpul de conducere în circuitul TV este încorporat în măsurarea respectivă. Dacă se consideră că timpul de conducere între locul de stimulare şi circuit este egal cu cel de la circuit la locul de stimulare (adică timpul de activare local) şi scade această valoare din ciclul de revenire măsurat la QRS ECG de suprafaţă, valoarea rezultată pentru ciclul de întoarcere este mai mică decât TCL în 80% din VT.

Resetarea curbelor de răspuns. Curbele de răspuns plate sau mixte (adică plate şi apoi crescătoare) caracterizează VT reintrante. O curbă plată este observată în aproximativ două treimi din VT, sugerând că este prezent un decalaj complet excitabil. De asemenea, semnifică locuri de intrare şi ieşire separate din punct de vedere anatomic ale circuitului (vezi Fig. 3.15). În aproximativ 40% din VT, tipurile de curbe de resetare pot varia, în funcţie de locul stimulării ventriculare. VES-urile de la diferite site-uri de stimulare implică probabil diferite locaţii din circuitul VT care sunt în diferite stări de excitabilitate sau refractare şi, prin urmare, au ca rezultat viteze de conducere şi modele de resetare diferite.

Resetarea cu fuziune. Capacitatea de a reseta o tahicardie după ce a început să activeze miocardul (adică, resetarea prin fuziune) exclude mecanismele focale (activitate automată, declanşată şi microreintrare) şi este diagnosticul de macroreintrare. Resetarea prin fuziune ECG necesită o separare largă (în timp şi/sau distanţă) a locurilor de intrare şi de ieşire din circuitul TV, frontul de undă de stimul angajând de preferinţă intrarea. Pentru ca resetarea prin fuziune să aibă loc, frontul de undă VES trebuie să ajungă la intrarea circuitului de reintrare înainte de a ajunge la ieşire şi, în acelaşi timp, să permită frontului de undă VT să iasă din circuitul de reintrare, în timp ce frontul de undă VT nu poate ajunge la intrarea în circuit înainte de frontul de undă stimulat (Fig. 22.12).

Fuziunea impulsului stimulat poate fi observată pe ECG de suprafaţă şi/sau înregistrările intracardiace dacă impulsul stimulat este intermediar ca morfologie între un complex complet stimulat şi complexul tahicardic. Capacitatea de a recunoaşte fuziunea ECG de suprafaţă necesită o masă semnificativă de miocard pentru a fi depolarizată atât de VES, cât şi de VT. Dacă activitatea presistolică în circuitul de reintrare este prezentă înainte de livrarea VES care resetează TV, aceasta trebuie considerată a reprezenta fuziune locală. Astfel, un VES livrat după debutul QRS tahicardiei la suprafaţa ECG care intră şi resetează circuitul TV va întotdeauna

C

Fig. 22.12 Reprezentarea schematică a relației dintre ciclul de întoarcere în timpul resetarii tahicardiei ventriculare (TV) cu absența sau prezența fuziunii electrocardiogramei de suprafață (ECG). (A) Circuit VT stilizat, cu direcția de propagare așa cum se arată; electrograma este de la un site îndepărtat. (B) Extrastimulul ventricular unic (VES) este introdus în timpul TV la un interval de cuplare de 250 milisecunde. Panoul din stânga, VES apare suficient de devreme încât locul de ieşire al circuitului este capturat; astfel nu există fuziune. Între timp, frontul de undă ritmat (săgeți albastre) intră în intrarea coridorului diastolic înainte de frontul de undă care se apropie al ciclului VT anterior (săgeata roşie), permițând resetarea. Panoul din dreapta, Resetarea este demonstrată prin faptul că primul ciclu VT după VES are loc la mai puțin de două ori lungimea ciclului de tahicardie (TCL). (C) Se introduce un VES puțin mai târziu, cu un front de undă ritmat (săgeți albastre) apropiindu-se de ieşirea căii diastolice după ce frontul de undă VT (săgeți roşii) a părăsit deja; aceasta duce la fuziunea ECG. Între timp, ca şi înainte, frontul de undă ritmat ajunge la locul de intrare înainte de frontul de undă VT, permițând resetarea. Panoul din dreapta arată din nou resetarea, de data aceasta cu fuziune. Asteriscuri, Site de pace; CI, interval de cuplare; EGM, electrogramă intracardiacă.

demonstrează fuziunea locală. Resetarea cu fuziune locală și un complex QRS de suprafață total ritmat sugerează că circuitul de reintrare este fizic mic.

Cu cât locul de stimulare este mai îndepărtat de circuitul de reintrare, cu atât este mai puțin probabil să apară resetarea prin fuziune ECG. În această setare, VES ar trebui să fie livrat la un interval de cuplare mai scurt pentru a permite frontului de undă stimulat să ajungă la circuitul VT cu suficientă prematuritate; prin urmare, este mai probabil ca impulsul stimulat să capteze atât locurile de ieșire, cât și cele de intrare și, prin urmare, să aibă o morfologie QRS pur ritmată, fără fuziune.69

Resetarea cu fuziunea QRS ECG de suprafață în timpul stimulării VD este observată în 60% dintre TV, 40% dintre acestea fiind de obicei resetate cu un VES eliberat după debutul QRS VT. VT-urile resetate cu fuziune au o incidență mai mare a curbelor de resetare plate, zone de resetare mai lungi și cicluri de revenire semnificativ mai scurte (măsurate de la stimul până la debutul QRS-ului VT) decât TV neresetate cu fuziune. Ciclul de întoarcere corectat la TCL este mai scurt cu VT-urile resetate cu fuziune (0,89 vs. 1,12). În 80% dintre VT-uri resetate cu fuziune, ciclul de întoarcere este mai scurt decât TCL măsurat la debutul QRS (față de doar 4% din VT-uri resetate fără fuziune). Ciclul de întoarcere minus timpul de activare local este egal cu timpul pentru ca frontul de undă să parcurgă distanța de la intrarea până la ieșirea din circuit. Acest interval este mai mic decât TCL în 100% din VT resetate prin fuziune. Aceste constatări sunt în concordanță cu locurile de intrare și ieșire larg separate ale circuitului VT.

Terminarea tahicardiei. Terminarea TV de către un VES are loc atunci când VES se ciocnește cu impulsul tahicardic precedent antidromic și se blochează în circuitul de reintrare ortodomic (vezi Fig. 3.14). Acest lucru se întâmplă atunci când VES intră în circuitul de reintrare suficient de devreme în perioada relativă refractară, deoarece nu reușește să se propage în direcția anterogradă și întâlnește țesut absolut refractar. În direcția retrogradă, se confruntă cu țesutul din ce în ce mai recuperat și este capabil să se propage până când se ciocnește cu frontul de undă circulant și pune capăt aritmiei.

Terminarea VT de către un singur VES este neobișnuită. Cu cât locul de stimulare este mai aproape de circuit, cu atât mai prematur un VES poate angaja circuitul TV deoarece refractaritatea și întârzierea conducerii în țesutul miocardic intervenit sunt evitate. Succesul rezilierii, însă, este direct legat de numărul de VES-uri utilizate. Ocazional, atunci când stimularea este efectuată la istmul critic al circuitului TV, terminarea poate apărea cu un VES nepropagat care nu reușește să depolarizeze cea mai mare parte a miocardului, dar este adecvat pentru a depolariza istmul și a-l face refractar la frontul de undă TV de intrare, ducând la terminarea VT (Fig. 22.13).

Stimularea ventriculară în timpul tahicardiei

Stimularea ventriculară rapidă este efectuată în timpul TV la un PCL cu 10 până la 20 milisecunde mai scurt decât TCL. PCL este apoi scăzut în decremente de 10 milisecunde într-un mod treptat până când VT este terminat. Stimularea este oprită după fiecare PCL și

este evaluat răspunsul TV la stimulare. Este important să ne asigurăm că terminarea şi reiniţializarea VT nu au avut loc în timpul trenului de ritm, ceea ce ar afecta apoi interpretarea răspunsului VT.

Este esenţial să se sincronizeze iniţierea stimularii cu electrograma la locul de stimulare deoarece absenţa sincronizării va duce la un interval de cuplare variabil al primului impuls stimulat la TV. De asemenea, este important să se efectueze stimularea ventriculară overdrive la fiecare PCL pentru o durată suficient de lungă pentru a permite impulsului de stimulare să pătrundă şi să afecteze circuitul TV. Stimularea pentru o perioadă scurtă este o greşeală comună; rezultă o evaluare eronată a răspunsului VT. Pentru VT care nu sunt suficient de stabile pentru a permite finalizarea unui întreg protocol de stimulare, exploziile sincronizate de stimulare la PCL variabile pentru un număr specificat, dar variabil de bătăi, pot fi efectuate de obicei şi pot oferi informaţii despre resetare sau antrenare, suprimare a supraalimentării şi terminare.

Răspunsul VT la stimularea supraîncărcării este evaluat pentru suprimarea overdrive, accelerare, transformare în morfologii distincte uniforme VT, antrenare, capacitatea şi modelul de terminare şi specificitatea locului pentru stimularea care afectează VT.

Suprimarea overdrive. Suprimarea overdrive analogă cu cea observată cu ritmurile automate nu a fost observată în VT post-IM, deşi ciclurile prelungite de întoarcere pot fi observate la rate de stimulare rapide.

Accelerarea tahicardiei. Acceleraţia prin stimulare de supraîncărcare se referă la scurtarea susţinută a TCL după încetarea stimularii. Acceleraţia apare în aproximativ 25% din VT şi este mai frecventă cu stimularea ventriculară decât cu VES (35% faţă de 5%). Cu toate acestea, accelerarea overdrive a VT analogă cu cea observată în ritmurile declanşate (adică, relaţia liniară a PCL cu accelerarea timpurie a TCL) este mai puţin frecventă în VT post-IM. Deoarece stimularea ventriculară rapidă este de obicei necesară pentru a termina TV mai rapidă, aceste TV au o incidenţă mai mare a acceleraţiei (40% dintre TV cu TCL mai mică de 300 milisecunde cu stimulare ventriculară rapidă). Aproximativ 50% din VT accelerate pot fi terminate cu stimulare ventriculară şi mai rapidă; celelalte 50% (care pot fi TV polimorfă sau flutter ventricular) necesită cardioversie electrică.

Acceleraţia este clasificată în funcţie de morfologia tahicardiei accelerate: morfologie TV identică sau diferită de TV originală sau TV polimorfă. Un TV accelerat cu o morfologie QRS identică cu VT originală sugerează că TV accelerată utilizează aceeaşi ieşire a circuitului TV original. Cel mai probabil mecanism care stă la baza acestei forme de accelerare VT este o zonă de blocare care determină dimensiunea circuitului de reintrare, care este determinată într-o oarecare măsură de refractare. Stimularea rapidă poate scurta refractaritatea într-o regiune proximală a arcului de bloc, ceea ce ar scurta, la rândul său, lungimea căii de reintrare. Dacă componenta distală a arcului de blocare rămâne neschimbată, accelerarea VT va avea loc cu acelaşi loc de ieşire şi, prin urmare, aceeaşi morfologie QRS.

Alternativ, stimularea rapidă poate elimina blocajul pe o cale potențială mai scurtă, creând un circuit mai mic.

Pe de altă parte, o morfologie VT diferită de VT originală poate fi secundară unei schimbări în locul de ieșire din același circuit, o inversare a circuitului de reintrare sau terminarea VT inițială și inițierea unui VT diferit. VT polimorfă cu sau fără degenerare la FV poate apărea din cauza incapacității miocardului de a răspunde la PCL scurt cu dezvoltarea fronturilor de undă de activare în schimbare, ceea ce duce la mai multe wavelete reintrante care pot degenera în VF. Nu există nicio modalitate de a prezice ce tip de accelerație va avea loc. Cu toate acestea, în prezența medicamentelor antiaritmice, este frecventă accelerarea la diferite TV-uri distincte morfologic.

Transformarea tahicardiei. Transformarea indexului VT într-un al doilea TV uniform cu morfologie distinctă poate avea loc ca răspuns la stimularea overdrive. Nu este neobișnuit ca stimularea în timpul unei TV să inducă un alt TV cu morfologie și TCL diferite, doar pentru a fi schimbată la o a treia sau a patra prin stimulare continuă. Semnificația tuturor acestor VT-uri multiple morfologic distincte induse în timpul ritmului de supraîncărcare a indexului VT este incertă dacă nu au fost niciodată văzute înainte spontan sau induse de stimularea programată în timpul NSR. De obicei, totuși, aceste VT pot fi induse și prin stimularea electrică programată. Cu toate acestea, orice TV (chiar dacă nu a fost văzută înainte) care este uniformă și are un TCL mai lung de 250 de milisecunde ar trebui să fie considerată ca fiind importantă din punct de vedere clinic. Este posibil ca acele VT să nu fi fost observate anterior, deoarece VT inițial domină, deoarece este mai ușor inductibil. Inducerea TV instabile rapide (TCL < 250 milisecunde) la pacienții care s-au prezentat doar cu TV stabilă nu are valoare prognostică.

Capacitatea de a schimba de la un VT la altul cu un TCL diferit folosind VES simple sau duble este rară în timpul ritmurilor declanșate (altele decât cele din cauza digitalei) și este o altă observație care este cea mai compatibilă cu un mecanism de reintrare.

Antrenare. Stimularea ventriculară excesivă la PCL lungi (adică, cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurtă decât TCL) poate antrena aproape întotdeauna TV reintrante. Cu cât este mai lentă rata de stimulare și cu cât locul de stimulare este mai îndepărtat de circuitul de reintrare, cu atât este necesar un impuls de stimulare mai lung pentru a pătrunde și antrena tahicardia.

În urma primei bătăi a trenului de stimulare care pătrunde și resetează circuitul de reintrare, stimulii ulterioare vor interacționa cu circuitul de resetare, care are un interval excitabil abreviat. În funcție de gradul în care decalajul excitabil este preexcitat de primul stimul de resetare, stimulii ulterioare cad pe țesutul excitabil complet sau parțial. Se spune că antrenarea este prezentă atunci când doi extrastimuli consecutivi conduc ortodrom prin circuit cu același timp de conducere în timp ce se ciocnesc antidromic cu frontul de undă ritmat precedent. În timpul antrenamentului, stimulii stimulați intră în circuitul de

reintrare, se blochează cu frontul de undă existent al tahicardiei în direcţia antidromică şi conduc prin circuit în direcţia ortodromică pentru a produce ritmul ciclului de revenire.

Criterii de antrenare. Definiţia tradiţională a antrenamentului afirmă că, în timpul stimularii cu frecvenţă constantă, antrenarea unei tahicardii reintrante are ca rezultat activarea întregului ţesut miocardic responsabil de menţinerea tahicardiei la PCL, cu reluarea aceleiaşi morfologii a tahicardiei după încetarea stimularii, cu primul ECG postpacing, complexul de tahicardie care nu are loc la ciclul de revenire PCL, dar nu prezintă un ciclu de retur PCL. Este important că simpla accelerare a tahicardiei până la rata de stimulare şi reluarea ulterioară a tahicardiei iniţiale după încetarea stimularii nu stabilesc prezenţa antrenării. Prin urmare, au fost propuse mai multe criterii ECG de suprafaţă şi electrogramă intracardiacă pentru stabilirea prezenţei antrenării (vezi Fig. 5.17 şi Caseta 5.1).69-71 Aceste criterii sunt discutate mai detaliat în Capitolul 5.

Antrenare cu fuziune. Se spune că un impuls stimulat este fuzionat atunci când morfologia lui este un hibrid între cea a unei morfologie QRS complet stimulată (când stimularea este efectuată la locul şi frecvenţa identice, dar în absenţa tahicardiei) şi o morfologie QRS a tahicardiei (în absenţa stimularii) (Fig. 22.14; şi vezi Fig. 5.197 şi 5.197). Capacitatea de a demonstra fuziunea QRS pe ECG de suprafaţă necesită o masă semnificativă de miocard care să fie depolarizată atât de extrastimul, cât şi de tahicardie. Cu cât locul de stimulare este mai departe de circuitul de reintrare, cu atât va avea loc antrenamentul cu fuziune ECG mai puţin probabil.70

În timpul antrenării VT reintrante, diferite grade de fuziune QRS la diferite rate de stimulare sunt cauzate de o creştere progresivă a cantităţii de miocard activată de frontul de undă stimulat antidromic la PCL progresiv mai scurte. Important, fuziunea rămâne fixată la fiecare dintre PCL, dar un grad diferit de fuziune fixă se manifestă la diferite PCL (vezi Figurile 5.17 şi 5.19).

Tahicardiile focale (activitate automată, declanşată sau microreintratoare) nu pot manifesta o fuziune fixă în timpul ritmului de overdrive (Fig. 22.15). Este important de remarcat că stimularea tahicardiei excesivă a oricărui mecanism poate duce la un anumit grad de fuziune, mai ales când PCL este doar puţin mai scurt decât TCL. O astfel de fuziune, totuşi, este instabilă în timpul aceleiaşi impulsuri de stimulare la un PCL constant, deoarece stimulii de stimulare cad într-o porţiune progresiv mai timpurie a ciclului tahicardiei şi produc progresiv mai puţină fuziune şi o morfologie mai ritmată complet. Un astfel de fenomen (denumit „fuziune variabilă") ar trebui să fie distins de caracteristicile antrenării „fuziune constantă" şi „fuziune progresivă", iar uneori această distincţie necesită ritmul pe intervale lungi pentru a demonstra grade variabile de fuziune. Mai mult decât atât, stimularea excesivă duce frecvent la suprimarea (automată) sau accelerarea (activitatea declanşată) a tahicardiilor focale, mai degrabă decât reluarea tahicardiei iniţiale cu un TCL neschimbat69,71.

Antrenament cu fuziune manifestă. Demonstrarea prezenței fuziunii manifeste în timpul antrenamentului necesită cunoașterea morfologiei ECG de suprafață a tahicardiei și a stimularii pure (la același loc și la aceeași frecvență) în absența tahicardiei. Se spune că fuziunea manifestă este prezentă atunci când morfologia QRS este un hibrid dintre morfologia QRS a tahicardiei și cea observată în timpul stimularii pure (vezi Figurile 5.17 și 5.19).

Antrenarea TV reintrată produce în mod obișnuit fuziunea manifestă care este stabilă (fixă) în timpul conducerii de stimulare la un anumit PCL; antrenarea repetată la PCL progresiv mai scurtă decât TCL are ca rezultat grade diferite de fuziune QRS, configurația QRS rezultată arătând mai mult ca o configurație complet ritmată (vezi Figurile 5.17 și 5.19). Când antrenarea este manifestă, ultima undă capturată este antrenată (care are loc la PCL), dar nu demonstrează fuziune.69

Antrenare cu fuziune inaparentă. Se spune că antrenarea cu fuziune inaparentă (denumită și „locală" sau „fuziune intracardiacă") este prezentă atunci când se observă o morfologie QRS complet ritmată (fără fuziune ECG de suprafață) în timpul antrenării, chiar dacă frontul de undă al tahicardiei iese din circuitul de reintrare (adică este prezentă activarea ortodromică a electrogramei presistolice). În această situație, fuziunea este limitată la o zonă mică și nu produce fuziune ECG de suprafață și poate fi recunoscută numai fuziunea intracardiacă (locală) (vezi Fig. 5.20).

Fuziunea locală poate apărea numai atunci când electrograma presistolică este activată ortodom. Ciocnirea cu ultimul impuls stimulat trebuie să apară distal de electrograma presistolică, fie la ieșirea din circuit, fie chiar în afara circuitului. În astfel de cazuri, ciclul de întoarcere măsurat la această electrogramă locală va fi egal cu PCL. Prin urmare, un stimul furnizat după apariția QRS-ului ECG de suprafață în timpul antrenării va demonstra întotdeauna fuziunea locală. Aceasta trebuie să fie distinsă de antrenarea cu captură antidromică, prin care ciclul de întoarcere, chiar și când

măsurată la locul electrogramei presistolice, depășește PCL (vezi mai târziu).

Antrenare cu fuziune ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă (uneori denumită „antrenament ascuns" sau „antrenament exact") este definită ca antrenare cu captură ortodomică și un complex ECG de suprafață identic cu cel al tahicardiei (Fig. 22.16). locul de stimulare poate fi în, atașat sau la intrarea într-un istm protejat care formează calea diastolică a circuitului). În această setare, antrenarea tranzitorie este realizată atunci când frontul de undă stimulat care se propagă ortodomic resetează tahicardia, în timp ce frontul de undă stimulat care se propagă antidromic se ciocnește cu frontul de undă al tahicardiei în sau în apropierea circuitului de reintrare și nu reușește să iasă din zona de conducere lentă. Doar țesutul din apropierea locului de stimulare din istmul critic este activat antidromic; prin urmare, nu există dovezi de fuziune. În comparație cu tahicardia intrinsecă, această captură antidromică poate duce la înregistrări intracardiace mai timpurii de la locurile

bipolare situate adiacent regiunii de stimulare. Aspectul morfologic al ECG este însă acelaşi în timpul antrenării ca şi în timpul tahicardiei.

Trebuie subliniat faptul că antrenarea cu fuziune ascunsă poate apărea nu numai la stimularea la istmul critic al circuitului de reintrare, ci şi la stimularea pe căile observatorilor (cum ar fi o alee oarbă, cale alternativă sau buclă interioară) care nu sunt critice pentru menţinerea reintrarii. În această din urmă situaţie, activarea se propagă de la

bucla circuitului principal, dar este constrânsă de linii de bloc având forma unui cul-de-sac; ablaţia la aceste locuri nu încetează reintrarea.69,70,72

Ocazional, unul dintre primii stimuli ai unui tren de transmisie destinat să antreneze VT termină VT fără propagare. Stimulii ulterioare duc adesea la complexe QRS care nu seamănă cu VT, ceea ce duce operatorul la concluzia că locul este departe de istm. Revizuirea primilor câţiva stimuli de stimulare poate arăta că locul a fost de fapt foarte atractiv pentru ablaţie (eFig. 22.9).

Antrenare cu captură antidromică. Când stimularea este efectuată la un PCL semnificativ mai scurt decât TCL, impulsul stimulat poate pătrunde în circuit retrograd (antidromic) pentru a capta electrograma presistolică (în istmul protejat înainte de locul de ieşire). Ca urmare, frontul de undă al tahicardiei nu poate ieşi din circuitul de reintrare şi, prin urmare, nu poate contribui la activarea miocardică. Prin urmare, QRS-ul de suprafaţă în timpul antrenării pare complet ritmat. Când stimularea este oprită, impulsul care conduce antidromic conduce şi ortodrom pentru a reseta circuitul de reintrare cu activarea ortodromică a electrogramei presistolice. Când are loc captarea antidromică (retrogradă) a electrogramei presistolice locale, ciclul de revenire, chiar dacă este măsurat la locul electrogramei presistolice, va depăşi LCP prin diferenţa de timp dintre momentul în care electrograma este activată retrograd (adică, preexcitată antidromic) şi când ar fi fost activată ortodomic (vezi Fig.705).

Terminarea tahicardiei. Capacitatea de a termina SMVT prin stimularea ventriculară rapidă sau VES este influenţată cel mai important de TCL (aproximativ 50% din TV cu TCL mai mici de 300 de milisecunde vor necesita cardioversie electrică), dar şi de ERP local la locul de stimulare, timpul de conducere de la locul de stimulare la locul de origine a TV, durata şi prezenţa agenţilor anti-gapatii excitabili.

Eşecul stimularii ventriculare rapide sau VES de a termina TV are mai multe explicaţii potenţiale: (1) circuitul de reintrare fiind un focar protejat; (2) incapacitatea VES de a accesa circuitul de reintrare din cauza refractarii miocardice locale; (3) absenţa unui spaţiu excitabil accesibil; (4) terminarea TV urmată de reiniţierea de către un impuls de stimulare ulterior în aceeaşi unitate de stimulare; sau (5) eşecul blocării conducţiei în circuitul de reintrare, în ciuda accelerării VT la o rată de stimulare mai rapidă.

Factorii care influenţează încetarea TV pot fi modificaţi. Refractaritatea la locul de stimulare poate fi depăşită prin utilizarea mai multor VES sau a unui curent de stimulare mai mare.

Distanţa şi timpul de conducere de la locul de stimulare la locul VT pot fi modificate prin schimbarea locului de stimulare. TCL poate fi crescut de agenţi antiaritmici, dar răspunsul este imprevizibil. Cu toate acestea, două probleme sunt frecvent întâlnite în încercările de a termina VT - accelerarea VT prin stimularea supraîncărcării şi apariţia mai multor morfologii VT uniforme distincte.

Când apare încetarea tahicardiei, aceasta este de obicei bruscă (indiferent de modul de stimulare utilizat), ceea ce distinge TV reintrată de TV declanşată. În VT-urile reintrante, terminarea trebuie să apară atunci când un impuls pătrunde în circuit şi se blochează în ambele direcţii. Stimularea ventriculară rapidă este cea mai eficientă modalitate de terminare a TV, indiferent de TCL. Aproximativ 80% dintre VT-urile terminate de un singur VES au un TCL mai lung de 400 de milisecunde. Toate VT terminate prin VES simple sau duble pot fi, de asemenea, terminate prin stimulare ventriculară.

eFig. 22.9 Terminarea tahicardiei ventriculare nepropagate (TV) în timpul încercării de antrenare. VT este prezentată cu un potenţial diastolic (săgeată albastră); în timpul încercării de stimulare la acest loc în timpul VT, primii câţiva stimuli (S) nu au niciun efect, dar al cincilea stimul (săgeata roşie) are ca rezultat terminarea VT fără propagarea impulsului (fără QRS ulterioară). Stimulii ulterioare captează site-ul, dar au ca rezultat o configuraţie QRS foarte diferită. Abldlst, Locul de ablaţie distală; Ablprox, locul de ablaţie proximal; CSdist, sinusul coronar distal; CSprox, sinusul coronar proximal; Hisdist, distal mănunchiul Lui; Hisp,ox, proximal His fascicul; RVA, apex ventricular drept.

Antrenare de la
un loc îndepărtat

Fig. 22.16 Maparea antrenării tahicardiei ventriculare (TV). (A) Antrenarea VT dintr-un loc îndepărtat. Reprezentare schematică a unui circuit VT în formă de 8 în stânga, cu o electrogramă înregistrată la un loc îndepărtat de elementele circuitului critic. În centru, în timpul ritmului de antrenare, frontul de undă ritmat din acest loc îndepărtat (*) interacţionează cu circuitul ciocnind cu un front de undă VT care a ieşit din coridorul diastolic în timp ce intră şi în coridorul diastolic la capătul opus. Acest lucru are ca rezultat fuziunea (parte a ventriculului depolarizat de frontul de undă TV, o parte de frontul de undă stimulat). Atâta timp cât stimularea continuă, această

fuziune a activării ventriculare rămâne stabilă. Odată cu încetarea stimularii (figura din dreapta), ultimul front de undă stimulat intră în coridorul diastolic ca în alte cicluri, dar nu există un front de undă stimulat ulterior care să se ciocnească cu frontul de undă care iese din coridor; astfel, complexul primului ciclu de întoarcere este antrenat, dar nu fuzionat. PPI măsurat la locul de stimulare reflectă timpul necesar pentru a face o revoluție completă în jurul circuitului plus orice timp necesar pentru a ajunge de la locul de stimulare la circuit şi înapoi de la circuit la locul de stimulare. (B) Antrenarea VT dintr-un loc din circuit. Locul de stimulare (*) este în circuit, dar în afara coridorului diastolic. Ca rezultat, complexul QRS antrenat prezintă fuziune şi PPI este egal cu TCL. (C) Antrenarea VT dintr-un loc din istmul critic. Locul de stimulare (*) este în circuit şi în interiorul coridorului diastolic, înregistrând electrograma medie diastolică. Ca rezultat, complexul QRS antrenat nu prezintă nicio fuziune, iar PPI este egal cu TCL. Intervalul S-QRS este egal cu intervalul electrogramă la QRS în timpul TV. Acesta este locul ideal de ablație. EGM, electrogramă intracardiacă; PCL, lungimea ciclului de stimulare; PPI, interval de postpacing; TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

tahicardie

Antrenare din interiorul
circuitului (în afara căii centrale)

400 msec

360 msec 400 msec

tahicardie

Antrenare din interiorul
circuitului (în interiorul căii centrale)

Terminarea este mai puțin probabil să apară atunci când VT nu poate fi resetat cu VES foarte prematur (adică, intervalul de cuplare VES este mai mult de 75% din TCL).

Un singur VES livrat în timpul antrenării VT poate facilita terminarea VT, permițând accesul mai ușor la spațiul excitabil. Chiar și atunci când un singur VES singur sau un singur pacing

overdrive nu reuşeşte să oprească VT, combinaţia dintre ambele poate avea succes. Stimularea overdrive asigură o resetare stabilă a circuitului VT, permiţând unui singur VES să interacţioneze cu circuitul mult mai prematur decât ar putea în absenţa antrenării. Stimularea overdrive scurtează, de asemenea, decalajul excitabil al ţesutului din circuitul de resetare, făcând posibil ca un singur VES să termine VT. Această tehnică evită necesitatea VES-urilor multiple, care pot creşte eterogenitatea conducerii şi refractaritatea în ţesutul intermediar şi poate produce TV polimorfă şi nevoia de stimulare rapidă, care ar putea induce accelerarea TV. Această metodă este utilă în special în TV care au fost accelerate prin stimularea rapidă şi mai ales în acele TV pentru care agenţii antiaritmici au făcut tahicardia mai dificil de terminat.

Răspunsul la medicamentele antiaritmice

Agenţii de clasa I sunt medicamentele cu cel mai uniform succes pentru încetinirea sau oprirea SMVT. Aceste medicamente pot facilita, de asemenea, inducerea SMVT la pacienţii la care SMVT nu poate fi indusă prin protocolul standard de stimulare electrică programată şi la pacienţii cu CAD şi TV nesusţinută. Ocazional, agenţii de clasa I produc SMVT necontenit la pacienţii care, înainte de terapie, au avut doar evenimente paroxistice. Acest fenomen, aproape întotdeauna asociat cu o TV mai lentă şi prelungirea conducerii de către agent, nu ar fi de aşteptat dacă mecanismul ar fi declanşat activitate sau automatitate anormală. Adenozina, beta-blocantele şi blocantele canalelor de calciu sunt ineficiente pentru terminarea TV post-IM.

Excluderea altor mecanisme de aritmie

Excluderea tahicardiei ventriculare cu activitate declanşată

Specificitatea locului de stimulare. Locul de stimulare ventriculară nu ar trebui să aibă niciun efect asupra iniţierii TV cu activitate declanşată atâta timp cât impulsul atinge focalizarea TV. VT reintrată, pe de altă parte, poate demonstra specificitatea locului absolută sau relativă pentru iniţiere.

Inductibilitate cu stimulare electrică programată. Stimularea ventriculară poate iniţia TV cu activitate declanşată în mai puţin de 65% din cazuri. Stimularea ventriculară rapidă pentru iniţierea TV declanşată ar trebui să fie mai eficientă decât VES. Mai multe VES în timpul NSR sau în urma unui tren de transmisie de mai puţin de 8 până la 10 bătăi, de obicei, nu reuşesc să iniţieze VT cu activitate declanşată. Majoritatea episoadelor de TV cu activitate declanşată induse de stimularea ventriculară sunt de obicei nesusţinute. Inducerea TV cu activitate declanşată cu stimularea atrială nu este neobişnuită. În schimb, VES este mai eficientă decât stimularea rapidă la iniţierea VT reintrată.

Reproductibilitatea iniţierii. Reproductibilitatea inducţiei TV cu activităţi declanşate folosind toate metodele este mai mică de 50%. Reproductibilitatea este afectată semnificativ de repaus. Odată iniţiat un ritm declanşat, este necesară o perioadă de

repaus pentru a reiniţializa ritmul. Astfel, capacitatea de a iniţia, a termina şi a reiniţia o secvenţă este neobişnuită, spre deosebire de VT reintrată.

Relaţia stimulului ventricular cu debutul TV. De obicei, atât ciclul iniţial al activităţii declanşate VT (ciclul de întoarcere), cât şi TCL după încetarea stimularii au o relaţie directă cu PCL (şi o relaţie directă cu intervalul de cuplare al VES, atunci când este utilizat). Astfel, cu cât este mai scurt PCL ventricular de iniţiere sau cu cât intervalul de cuplare VES iniţial este mai scurt, cu atât intervalul până la prima bătaie VT este mai scurt şi TCL iniţial este mai scurt. Ocazional, cu VES precoce, are loc un salt în intervalul până la debutul complexului TV, astfel încât este de aproximativ două ori intervalul până la debutul TV iniţiat de VES cuplate ulterioare. Acest lucru este secundar eşecului DAD iniţial de a atinge pragul în timp ce al doilea DAD atinge pragul. Astfel, în VT cu activitate declanşată cauzate de DAD, intervalul de cuplare al complexului VT iniţial se scurtează sau creşte brusc ca răspuns la VES prematur prematur. Nu ar fi de aşteptat să demonstreze o relaţie inversă sau în creştere treptată, spre deosebire de VT reintrată. Numai cu adăugarea de VES foarte precoce sau, ocazional, de stimulare ventriculară foarte rapidă (PCL < 300 milisecunde) se poate observa un salt brusc în intervalul la primul complex VT. În plus, PCL-urile ventriculare mai lungi sau mai scurte decât fereastra CL critică nu reuşesc să inducă TV cu activitate declanşată. Această fereastră critică se poate schimba odată cu schimbarea tonului autonom.

Efectele catecolaminelor. Inductibilitatea TV cu activitate declanşată este facilitată de catecolamine, în timp ce în cazul TV cu reintrare, izoproterenolul facilitează inducerea TV în doar 5% din cazuri. Cu toate acestea, inducerea TV cu activitate declanşată poate fi inconsecventă şi este extrem de sensibilă la starea autonomă imediată a pacientului. Prin urmare, neinductibilitatea în timpul unui singur studiu EP nu este o dovadă suficientă pentru a atribui aritmia unui mecanism de activitate nedeclanşat.

Răspunsul la medicamentele antiaritmice. VT-urile cu activitate declanşată răspund favorabil la blocanţii canalelor de calciu şi la beta-blocantele. Dimpotrivă, aceste medicamente nu reuşesc să pună capăt marea majoritate a TV asociate cu CAD.

Activitate electrică diastolică. În VT reintrată, activitatea electrică are loc în TCL. Astfel, în timpul diastolei, conducerea este extrem de lentă şi într-o zonă suficient de mică încât să nu fie înregistrată pe ECG de suprafaţă. Demonstrarea că iniţierea TV este dependentă de un grad critic de conducere lentă, manifestată prin electrograme fragmentate care acoperă diastola şi că menţinerea TV este asociată cu o activitate continuă repetitivă este în concordanţă cu un mecanism de reintrare.

Excluderea Reentrantului Bundle Branch

Tahicardie ventriculară

Intervalul lui fascicul-ventricular. BBR trebuie suspectat atunci când potenţialul His precede activarea ventriculară şi intervalul HV în timpul VT este mai lung decât cel în timpul NSR. În alte TV, potenţialul His este de obicei înregistrat imediat înainte sau

după, sau ascuns în electrograma ventriculară locală. Ocazional, potențialul His poate precede apariția QRS în VT post-IM; cu toate acestea, spre deosebire de BBR VT, intervalul HV în acele VT este mai scurt decât cel din timpul NSR.

Oscilația TCL. Modificările spontane sau induse ale intervalelor VV în timpul BBR VT sunt dictate și precedate de modificări similare ale intervalelor HH. Aceste modificări pot fi demonstrate prin stimularea ventriculară în timpul TV sau pot apărea spontan după inițiere. În alte VT, spre deosebire de BBR VT, variația intervalului VV dictează de obicei modificările ulterioare ale intervalului HH.

Secvența de activare. În tipul comun de BBR VT (model LBBB), frontul de undă de activare se deplasează retrograd în sus LB la HB și apoi anterograd în jos RB, cu activare ventriculară ulterioară. Această secvență este inversată în BBR VT cu un model RBBB. Din păcate, potențialele RB și LB nu sunt înregistrate în mod obișnuit, astfel încât secvențele de activare tipice (LB-HB-RB-V sau RB-HB-LB-V) nu sunt disponibile pentru analiză. Chiar dacă oricare dintre secvențe este prezentă, HPS (de obicei LB) ar putea fi activată pasiv în mod retrograd pentru a produce o secvență HB-RB-V în timpul unui TV intramiocardic cu un model LBBB fără a necesita reintrarea LB. În aceste cazuri, ar trebui utilizate alte criterii de diagnostic pentru BBR VT.

Excluderea tahicardiei supraventriculare

SVT cu aberație. Dacă TV prezintă o conducere ventriculo-atrială (VA) 1: 1, poate imita SVT cu aberație. Morfologia QRS de suprafață ajută de obicei la distingerea SVT cu RBBB sau LBBB tipic de TV.73 În plus, în TV, atriul nu face parte din circuitul tahicardiei și poate fi disociat prin stimularea atrială. De asemenea, intervalul HV în SVT condusă aberant este întotdeauna egal sau mai lung decât cel din timpul NSR, ceea ce este în contrast cu TV intramiocardice. În plus, răspunsul tahicardiei la VES și stimularea atrială poate fi utilă pentru a distinge SVT de TV, așa cum este discutat în detaliu în Capitolul 21.

SVT preexcitat. Diferențierea între TV și SVT preexcitată (adică SVT cu conducere anterogradă peste un BT AV) este deosebit de dificilă la ECG de suprafață deoarece activarea ventriculară începe în afara sistemului normal de conducere intraventriculară în ambele tahicardii. Ca urmare, multe dintre criteriile standard nu pot face discriminare între SVT preexcitată și VT. Intervalul HV este de obicei scurt sau negativ atât în SVT preexcitată, cât și în TV, și nu ajută la diagnosticul diferențial.

Deoarece atriul nu face parte din circuitul TV, capacitatea de a disocia atriul (cu stimulare atrială rapidă) fără a influența TCL (intervalul VV) sau morfologia QRS sugerează TV și exclude SVT preexcitate. Alte manevre de stimulare utilizate pentru diagnosticul diferențial sunt discutate în Capitolul 21.

HARTAREA

Evaluare preprocedurală

Este necesară evaluarea şi tratamentul potenţialei ischemie şi decompensare a insuficienţei cardiace, care ar putea contribui la instabilitate în timpul procedurii de ablaţie. Studiile imagistice cardiace pot fi utilizate pentru a identifica dimensiunea şi localizarea infarctului care poate conţine substratul aritmogen. Aceste teste ajută, de asemenea, la excluderea prezenţei trombului VS, care poate creşte riscul de embolizare în timpul cartografierii. Pacienţii cu TV post-IM ar trebui, de asemenea, evaluaţi pentru comorbidităţi care pot modifica abordarea cartografierii şi ablaţiei. La pacienţii cu suspiciune de boală vasculară periferică şi valvulopatie, se justifică evaluarea prezenţei bolii severe, deoarece poate afecta abordarea accesului VS (transseptal atrial vs. transaortic retrograd vs. epicardic). În plus, evaluarea riscurilor pentru sedare şi anestezie trebuie efectuată înainte de procedură, deoarece aceşti pacienţi pot necesita sedare profundă sau anestezie generală.

Optimizarea funcţiei cardiace

Tratamentul insuficienţei cardiace congestive şi al ischemiei miocardice trebuie optimizat. Revascularizarea coronariană trebuie luată în considerare la pacienţii cu ischemie reversibilă, deoarece sarcina ischemică substanţială poate fi adesea agravată de potenţiala inducere a unor perioade prelungite de tahicardie sau aritmii instabile hemodinamic în timpul procedurii de ablaţie. La pacienţii cu TV frecventă sau neîncetată, totuşi, ablaţia cu cateter poate fi necesară în mod urgent înainte de evaluarea pentru CAD pentru a obţine un control prompt al aritmiei ventriculare.

Evaluare pentru trombi intracardiaci

Evaluarea trombilor intracavitari VS este o parte importantă a examinării preprocedurale. Prezenţa trombilor VS poate creşte riscul de tromboembolism din cauza manipulării cateterului şi, de asemenea, poate preveni accesul endocardic la porţiunile „critice” ale circuitului de aritmie. Incidenţa trombului VS după IM acut a scăzut în epoca PCI, dar a fost raportată cu până la 5% până la 15%, în special la pacienţii cu IM anterior, FEVS mai mică de 35% şi dischinezie apicală sau anevrism. Ecocardiografia transtoracică cu contrast (TTE), ecocardiografia transesofagiană (TEE), tomografia computerizată cardiacă şi CMR pot fi utilizate pentru a exclude prezenţa trombilor intracardiaci. Deşi CMR este standardul de aur, contrastul TTE este un instrument uşor disponibil cu valoare predictivă pozitivă şi negativă de încredere (93% şi, respectiv, 91%). Un raport recent a constatat că ecocardiografia intracardiacă (ICE) este superioară TTE pentru detectarea trombilor VS. Un alt avantaj al ICE este că permite vizualizarea intraprocedurală a marginilor trombului şi ghidarea plasării cateterului în raport cu trombul VS.74

Riscul de episoade embolice este mare în prezenţa trombilor VS moi, mobili şi proeminenti şi mai puţin în cazul trombilor murali cronici, organizaţi. Evaluarea cronicităţii trombilor poate fi o provocare. Aspectul laminat al trombului este foarte sugestiv pentru un tromb organizat; cu toate acestea, criteriile specifice care să indice cronicitatea trombilor lipsesc. În plus, este adesea dificil să se excludă în mod fiabil stratificarea trombului acut pe cronic.75 Prezenţa unui tromb mobil este o contraindicaţie absolută pentru ablaţia cu cateter endocardic. În schimb, prezenţa unui tromb laminat în sine nu este o contraindicaţie

percepută dacă pacientul a fost anticoagulat terapeutic cu warfarină timp de cel puțin 4 săptămâni înainte de ablație; totuși, este foarte probabil ca trombul să locuiască într-o zonă în care cartografierea ar fi importantă (cicatrice/anevrism) și, prin urmare, mișcarea cateterului în această zonă este în general nerecomandabilă.

În mod similar, prezența cheagurilor intraatriale ar trebui exclusă la pacienții cu FA persistentă anticoagulată inadecvat pentru a reduce riscul de tromboembolism în cazul încetării FA în urma șocurilor electrice pentru terminarea aritmiilor ventriculare instabile sau a accesului transseptal la VS.

Imaginirea substratului aritmogen

La pacienții cu disfuncție ventriculară, eterogenitatea țesuturilor cu cicatrice fibroasă miocardică inexcitabilă și miocard supraviețuitor oferă un substrat potențial pentru circuitele de reintrare. Au fost utilizate mai multe metodologii neinvazive pentru a evalua substratul și a identifica pacienții cu risc crescut de aritmii ventriculare.

Ventriculografie. Ventriculografia stângă oferă informații prețioase despre funcția VS și trombi ventriculari. În plus, pot fi identificate regiuni cu anomalii de mișcare a peretelui și anevrisme care probabil adăpostesc substratul VT.

Ecocardiografie. TTE este efectuată în mod obișnuit pentru a evalua funcția sistolică VS, FEVS și anomaliile de mișcare a peretelui care pot conține potențialul substrat TV. TTE servește, de asemenea, ca un instrument de încredere pentru a exclude trombi ventriculari înainte de procedurile VS. În plus, ajută la identificarea cardiomiopatiilor relativ rare asociate cu TV, cum ar fi cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă și cardiomiopatia hipertrofică. Deși ecocardiografia poate furniza parametri anatomici și contractili, nu poate oferi informații clinice relevante despre extinderea transmurală și localizarea intramiocardică a cicatricei.

TEE poate fi utilizat la pacienții cu FA sau flutter atrial (AFL) pentru a detecta trombi în atriul stâng (LA) și apendicele LA pentru a preveni evenimentele tromboembolice atunci când este necesar un acces transseptal la VS sau cardioversie. Ateromul sever în aortă detectat pe ETE poate încuraja operatorul să evite abordarea retrogradă a VS.

ICE aplicată din atriul drept (AR) și din ventriculul drept (RV) a fost utilizată pentru imagistica în timp real în timpul procedurilor de ablație TV. ICE oferă atât o evaluare anatomică, cât și o evaluare funcțională a VS, permițând identificarea în timp real a anomaliilor de mișcare a peretelui. ICE permite, de asemenea, vizualizarea țesutului cicatrizat și, prin urmare, poate ajuta la identificarea substratului TV și la facilitarea cartografierii și ablației (vezi mai târziu).76

Rezonanța magnetică cardiacă. CMR este în prezent standardul de aur neinvaziv pentru cuantificarea anatomiei și funcției cardiace, cu o capacitate unică de a diferenția și caracteriza țesuturile. S-a demonstrat că CMR detectează fibroza și

necroza miocardică şi delimitează regiunile de ţesut cicatricial care pot face parte din substratul aritmiei la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică.30,31.

CMR este extrem de valoroasă pentru evaluarea miocardului viabil şi neviabil în zonele miocardice infarctate şi slab contractate şi permite descrierea infarctelor transmurale şi netransmurale cu rezoluţie spaţială mare şi o acurateţe mai bună decât tehnicile scintigrafice (eFig. 22.10). Evaluarea caracteristicilor şi distribuţiei cicatricii miocardice prin CMR poate ajuta la identificarea pacienţilor cu risc crescut de TV. La pacienţii cu cardiomiopatie ischemică; s-a constatat că zonele hiperintensificate netransmurale, dar nu şi zonele hiperintensificate transmurale, prezic un risc mai mare de TV susţinută.

În plus, vizualizarea topografiei cicatricilor şi a transmuralităţii la CMR întârziat ajută la focalizarea cartografierii şi ablaţia către regiunile vinovate şi poate anticipa abordarea necesară pentru ablaţia TV cu succes (endocardică vs. epicardică).77,78.

În plus, înregistrarea imaginilor CMR predobândite cu cartografiere electroanatomică în timp real a fost utilizată cu succes pentru a facilita şi ghida navigarea şi ablaţia cateterului în LV. Vizualizarea anatomiei ventriculare şi obstacolele în calea succesului procedurii, de exemplu, grăsimea epicardică în cazul abordărilor de cartografiere epicardică şi posibilitatea de navigare şi ablaţie în camerele ventriculare au potenţialul de a reduce timpul de procedură, de a reduce rata complicaţiilor şi de a creşte ratele de succes.

eFig. 22.10 Scanări prin rezonanţă magnetică ale ventriculului stâng (LV) la un pacient cu un infarct miocardic anterior vechi. Vederile pe axa lungă (la stânga) şi pe axa scurtă (la dreapta) ale VS arată o cicatrice anteroapicală densă (vârfuri de săgeată), care poate fi vizualizată ca o zonă subţire albă a peretelui VS.

Un potenţial dezavantaj se referă la siguranţa şi calitatea imagistică CMR la pacienţii cu dispozitive cardiace implantate. Cu toate acestea, studiile recente au demonstrat în mod constant fezabilitatea şi siguranţa CMR la pacienţii cu dispozitive cardiace, iar tehnologiile în evoluţie au îmbunătăţit şi mai mult compatibilitatea imagistică CMR a unor dispozitive. Important, hardware-ul dispozitivului introduce artefacte semnificative, în special în peretele bazal anterior liber LV, care degradează calitatea imaginii şi limitează adesea interpretarea CMR la pacienţii cu TV. Cu toate acestea, septul interventricular şi pereţii laterali şi inferiori VS sunt în cea mai mare parte lipsite de artefact la majoritatea pacienţilor. Recent, s-a raportat că o tehnică CMR cu bandă largă îmbunătăţită cu gadoliniu târziu reduce artefactele hiperintense de la generatorul ICD.77,79.

Tomografia cu emisie de pozitroni. În prezent, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) este considerată standardul de aur pentru evaluarea viabilităţii ţesuturilor. La pacienţii cu TV legată de cicatrice, PET poate detecta cu precizie cicatricea miocardică în VS şi poate oferi o caracterizare suplimentară a ţesuturilor prin afişarea

informațiilor metabolice și morfologice ale substratului TV. Rezoluția sa spațială de 4 până la 6 mm poate delimita cicatricea în orice segment de perete, cu o bună corelație între zonele de tensiune endocardică mai mici de 0,5 mV și cicatricea miocardică definită de PET.80

Deoarece scanările PET singure nu oferă informațiile anatomice necesare pentru integrarea cu hărțile electroanatomice, scanarea angiografică tomografie computerizată (CT) este necesară pentru a oferi un schelet anatomic pe care informațiile fiziologice obținute din scanarea PET să fie suprapuse locației sale anatomice precise. Fuziunea seturilor de imagistică multimodală derivate din PET/CT permite afișarea precisă și simultană a anatomiei VS și a cicatricii miocardice și poate facilita o abordare ghidată de imagine a ablațiilor TV bazate pe substrat.80

CT cardiac. CT cardiac cu contrast permite o evaluare detaliată și cuprinzătoare a miocardului VS utilizând imagistica multimodală bazată pe parametri anatomici, dinamici și de perfuzie pentru a identifica substratul anormal (cicatrice miocardică și zona de margine) cu rezoluție spațială și temporală ridicată (<1 mm). Zonele de hipoperfuzie CT și subțierea peretelui ventricular se corelează cel mai bine cu zonele de tensiune anormală (mai puțin de 1,5 mV), mai degrabă decât doar cicatrice (mai puțin de 0,5 mV). Imagistica de perfuzie din CT poate indica transmuralitatea cicatricei și localizarea cicatricii intramiocardice.78,81

Capacitatea CT cu substanță de contrast de a caracteriza extinderea transmurală și localizarea intramiocardică a țesutului cicatricial și de a vizualiza miocardul mediu și epicardic supraviețuitor la locurile cicatricii endocardice poate ajuta la identificarea zonelor implicate în reintrarea miocardică reprezentând ținte adecvate de ablație și să ajute la depășirea uneia dintre limitările semnificative ale cartografierii tensiunii endocardice. În plus, prezența unui substrat VT epicardic poate facilita planificarea ablațiilor TV, cum ar fi pentru o abordare combinată endocardică și epicardică. În comparație cu CMR îmbunătățită cu contrast, dimensiunile absolute ale regiunilor hipoperfuzate precoce și hiperintensificate tardive au fost similare la CT cu contrast și CMR cu contrast.

În plus, imaginea tridimensională (3-D) definită de CT a miocardului anormal poate fi extrasă cu precizie și încorporată în sistemele de cartografiere clinică care afișează zone de parametri anatomici, dinamici și de perfuzie anormali pentru ablațiile TV ghidate de substrat.

Acces ventricular stâng

Accesul VS este în general prin abord transaortic retrograd, de obicei printr-un acces arterial femural. Se poate folosi și un abord transseptal atrial, deși accesarea întregului VS este atunci mai dificilă. Atât abordările transseptale, cât și cele retrograde pot fi utilizate concomitent, astfel încât atunci când o anumită regiune a VS nu poate fi mapată folosind o abordare, aceasta poate fi mapată folosind cealaltă abordare. Anticoagularea (cu heparină IV) este începută odată ce LV este accesat (sau, mai frecvent, înainte) pentru a menține

timpul de coagulare activat (ACT) între 250 și 350 de secunde. Anumite rețele de electrozi cu trombogenitate ridicată pot necesita un ACT de cel puțin 300 de secunde.

Prezența bolii arteriale severe, a stenozei aortice severe sau a protezei aortice mecanice interzice accesul transaortic retrograd la VS. Pe de altă parte, prezența valvei mitrale mecanice împiedică accesul atrial la VS. În plus, prezența unui tromb mobil este o contraindicație absolută pentru ablația cu cateter endocardic, iar abordarea epicardică trebuie luată în considerare.

Suport hemodinamic

Post-IM VT este adesea asociată cu instabilitatea hemodinamică care exclude tehnici detaliate de antrenare și cartografiere de activare. Mai mult, inducțiile repetitive ale unor perioade scurte de TV instabilă, sau chiar episoadele prelungite de aritmie altfel tolerată hemodinamic, pot avea un efect cumulativ dăunător și pot expune pacienții la compromisuri hemodinamice progresive, ischemie miocardică și exacerbare a insuficienței cardiace și renale, afectând morbiditatea pacientului și rezultatele clinice.

La unii pacienți supuși ablației TV, în special cei cu FEVS sever deprimată sau insuficiență cardiacă semnificativă preexistentă și la cei la care TV indusă este tolerată doar marginal, suportul circulator poate fi obținut cu o perfuzie IV de dopamină, dobutamina sau fenilefrină; contrapulsatie cu balon intraaortic; oxigenare membranară extracorporală (ECMO); sau dispozitive de asistență LV (pompa de flux sanguin axial microcirculator Impella, Abiomed, Danvers, MA; și TandemHeart, Cardiac Assist, Pittsburgh, PA, Statele Unite). În plus, procainamida IV (perfuzată cu o doză de încărcare maximă de 15 mg/kg la o viteză de 50 mg/min, urmată de o perfuzie continuă cu o viteză maximă de 0,11 mg/kg pe minut) poate ajuta la încetinirea și stabilizarea ratei TV.82-84

Deși pompele cu balon intraaortic măresc presiunea diastolică și reduc postsarcina în perioadele de ritm sinusal, ele nu oferă un nivel semnificativ de sprijin hemodinamic în timpul TV. Pompele cu balon intraaortic necesită sincronizare cu ciclul cardiac, ceea ce nu este fezabil în timpul aritmiilor ventriculare rapide. În schimb, dispozitivele de asistență percutanată VS sunt, în general, capabile să ofere o mai mare stabilitate hemodinamică și să mențină debitul cardiac și perfuzia organelor vitale în contextul TV instabilă.84 ECMO poate fi un avantaj deosebit atunci când utilizarea dispozitivelor de asistență VS percutanată este limitată de prezența valvelor aortice mecanice sau a trombozei VS.85

În plus față de beneficiul potențial în reducerea riscului de insuficiență cardiacă acută după procedură, suportul hemodinamic îmbunătățit oferit de dispozitivele de asistență VS percutanată poate permite susținerea TV pentru durate mai lungi și, prin urmare, permite antrenarea și cartografierea activării mai detaliate în timpul TV, producând în cele din urmă un număr mai mare de terminații TV cu ablație. Chiar și în cazul TV stabile din punct de vedere hemodinamic, suportul hemodinamic mecanic poate ajuta la reducerea presiunilor de umplere intracardiacă, a stresului peretelui ventricular și a consumului de oxigen

miocardic, ceea ce poate reduce riscul de asomare cardiacă datorită inducţiilor TV multiple pentru cartografiere şi în timpul ablaţiei.

Dispozitivele percutanate de asistenţă VS au fost utilizate ca intervenţie de „salvare" la pacienţii care dezvoltă decompensare hemodinamică acută periprocedurală sau când este necesară cartografierea şi ablaţia TV instabilă hemodinamic. Mai recent, mai multe centre au raportat beneficii potenţiale ale utilizării preventive a suportului hemodinamic mecanic la pacienţii cu risc ridicat supuşi ablaţiei TV. Predictorii decompensării hemodinamice acute periprocedurale includ vârsta înaintată, cardiomiopatia ischemică, FEVS sever redusă, prezentarea cu furtună TV, clasa funcţională III/IV New York Heart Association (NYHA), boala pulmonară obstructivă cronică, diabetul şi utilizarea anesteziei generale. libertate de VT. În plus, ar trebui luate în considerare mai multe riscuri potenţiale ale utilizării acestor dispozitive, inclusiv complicaţiile legate de accesul vascular şi tromboembolismul. Prin urmare, aceste dispozitive sunt utilizate selectiv, iar riscurile lor potenţiale trebuie echilibrate cu valoarea adăugată aşteptată pentru strategia de cartografiere şi ablaţie utilizată la pacientul individual. Deşi pot fi observate unele interferenţe de la aceste dispozitive cu cartografierea electroanatomică, în general, aceasta nu este în detrimentul succesului ablaţiei.54,84,87.

Important, starea volumului şi echilibrul fluidului trebuie monitorizate îndeaproape în timpul procedurii de ablaţie, în special atunci când se utilizează catetere de ablaţie irigate deschis. La unii pacienţi, trebuie luată în considerare administrarea de diuretice şi utilizarea ratelor scăzute de irigare sau catetere de ablaţie cu irigare închisă. Atunci când abordarea transseptală este utilizată pentru accesul VS, monitorizarea presiunii LA poate ajuta la evaluarea stării volumului.

Cartografie electroanatomica

Scopul principal al cartografierii VT este identificarea locului de origine a VT. Locul de origine al tahicardiei este sursa activităţii electrice care produce QRS. Deşi acesta este un loc discret de formare a impulsurilor în ritmuri focale, în timpul VT macroreintrare reprezintă locul de ieşire din calea diastolică (adică din istmul critic al circuitului de reintrare) către miocardul care dă naştere complexului QRS. În timpul TV macroreintrată, istmul critic este format de obicei dintr-un coridor de ţesut miocardic conducător delimitat de ţesuturi neconductoare (bariere) prin care frontul de undă de depolarizare trebuie să se propage pentru a perpetua tahicardia. Aceste bariere pot fi obstacole anatomice (de exemplu, zone cicatrice, inel mitral) sau funcţionale (prezente numai în timpul tahicardiei, dar nu şi în ritmul sinusal) obstacole (Fig. 22.17).

Activarea şi cartografierea antrenării sunt utilizate pentru a identifica istmul critic al TV şi pentru a ghida ablaţia. Când mai multe VT sunt inductibile, se recomandă ca toate VT-urile mapabile să fie complet mapate şi vizate. Cu toate acestea, unii recomandă vizarea doar a TV clinică, mai ales la pacienţii foarte bolnavi la care scopul este scăderea frecvenţei şocurilor ICD şi îmbunătăţirea calităţii vieţii. Este important să existe un ECG cu 12 derivaţii a TV-urilor clinice disponibil, dacă este posibil, pentru revizuire în momentul procedurii PE.

Aceste informaţii pot fi folosite pentru a se concentra asupra regiunii de ieşire sugerate de morfologia TV pentru a ajuta la limitarea amplorii cartografierii detaliate, în special atunci când TV clinică este instabilă hemodinamic. La pacienţii cu ICD, VT este de obicei întreruptă prompt şi un ECG cu 12 derivaţii nu este adesea disponibil. Cu toate acestea, compararea morfologiei electrogramei TCL şi ICD în timpul TV spontane şi induse poate fi utilă, în special atunci când se încearcă limitarea ablaţiei şi ţintirea doar TV clinică prezumtivă.

Cu toate acestea, cartografierea circuitelor TV şi identificarea istmurilor critice sunt adesea dificile şi necesită SMVT inductibil reproductibil care este stabil hemodinamic. Zona anormală de cicatrizare, unde se află istmul, este adesea mare şi conţine istmuri false (trecători) care confundă cartografierea. Deşi în majoritatea cazurilor o porţiune a istmului TV este localizată în subendocard, unde poate fi ablată, în unele cazuri istmurile sau chiar întregul circuit sunt adânci în miocard sau chiar în epicard şi nu pot fi identificate sau ablate din endocard. În plus, mai multe circuite potenţiale de reintrare sunt frecvent prezente, dând naştere la mai multe VT monomorfe diferite la un singur pacient. Ablaţia într-o zonă poate desfiinţa mai mult de un TV sau poate lăsa intacte circuitele TV din alte locaţii.

Cartografierea substratului a evoluat ca un adjuvant al cartografierii de activare şi antrenare pentru a ajuta la identificarea potenţialelor istmuri de circuit în timpul NSR, care pot fi apoi vizate de tehnicile de cartografiere de antrenare şi activare în timpul VT. Cartografierea substratului devine principala strategie de ghidare a ablaţiei atunci când SMVT nu este inductibil în mod reproductibil sau nu este tolerat hemodinamic. Această abordare reduce sau elimină nevoia de cartografiere în timpul perioadelor prelungite de TV.

Folosind tehnici convenţionale de cartografiere, este dificil de conceput orientarea 3-D a structurilor cardiace deoarece aceste tehnici folosesc un număr limitat de electrozi de înregistrare ghidaţi de fluoroscopie. Deşi sunt disponibile catetere care utilizează mai mulţi electrozi pentru a obţine puncte de date, locaţia exactă a unei unităţi dobândite de date EP este dificil de stabilit din cauza delimitării inexacte a locaţiei structurilor anatomice. Incapacitatea de a asocia electrograma intracardiacă cu precizie cu un anumit loc endocardic limitează, de asemenea, fiabilitatea cu care vârful cateterului itinerar poate fi plasat într-un loc care a fost cartografiat anterior. Acest lucru are ca rezultat limitări atunci când este necesară crearea de leziuni liniare lungi pentru a modifica substratul şi când sunt prezente mai multe istmuri sau canale. Această incapacitate de a identifica, de exemplu, locul unei ablaţii anterioare creşte riscul de ablaţie repetată a zonelor deja tratate şi probabilitatea ca noi site-uri să poată fi ratate.

Prin urmare, cartografierea electroanatomică folosind CARTO (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite), ESI-NavX (St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) sau Rhythmia (Boston Scientific, Cambridge, MA, Statele Unite) este în general utilizată pentru cartografierea şi ablaţia VT post-MI. Hartizarea electroanatomică poate ajuta la descrierea precisă a circuitelor de reintrare TV, secvenţa activării ventriculare în timpul TV, vizualizarea rapidă a frontului de undă de activare şi identificarea unui

Fig. 22.17 Activarea electroanatomică şi maparea tensiunii a tahicardiei ventriculare (TV) postinfarct. O serie de hărţi de activare electroanatomică (ritmie) şi de tensiune ale TV care provin din regiunea anteroapicală a ventriculului stâng (LV). Panoul superior, fereastra de interes include şablonul complex QRS (stânga, alb) cu suprapunere a complexului QRS dobândit (galben) şi înregistrare continuă în timpul VT (dreapta sus). Panourile de la A la D includ fiecare: (1) electrogramă locală înregistrată (stânga) cu adnotare de timp; (2) hartă de activare (din mijloc) cu frontul de undă de propagare principal în roşu şi coada în violet şi pictograma electrodului itinerar care indică locaţia anatomică a electrogramei locale adnotate; (3) harta tensiunii (dreapta) şi locaţia identică a pictogramei electrodului roving ca cea din harta de activare corespunzătoare. Roşu pe harta tensiunii indică amplitudini locale ale electrogramelor de <0,1 mV; violet indică amplitudini ale electrogramelor > 0,4 mV. (A) Frontul de undă de activare ajunge la aspectul lateral al cicatricei anteroapicale, unde electrograma locală apare la capătul complexului QRS. Săgeata arată calea probabilă de propagare a frontului de undă în timpul diastolei. (B) Frontul de undă se propagă transversal prin cicatrice; înregistrarea locală prezintă electrogramă fracţionată la mijlocul diastolic, probabil corespunzătoare căii diastolice a circuitului de reintrare. (C) Frontul de undă continuă să se propagă spre aspectul septal al cicatricei, iar timpul de activare local corespunzător este diastolic târziu. (D) Frontul de undă care se propagă ajunge la marginea cicatricei sepale, unde momentul de activare locală este presistolic, probabil desemnând locul de ieşire. Lat, perete lateral VS; Sept, perete septal VS.

cale de conducere lentă. Aceste sisteme ajută, de asemenea, la navigarea cateterului de ablaţie, la planificarea liniilor de ablaţie şi la catalogarea locurilor de interes (de exemplu, locuri cu rezultate favorabile de antrenare sau cartografiere a ritmului), care pot fi apoi revizuite cu precizie. În plus, utilizarea sistemelor de cartografiere electroanatomică este esenţială pentru abordările bazate pe substrat pentru cartografierea şi ablaţia post-MI VT.

Un cateter de cartografiere-ablaţie tetrapolar este utilizat de obicei pentru cartografierea punct cu punct. Polii 1 până la 3 (distal) şi 2 până la 4 (proximal) ai cateterului de ablaţie sunt utilizaţi pentru înregistrare, iar polii 1 până la 3 sunt utilizaţi pentru stimulare. Cartografierea de înaltă densitate poate fi facilitată prin utilizarea unui cateter cu 20 de poli (PentaRay, Biosense-Webster) sau a unui cateter mini-coş (Orion, Boston Scientific).88-90

Activare Cartografiere

În VT post-MI, scopul cartografierii activării este de a căuta locuri cu activitate continuă care se întinde pe diastolă sau cu un potenţial izolat mid-diastolic, reprezentând probabil calea diastolică (istmul critic) a circuitului de reintrare. Spre deosebire de tahicardiile focale, o electrogramă presistolică precedând complexul de tahicardie cu 10 până la 40 de milisecunde nu este adecvată în definirea ţintei de ablaţie a unei tahicardii macroreintrante.

Cartografierea de activare a TV post-MI are mai multe condiţii prealabile, inclusiv inductibilitatea TV la momentul testării EP, stabilitatea hemodinamică a TV (care necesită de obicei o rată TV relativ lentă) şi stabilitatea circuitului de reintrare TV (adică morfologia TV stabilă şi TCL). Dacă tahicardia nu este stabilă (morfologic sau hemodinamic), cartografierea poate fi efectuată în unele cazuri prin pornirea şi oprirea TV după achiziţia datelor la fiecare loc, presupunând reiniţializarea aceleiaşi TV. În plus, TV rapidă slab tolerată poate fi uneori încetinită de medicamentele antiaritmice pentru a permite cartografierea. În general, medicamentele antiaritmice nu alterează secvenţa activării, în ciuda încetinirii TV şi lărgirii QRS şi, deşi electrograma la locul de origine se poate lărgi, relaţia sa cu debutul QRS rămâne neschimbată. Mai mult, aşa cum sa discutat anterior, utilizarea vasopresoarelor IV şi a dispozitivelor externe de suport hemodinamic poate oferi suport hemodinamic şi permite cartografierea VT, altfel instabilă.82-84 Utilizarea cateterului cu 20 de poli (PentaRay; distanţă interelectrozi de 2-6-2 mm, electrozi de 1 mm), mini-coşul oferă, de asemenea, o cantitate mare de cartografiere (coşul mic) şi o cantitate mare de cartografiere. date de cartografiere de activare în timpul TV nesusţinută sau instabilă.

Tehnica de cartografiere a activării

În timpul cartografierii activării electroanatomice, referinţa electrică este în general aleasă ca o electrogramă stabilă şi regulată din punct de vedere morfologic, obţinută dintr-o derivaţie endocardică (de exemplu, electrogramă apicală VD) sau de suprafaţă (de exemplu, derivaţie ECG de suprafaţă cu un complex QRS în timpul TV care demonstrează un apex ascuţit şi o deviaţie puternică pozitivă sau negativă). Lăţimea ferestrei de interes este ajustată pentru a aproximativ, de obicei cu 20 de milisecunde mai puţin decât, TCL. Mijlocul ferestrei de interes este selectat pentru a coincide cu referinţa electrică sau cu mijlocul diastolei pe ECG.

Maparea activării punct cu punct sau maparea multielectrodului de înaltă densitate sau a cateterului mini-coş se realizează prin deplasarea cateterului de cartografiere peste endocardul regiunii de interes pentru a eşantiona morfologia electrogramei locale şi momentul activării. Iniţial, ar trebui să se caute regiunea generală de origine a tahicardiei, aşa cum este indicată de ECG de suprafaţă şi studiile imagistice de preablaţie care localizează regiunea infarctului care poate găzdui substratul aritmogen (vezi Fig. 22.17).

În mod obişnuit, înregistrările electrogramelor bipolare sunt utilizate pentru maparea activării, deoarece oferă un raport semnal-zgomot îmbunătăţit şi componente de înaltă frecvenţă mai clar definite. Înregistrările unipolare în zonele cicatrice, pe de altă parte, au amplitudini foarte mici, cu un raport semnal-zgomot slab şi activitatea electrică la distanţă

poate fi dificil de separat de electrogramele locale. Acest lucru este valabil mai ales atunci când se înregistrează din zone de MI anterioare, unde potenţialele QS sunt omniprezente şi este adesea imposibil să se selecteze un dV/dt negativ rapid atunci când întregul potenţial QS este de amplitudine mică şi/sau înscris lent. Prin urmare, electrogramele unipolare sunt filtrate în mod obişnuit la setări comparabile cu cele ale electrogramelor bipolare (30 până la 300 Hz sau mai mult) atunci când este studiată VT legată de cicatrice. Filtrarea oferă semnale rezonabil de curate; cu toate acestea, semnalul este adesea de amplitudine foarte mică. Prin urmare, înregistrările bipolare sunt preferate pentru maparea activării; electrogramele unipolare filtrate pot fi utilizate pentru a vă asigura că electrodul vârfului, care este electrodul de ablaţie, este responsabil pentru componenta timpurie a electrogramelor bipolare.

Timpul de activare locală pentru fiecare poziţie endocardică sub cateterul de cartografiere este calculat ca intervalul dintre referinţa electrică şi apariţia electrogramei bipolare de înaltă frecvenţă când părăseşte linia de bază. Regiunile de infarct sunt căutate mai întâi şi mai multe puncte de date sunt achiziţionate în jurul acestor zone, aşa cum sunt identificate prin potenţiale de amplitudine mică, cu electrograme diastolice sau potenţiale duble. În regiunile de cicatrice miocardică, cateterele cu electrozi înregistrează adesea potenţiale multiple separate în timp, dintre care unele sunt potenţiale de câmp îndepărtat care sunt cauzate de depolarizarea miocardului adiacent. Prin urmare, este important să interogaţi cu atenţie electrograma înregistrată şi să atribuiţi timpul de activare doar electrogramei locale. Atribuirea unui moment incorect de activare care poate face hărţile secvenţei de activare înşelătoare.

Circuitul de reintrare rezultat este considerat a fi cea mai scurtă rută spaţială de activare unidirecţională, cuprinzând o gamă completă de timpi de activare mapaţi (mai mare de 90% din TCL) şi revenind la locul activării celei mai timpurii (vezi Fig. 22.17). Contactul este critic atunci când sunt utilizate catetere standard cvadripolare. Gradul de contact poate fi evaluat prin măsurarea pragului de stimulare sau a impedanţei la perechea de electrozi de înregistrare. Utilizarea ICE şi a cateterelor de forţă de contact poate ajuta, de asemenea, la asigurarea unui contact adecvat al cateterului.91

Activitate continuă

Teoretic, dacă reintrarea este mecanismul TV, activitatea electrică ar trebui să apară pe tot parcursul ciclului TV. Astfel, în timpul diastolei, conducerea trebuie să fie extrem de lentă şi într-o zonă suficient de mică încât să nu fie înregistrată pe ECG de suprafaţă. Demonstrarea că iniţierea TV este dependentă de un grad critic de conducere lentă, manifestată prin electrograme fragmentate care acoperă diastola şi că menţinerea TV este asociată cu activitate continuă repetitivă, ar fi compatibilă cu reintrarea.

În VT post-IM, activitatea continuă, atunci când este observată, apare invariabil în locurile care demonstrează electrograme marcat anormale în timpul NSR (Fig. 22.18). Cu toate acestea, activitatea diastolică continuă poate fi înregistrată în doar 5% până la 10% din VT post-IM cu cartografiere detaliată folosind echipamente standard. Capacitatea de a

înregistra activitatea continuă depinde de aranjamentul spaţial şi geometric al ţesutului implicat, de poziţia cateterului şi de distanţa dintre electrozi. Astfel, activitatea diastolică continuă este probabil să fie înregistrată numai dacă o pereche bipolară înregistrează un istm scurt. Dacă este înregistrat un istm mai lung (adică, istmul este mai mare decât aria de înregistrare a cateterului sau cateterul nu o acoperă complet), se va înregistra o electrogramă nonholodiastolic. În astfel de TV, când se înregistrează activitate electrică nonholodiastolică la nivelul istmului, repoziţionarea cateterului în alte locuri poate permite înregistrarea trecerii diastolei (activitatea electrică în aceste locuri adiacente se întinde pe diastolă) (Fig. 22.19). Eşecul înregistrării activităţii continue nu este surprinzător deoarece cartografierea VT cu cateter şi intraoperator sugerează că majoritatea TV post-IM încorporează o cale diastolică de 1 până la 3 cm lungime şi câţiva milimetri până la 1 cm lăţime, cu o zonă a circuitului probabil mai mare de 4 cm2.

Nu toate zonele din care se înregistrează activitatea diastolică fac neapărat parte din circuitul de reintrare. Astfel de locuri pot reprezenta o activare tardivă şi pot să nu fie legate de istmul critic VT. Analiza răspunsului acestor electrograme la modificări spontane sau induse ale TCL este critică pentru a decide relaţia lor cu circuitul VT. Semnalele electrice care vin şi trec pe tot parcursul diastolei nu trebuie considerate continue. Pentru ca activitatea continuă să fie în concordanţă cu reintrarea, trebuie demonstrat următoarele: (1) iniţierea TV este dependentă de activitatea continuă (adică, lărgirea electrogramelor care se întind în diastola); (2) Menţinerea TV este dependentă de activitatea continuă, astfel încât încetarea activităţii continue, fie spontan, fie după stimulare, fără a afecta TV, ar exclude o astfel de activitate continuă necesară pentru susţinerea TV; (3) activitatea diastolică continuă înregistrată nu este doar o electrogramă largă a cărei durată este egală cu intervalul diastolic, care poate fi verificată prin analiza electrogramei locale în timpul stimulării în timpul ritmului sinusal la un PCL comparabil cu TCL - dacă stimularea produce activitate diastolică continuă în absenţa TV, electrograma continuă nu are semnificaţie mecanică; (4) artefactul de mişcare ar trebui exclus (acest lucru este cel mai uşor deoarece astfel de electrograme sunt înregistrate numai în zonele infarctate şi niciodată din zone normale contractile în mişcare); (5) activitatea continuă să fie înregistrată dintr-o zonă circumscrisă; şi (6) dacă este posibil, ablaţia zonei din care se înregistrează activitatea continuă va pune capăt VT.

Activitatea mijlocie diastolică

Un potenţial diastolic mijlociu izolat este definit ca un potenţial diastolic de amplitudine mică, de înaltă frecvenţă, separat de electrogramele ventriculare precedente şi ulterioare printr-un segment izoelectric (vezi Fig. 22.17; eFig. 22.11). Este probabil ca potenţialele medi-diastolice izolate care nu pot fi disociate de TV să fie generate în segmente ale zonei de conducere lentă sau istm critic, care sunt componente integrante ale circuitului de reintrare. Cea mai timpurie electrogramă presistolică cea mai apropiată de mijlocul diastolei este cel mai frecvent indicator observat al unui loc de istm într-un circuit TV; cu toate acestea, activitatea diastolică continuă sau unirea diastolei la locurile adiacente sau cartografierea

unei căi diastolice discrete ar fi cel mai în concordanţă cu un circuit de reintrare (vezi Fig. 22.18).

În TV cu reintrare post-IM, cea mai precoce electrogramă presistolică este invariabil anormală şi frecvent fracţionată sau divizată, indiferent de morfologia QRS a TV sau de localizarea istmului. Astfel, o electrogramă bipolară presistolică normală (amplitudine mai mare de 3 mV, durată mai mică de 70 milisecunde) ar trebui să determine căutarea suplimentară a activităţii anterioare. Cea mai timpurie electrogramă în TV post-IM nu de puţine ori are componente diastolice şi sistolice separate printr-o componentă izoelectrică, reprezentând activarea diferitelor bucăţi de ţesut separate printr-o barieră de cicatrice (vezi eFig. 22.11). Cartografierea detaliată va dezvălui de obicei mai mult de un loc de activitate diastolică. Prin urmare, este esenţial să se demonstreze că locul diastolic înregistrat este de fapt cel mai vechi loc. Acest lucru se poate face demonstrând că locurile din jurul locului presupus cel mai timpuriu sunt activate mai târziu decât locul index, chiar dacă pot fi diastolice în timp. Dacă, după o cartografiere foarte detaliată, primul loc înregistrat nu este de cel puţin 50 de milisecunde presistolic, acest lucru sugerează că fie harta este inadecvată (cel mai frecvent), fie că istmul VT este mai adânc decât subendocardul, în miocardul mijlociu, sau chiar încorporează subepicardul.

Este important să recunoaştem că situsurile medii diastolice pot face, de asemenea, parte dintr-o zonă mai mare de conducere lentă anormală, fără legătură cu circuitul TV (adică, o cale de capăt mort) şi pot fi înregistrate de la un loc de observator ataşat la istm. Prin urmare, indiferent de locul în care apare electrograma presistolică în diastolă (devreme, mijlocie sau târzie), apariţia acesteia la iniţierea TV şi sincronizarea diastolică, deşi este necesar, nu confirmă relevanţa sa pentru mecanismul TV. Trebuie să se confirme întotdeauna că electrograma nu poate fi disociată de TV şi este necesară pentru întreţinerea TV (vezi eFig. 5.2). Acest lucru poate fi verificat demonstrând că electrograma (indiferent de poziţia sa în diastolă) menţine o relaţie fixă cu QRS-ul ulterior (şi nu cu QRS-ul precedent) în timpul modificărilor induse sau spontane ale TCL.

În general, activarea locală la locurile de ieşire post-MI VT precede apariţia complexului QRS de suprafaţă cu 40 până la 80 de milisecunde (vezi Fig. 22.17). Site-urile cu activare locală care are loc la mai puţin de 20 de milisecunde înainte de QRS sunt considerate site-uri „post-ieşire”. La locurile cu potenţiale presistolice, intervalul de timp dintre potenţialele diastolice în câmp apropiat şi potenţialele sistolice în câmp îndepărtat înregistrate poate ajuta la confirmarea dacă acele locuri cu potenţiale presistolice reprezintă cu adevărat ieşirea din circuitul VT faţă de a fi doar locurile din apropiere. Intervale scurte (aproximativ 25 de milisecunde) sugerează un loc de ieşire, în timp ce intervalele mai lungi sunt mai compatibile fie cu un loc aflat în apropiere, fie cu o locaţie mai proximă în istm.92

Limitări ale cartografierii activării

Cartografierea endocardică transcateter standard, aşa cum este efectuată în laboratorul EP, este limitată de numărul, dimensiunea şi tipurile de electrozi care pot fi plasaţi în inimă. Deoarece aceste metode acoperă doar o mică parte a suprafeţei endocardice, este necesară

manevrarea punct cu punct a cateterului, care necesită timp pentru a urmări originea unui eveniment aritmic şi secvenţa de activare a acestuia în zonele învecinate.

Succesul cartografierii punctelor itinerante se bazează pe stabilitatea secvenţială bătaie cu bătaie a secvenţei de activare care este mapată şi pe capacitatea pacientului de a tolera aritmia susţinută. Prin urmare, poate fi dificil să se efectueze cartografierea activării în contextul VT slab inductibil în momentul testării EP, TV instabilă hemodinamic şi morfologie TV instabilă.

Deşi cartografierea activării este adecvată pentru definirea locului de origine a tahicardiilor focale, este deficitară în sine în definirea istmului critic al tahicardiilor macroreentrante. Pentru aceasta sunt necesare modalităţi de cartografiere adjuvante (de exemplu, maparea antrenării, cartografierea ritmului).

Maparea antrenării

Ablaţia focală a mai multor locuri definite ca fiind în circuitul de reintrare poate să nu conducă la eliminarea TV; care, în schimb, necesită ablaţia unui istm mărginit de bariere de ambele părţi, ceea ce este critic pentru circuitul de reintrare. Deoarece circuitul încorporează locuri în afara acestui istm critic, ablaţia acestor locuri externe nu va elimina VT. Maparea antrenării în timpul TV reintrată este utilizată pentru a verifica dacă un loc care înregistrează activitatea diastolică (indiferent de locul în care are loc în diastolă, poziţia sa şi aspectul la iniţierea TV) este implicat funcţional în circuitul TV, ceea ce ajută la concentrarea eforturilor de ablaţie în zonele susceptibile de a elimina TV (vezi Fig. 22.16).

Tehnica cartografierii antrenamentului

Cartografierea antrenării este direcţionată către locurile identificate prin alte modalităţi de cartografiere, cum ar fi activarea şi cartografierea ritmului, ca potenţial legate de circuitul de reintrare. Acestea includ zone de conducere lentă (manifestată ca electrograme fracţionate), locuri cu electrograme medi-diastolice sau cele care prezintă întârzieri mari între stimulul de stimulare şi complexul ECG de suprafaţă capturat.

Maparea antrenării poate fi efectuată în mod fiabil numai dacă se poate înregistra şi stimula din aceeaşi zonă (de exemplu, pentru catetere cu distanţă de 2-5-2 mm, înregistraţi de la al doilea şi al patrulea pol şi stimulaţi de la primul şi al treilea pol). Stimularea începe de obicei la un PCL mai scurt (10 până la 30 de milisecunde) decât TCL. Stimularea ar trebui continuată pentru o perioadă suficient de lungă pentru a permite antrenamentul; trenurile cu ritm scurt nu sunt de obicei utile.

După încetarea fiecărei impulsiuni de stimulare, ar trebui verificată prezenţa antrenării, utilizând criteriile de antrenare discutate anterior (vezi Figurile 5.17 şi 5.19). Simpla accelerare a tahicardiei până la rata de stimulare şi apoi reluarea tahicardiei iniţiale după încetarea stimularii nu stabileşte prezenţa antrenării, iar evaluarea intervalului de postpacing (PPI) sau a altor criterii este lipsită de sens atunci când prezenţa antrenării

adevărate nu a fost verificată. Mai mult, este important să se verifice absența încetării și reinițialării tahicardiei în timpul aceluiași tren de stimulare.69,70.

Odată ce prezența antrenării este verificată, mai multe criterii pot fi utilizate pentru a indica relația dintre locul de stimulare și circuitul de reintrare. Primul criteriu de antrenare care trebuie căutat este fuziunea ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau atașat la circuitul de reintrare. Dacă

eFig. 22.11 Activitate electrică Mi d-Diastolică în timpul tahicardiei ventriculare reintrante (TV). VT este prezentată cu potențiale medii diastolice mici (săgeți) pe înregistrarea ablației. Abldist, Loc de ablație distală; Ablp,ox, locul de ablație proximal; Hisp,ox, proximal His fascicul; RVA, apex ventricular drept.

acest istm protejat este esențial pentru circuitul de reintrare sau este doar un loc de spectator trebuie verificat prin alte criterii, în principal comparând PPI cu TCL și comparând intervalul stimul-ieșire cu intervalul electrogram-ieșire. În plus, raportul dintre intervalul stimul-ieșire și TCL poate furniza informații cu privire la locația locului de stimulare în cadrul căii diastolice a circuitului de reintrare. Intervale lungi (51% până la 70% din TCL), intermediare (31% până la 50% din TCL) și scurte (<30% din TCL) sunt observate în timpul ritmului de la intrarea, istmul central și, respectiv, locul de ieșire al circuitului de reintrare. Caracteristicile antrenării la ritmul din diferite locuri sunt enumerate în Caseta 22.2 (Fig. 22.20; și vezi Fig. 5.16).72

CASETA 22.2 Cartografierea antrenării Tahicardie ventriculară reintrată

Stimularea din locurile din afara circuitului de tahicardie ventriculară

Fuziune manifestă pe ECG de suprafață și/sau înregistrări intracardiace

PPI - TCL > 30 msec

Interval S-QRS >electrogramă locală la intervalul QRS

Stimularea din locurile din interiorul circuitului de tahicardie ventriculară, dar în afara istmului protejat

Fuziune manifestă pe ECG de suprafață și/sau înregistrări intracardiace

PPI - TCL < 30 msec

Intervalul S-QRS = intervalul electrogramă local la QRS

Stimularea din istmul protejat în afara circuitului de tahicardie ventriculară

Fuziune ascunsă

PPI - TCL > 30 msec

Interval S-QRS >electrogramă locală la intervalul QRS

Stimularea din istmul protejat din circuitul tahicardiei ventriculare

Fuziune ascunsă

PPI - TCL < 30 msec

Intervalul S-QRS = electrogramă locală la intervalul QRS (±20 msec)

ECG, electrocardiogramă; PPI, interval de postpacing; S, stimul;

TCL, lungimea ciclului tahicardiei; TV, tahicardie ventriculară.

Antrenare cu fuziune ascunsă

Antrenarea cu fuziune ascunsă (uneori denumită şi „antrenament ascuns" sau „antrenare exactă") este definită ca antrenare cu captură ortodromică şi un complex QRS pe toate cele 12 derivaţii ECG de suprafaţă identice cu cea a TV şi sugerează că locul de stimulare este în, ataşat sau la intrarea în circuitul protejat al căii diastolice (caile protejate). Figurile 22.16 şi 22.21). Cu toate acestea, valoarea predictivă pozitivă a antrenării cu fuziune ascunsă în identificarea locurilor eficiente de ablaţie este de numai 50% până la 60%, ceea ce indică faptul că antrenarea cu fuziune ascunsă poate apărea adesea în locuri care nu sunt critice pentru menţinerea reintrarii (adică, căile trecătorilor), cum ar fi o alee oarbă, cale alternativă sau buclă interioară nedominantă. Chiar şi atunci când se crede că astfel de locuri se află în istmul circuitului de reintrare, ablaţia poate eşua dacă leziunile sunt prea mici pentru a întrerupe complet circuitul. Alte criterii de cartografiere pot fi utile în creşterea probabilităţii de a identifica un loc eficient pentru ablaţia TV în combinaţie cu antrenament cu fuziune ascunsă (Tabelul 22.3).

PPI egal cu TCL (±30 milisecunde)

Intervalul electrogramă-QRS este egal cu intervalul S-QRS (acest criteriu îmbunătăţeşte valoarea predictivă pozitivă pentru ablaţia cu succes la aproximativ 80%).

Raportul dintre intervalul S-QRS şi TCL mai mic de 70% (acest criteriu îmbunătăţeşte valoarea predictivă pozitivă pentru ablaţia cu succes la aproximativ 70%).

Un potenţial mediu-diastolic izolat care nu poate fi disociat de TV (acest criteriu creşte valoarea predictivă pozitivă pentru identificarea unui loc de ablaţie eficient la aproximativ 90%).

Interval de postpacing

IPP este intervalul de la ultimul stimul de stimulare care a antrenat tahicardia la următoarea electrogramă locală înregistrată la locul de stimulare (vezi Fig. 22.16). PPI rămâne relativ stabil atunci când antrenarea VT este efectuată în acelaşi loc, indiferent de lungimea impulsului de stimulare. Acest lucru este în contrast cu suprimarea overdrive observată în aritmiile automate, care ar fi asociată cu întârzierea progresivă a primului ciclu de revenire a bătăilor tahicardiei cu impulsuri progresiv mai lungi de stimulare overdrive.

Evaluarea IPP ajută la diferenţierea activităţii electrice presistolice precoce de activitatea diastolică tardivă, care poate fi fără legătură cu circuitul tahicardiei (vezi Fig. 22.21). În timpul antrenării din locurile din interior

circuitul de reintrare, frontul de undă ortodrom de la ultimul stimul se propagă prin circuitul de reintrare şi se întoarce la locul de stimulare urmând aceeaşi cale ca şi frontul de undă de reintrare circulant. Timpul de conducere necesar este timpul de revoluţie prin circuit. Astfel, PPI, măsurat din înregistrarea locului de stimulare, ar trebui să fie egal (± 30 milisecunde) cu TCL. În locuri îndepărtate de circuit, fronturile de undă stimulate se propagă către circuit, apoi prin circuit şi, în final, înapoi la locul de stimulare. Astfel, PPI ar trebui să fie egal cu TCL (reprezentând o revoluţie completă prin circuitul de reintrare) plus timpul necesar pentru ca stimulul să se propagă de la locul de stimulare la circuitul de tahicardie şi înapoi (vezi Fig. 22.20). Cu cât diferenţa dintre PPI şi TCL este mai mare, cu atât timpul de conducere şi distanţa dintre locul de stimulare şi circuitul de reintrare sunt mai mari. Valoarea PPI - TCL este foarte reproductibilă în timpul încercărilor repetate de antrenare la acelaşi PCL.72'93

IPP trebuie măsurat la potenţialul câmpului apropiat care indică depolarizarea ţesutului la locul de stimulare (vezi Figurile 22.16 şi 22.21). Potenţialele de câmp îndepărtat (cauzate de depolarizarea miocardului adiacent) sunt frecvente în timpul cartografierii TV legate de infarct şi pot confunda interpretarea IPP. Măsurarea PPI la un potenţial de câmp îndepărtat

introduce o eroare, a cărei magnitudine este legată de timpul de conducere dintre locul de stimulare şi sursa potenţialului de câmp îndepărtat (Fig. 22.22). Când PPI pare a fi mai scurt decât TCL, potenţialul utilizat pentru măsurare este probabil un potenţial de câmp îndepărtat. Analiza potenţialelor înregistrate în timpul antrenării permite adesea identificarea potenţialului de câmp îndepărtat, astfel încât să poată fi exclus din hărţile de activare şi din măsurarea PPI şi, prin urmare, îmbunătăţeşte acurateţea cartografierii aritmiilor legate de cicatrice. Artefactul stimul ascunde potenţialul produs în ţesut imediat la locul de stimulare (adică potenţialele de câmp apropiat). Astfel, potenţialul local nu este vizibil în timpul stimularii, ci reapare după ultimul complex QRS antrenat. Pe de altă parte, potenţialele de câmp îndepărtat cad de obicei suficient de târziu după stimulul de stimulare pentru a fi vizibile şi rămân netulburate în timpul antrenării (vezi Fig. 22.22). Aceste potenţiale de câmp îndepărtat sunt accelerate la rata de stimulare, dar nu sunt modificate în morfologie în comparaţie cu cele observate în timpul tahicardiei. Potenţialele de câmp îndepărtat preced adesea următorul stimul cu un interval scurt, astfel încât ţesutul care generează potenţialul de câmp îndepărtat este probabil refractar la momentul următorului stimul. Prin urmare, stimulul nu depolarizează direct ţesutul care generează potenţialul de

câmp îndepărtat. Faptul că aceste potenţiale sunt îndepărtate de electrodul de înregistrare distal este susţinut şi de lipsa efectului ablaţiei RF asupra potenţialului de câmp îndepărtat.69,94,95.

Valabilitatea diferenţei dintre PPI şi TCL (PPI - TCL) se bazează pe presupunerea că electrograma înregistrată reprezintă depolarizarea la locul de stimulare. În mod ideal, electrogramele sunt înregistrate de la electrozii cateterului de cartografiere utilizaţi pentru stimulare, dar acest lucru este uneori dificil. Zgomotul electric introdus în timpul stimularii poate ascunde electrogramele la electrozii de stimulare, iar unele sisteme de înregistrare nu permit înregistrarea de la locul de stimulare. Atunci când electrogramele de la locul de stimulare nu sunt perceptibile din cauza artefactului de stimul, se poate utiliza relaţia temporizării potenţialului de câmp apropiat cu o electrogramă intracardiacă consistentă sau undă ECG de suprafaţă pentru a determina IPP. O alternativă rezonabilă este calcularea PPI din electrogramele înregistrate de electrozii adiacente celor utilizaţi pentru stimulare (adică de la electrozii proximali ai cateterului de cartografiere), cu condiţia ca astfel de electrograme să fie prezente şi în înregistrările electrozilor distali (eFig. 22.12). Cu toate acestea, aceasta introduce o eroare potenţială, în special dacă electrogramele locale de amplitudine mică prezente la locul de stimulare sunt absente la locul de înregistrare proximal. O alternativă mai precisă este evaluarea valorii (PPI - TCL) din timpul de conducere dintre ultimul stimul de stimulare care antrenează tahicardia şi a doua bătaie după stimul (bătaia N + 1) prin compararea acestui interval cu sincronizarea electrogramei la locul de stimulare în orice bătaie următoare (Fig. 22.23). Erorile suplimentare pot fi introduse şi de proprietăţile de conducţie decrementantă ale zonei de conducere lentă care ar putea provoca o prelungire dependentă de viteză a IPP.94,95.

Intervalul electrogramă-QRS versus intervalul stimul-la-QRS

Acest criteriu este util în diferenţierea unei componente critice a zonei de conducere lentă de o cale oarbă sau o cale alternativă necritică (spectator), într-o manieră analogă cu cea a metodei (PPI - TCL) (vezi Fig. 5.16). În timpul antrenării cu fuziune ascunsă, an

eFig. 22.12 Utilizarea înregistrării electrogramei proximale ca surogat pentru electrograma distală. Este prezentată antrenarea tahicardiei ventriculare (VT). Intervalul de postpacing nu poate fi evaluat direct din cauza saturaţiei înregistrării electrodului de ablaţie distal (Abldist) (săgeata albastră). Intervalul de la electrograma de înregistrare a electrodului de ablaţie proximală (Ablprox) la QRS poate fi comparat cu acelaşi interval în timpul VT (săgeţi roşii) pentru a servi ca surogat pentru electrograma de înregistrare a ablaţiei distale, atâta timp cât există o diferenţă minimă în timpul acestor două înregistrări. EGM, electrogramă; Hisdist, distal mănunchiul Lui; RVA, apex ventricular drept.

eu

II

aVR aVL aVF

V1 V2 V3 V4 V5 V6

Hisprox

Ablprox

RVA

1-200 msec-l

Fig. 22.22 Antrenament în timpul tahicardiei ventriculare (TV) post-infarct miocardic la un loc cu potențial atât sistolic, cât și diastolic târziu (săgeți). Stimularea (S) antrenează TV cu o configurație QRS identică (fuziune ascunsă) și un interval S-QRS foarte lung, sugerând stimularea la intrarea istmului protejat. Electrograma ascuțită (săgețile) de la acest loc este prezentă și accelerată către PCL, sugerând că țesutul care generează acest potențial nu este depolarizat direct de stimulul de stimulare și este, prin urmare, un potențial de câmp îndepărtat. IPP măsurat de la ultimul stimul la acest potențial de câmp îndepărtat este fals scurt. Potențialul local (săgeata roșie) nu este vizibil în timpul ritmului, în concordanță cu captarea directă, dar reapare după ultimul stimul. PPI adevărat este măsurat de la ultimul stimul până la acest potențial local. Abldlst, Locul de ablație distală; Ablprox, locul de ablație proximal; CL, lungimea ciclului; EGM, electrogramă; Hisp,ox, proximal His fascicul; PCL, lungimea ciclului de stimulare; PPI, interval de postpacing; RVA, apex ventricular drept.

Intervalul electrogram-QRS egal cu intervalul S-QRS (±20 milisecunde) sugerează că locul de stimulare se află în circuitul de reintrare și nu într-o cale fără margini atașată la circuit (vezi Figurile 22.21 și 22.22).

În timpul antrenării tahicardiei reintrante, intervalul dintre stimulul de stimulare și apariția complexului QRS reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare până la ieșirea din circuitul de reintrare (interval S-QRS), indiferent dacă locul de stimulare este în interiorul sau în afara circuitului de reintrare. Acest lucru se datorează faptului că activarea începe la locul de stimulare și se propagă în secvență la locul de ieșire a circuitului. Stimularea din bucla exterioară și locurile îndepărtate ale observatorilor generează intervale de ieșire stimul foarte scurte, deoarece miocardul din afara circuitului este activat direct de stimulul de stimulare. În schimb, stimularea din locurile protejate, cum ar fi calea diastolică (istmul)

a circuitului de reintrare sau spectatorul ataşat sau locurile de buclă interioară (care comunică cu istmul circuitului şi partajează aceeaşi ieşire), produce intervale S-QRS mai lungi care reflectă timpul de conducere de la locul de stimulare prin calea protejată până la locul de ieşire al circuitului.

Pe de altă parte, în timpul tahicardiei, intervalul dintre electrograma locală la un anumit loc de cartografiere şi locul de ieşire a circuitului (electrogramă-interval QRS) poate reflecta timpul real de conducere între aceste două locuri dacă sunt activate în secvenţă (cum se întâmplă atunci când locul de cartografiere este situat direct în calea de reintrare), sau poate fi mai scurt decât timpul real de conducere dacă acele două site-uri sunt activate în afara site-ului de cartografiere. circuit de reintrare).69,72 În consecinţă, la cartografierea de-a lungul căii diastolice a circuitului de reintrare, intervalul electrogramă-QRS devine progresiv mai scurt pe măsură ce cateterul de cartografiere este mutat secvenţial de la intrarea către istmul central şi apoi locul de ieşire al circuitului. Electrogramele din istm sunt în general fracţionate şi de amplitudine mică şi apar în timpul diastolei, rezultând potenţiale diastolice (sau presistolice) timpurii (intrare), mijlocii (centrale) şi tardive (ieşire). Spre deosebire de aceasta, site-urile de cartografiere situate la locurile observatoare ataşate la istmul circuitului sunt activate în paralel cu locul de ieşire, rezultând un interval electrogramă-QRS scurt (adică, un „pseudo-interval" care nu reprezintă un timp real de conducere între cele două locaţii).

Deoarece o electrogramă diastolică nu este specifică pentru istm şi poate fi înregistrată de la locurile observatoare, compararea intervalului S-QRS în timpul antrenării cu intervalul electrogramă-QRS (măsurat la locul de stimulare) în timpul tahicardiei poate ajuta la distingerea locurilor istmului de locurile de observator ataşate şi de locurile buclei interne. La locurile de istm, activarea din acele locuri până la ieşirea din circuit urmează aceeaşi cale atât în timpul tahicardiei, cât şi al antrenării. Spre deosebire de aceasta, locurile de spectator şi buclele interioare ataşate sunt activate în paralel cu locul de ieşire în timpul tahicardiei, dar în secvenţă în timpul antrenării, rezultând un interval electrogram-QRS semnificativ mai scurt (mai mult de 20 de milisecunde) decât intervalul S-QRS. Pe de altă parte, la orice loc de stimulare dat, un interval de electrogramă-QRS care este egal (± 20 milisecunde) cu intervalul S-QRS indică faptul că locul de stimulare se află în circuitul de reintrare şi exclude posibilitatea ca locul să fie o cale fără margini ataşată la circuit (adică, nu un spectator).

Această metodă necesită ca fronturile de undă ortodromice stimulate să iasă din circuit în acelaşi loc cu fronturile de undă de tahicardie (adică, prezenţa antrenării cu fuziune ascunsă). Orice grad de fuziune QRS indică faptul că fronturile de undă stimulate ar putea ieşi de pe o altă rută, invalidând această analiză. Cu toate acestea, fuziunea QRS este adesea dificil de detectat atunci când mai puţin de 22% din QRS este fuzionat, ceea ce reprezintă o limitare majoră a metodei S-QRS.71 Pentru a evita această limitare, a fost propusă o modificare a metodei intervalului S-QRS prin care intervalul S-QRS este măsurat până la a doua bătaie, care rezultă fără îndoială dintr-un front de undă care a ieşit din circuitul tacardie şi nu a ieşit din circuitul tacardie. Complexul QRS şi electrograma înscrise în timpul

sau imediat după stimulul de stimulare sunt definite ca QRS(N) şi respectiv electrogramă(N); următorul QRS şi electrogramă

sunt definite ca QRS(N+1) şi respectiv electrogramă(N+1). Se determină apoi intervalul S-QRS(N+1) şi intervalul electrogram(N+1)-QRS(N+2); diferenţa dintre aceste două intervale este definită ca diferenţa N+1. Deoarece intervalul S-QRS(N+1) nu este influenţat de fuziunea QRS în timpul antrenării, o electrogramă endocardică care este îndepărtată de locul de stimulare poate fi utilizată ca referinţă de timp, în loc de debutul QRS. Adesea, înregistrarea endocardică este mai precisă şi mai uşor de utilizat pentru punctul de referinţă.

Criteriul S-QRS creşte valoarea predictivă pozitivă a rezultatului ablaţiei cu succes la locurile care demonstrează antrenament cu fuziune ascunsă la 80% (vezi Tabelul 22.3). Cu toate acestea, intervalul electrogramă-QRS poate să nu fie egal cu intervalul S-QRS la locurile din circuitul de reintrare. Mai mulţi factori pot explica acest lucru. Proprietăţile de conducere decrementare ale zonei de conducere lentă pot prelungi intervalul S-QRS în timpul stimularii, iar latenţa stimulului într-o zonă de ţesut bolnav poate explica, de asemenea, o întârziere a intervalului S-QRS în comparaţie cu intervalul electrogram-QRS. În plus, eşecul electrozilor de înregistrare de a detecta depolarizări de amplitudine mică la locul de stimulare poate explica o nepotrivire a intervalelor S-QRS şi electrogramă-QRS (Fig. 22.24).72

Raportul dintre stimul şi intervalul QRS la

Lungimea ciclului tahicardiei

Unii cercetători au propus că zonele critice de conducere lentă din circuitul de reintrare ar putea fi identificate prin stimularea excesivă de la locurile VS asociate cu timpi de conducere prelungi de la locul de stimulare până la ieşirea din cicatricea infarctului, aşa cum este reflectat de intervalul S-QRS. Deşi locurile necesare pentru circuitul de reintrare care prezintă o conducere lentă se pot comporta în acest mod, simpla prezenţă a conducţiei prelungite din intervalul S-QRS nu dovedeşte că conducerea lentă face parte dintr-o cale de circuit de reintrare. Zone multiple din zona de infarct pot prezenta electrograme fracţionate sau anormale şi o excitabilitate redusă, care sunt asociate cu intervale S-QRS crescute, dar nu pot avea nimic de-a face cu circuitul VT în sine.

Alţi cercetători au folosit un timp prelungit de stimulare la electrogramă locală în timpul antrenării pentru a identifica căile care conţin conducţie lentă. Acest lucru din nou nu dovedeşte că electrograma de la locul de înregistrare are vreo legătură cu VT, deoarece conducţia lentă implicată în captarea ortodromică a acestei electrograme poate avea loc în interiorul sau în afara circuitului. De fapt, ori de câte ori are loc fuziunea ECG, unele electrograme din afara circuitului (adică cele activate după părăsirea ieşirii care face parte din frontul de undă VT) vor fi activate ortodomic şi vor îndeplini cerinţele de antrenare. Din acelaşi motiv, terminarea cu bloc înainte de această electrogramă antrenată ortodomic nu înseamnă că a fost o componentă critică a circuitului.

Pe de altă parte, în timpul antrenării cu fuziune ascunsă, intervalul S-QRS este o indicaţie aproximativă a locaţiei locului de stimulare în raport cu ieşirea din circuitul de reintrare. Un interval scurt S-QRS (mai puţin de 30% din TCL) sugerează un loc în apropierea ieşirii. Intervalele lungi S-QRS (mai mare de 70% din TCL) sugerează mai degrabă locurile de observatori decât un istm critic. Prin urmare, la locurile care demonstrează antrenament cu fuziune ascunsă, un raport interval S-QRS-TCL de 70% sau mai puţin sugerează că locurile se află în calea comună (istm) a circuitului de reintrare, iar locurile la care raportul este mai mare de 70% sunt considerate a se afla în afara căii comune (vezi Fig. 22.20). Acest criteriu îmbunătăţeşte valoarea predictivă pozitivă a antrenării cu fuziune ascunsă la aproximativ 70%. Mai mult, valoarea predictivă negativă a acestui criteriu este de 92%, indicând că ablaţia la locurile cu antrenament cu fuziune ascunsă la care raportul interval S-QRS-TCL este mai mare de 70% este puţin probabil să aibă succes (vezi Tabelul 22.3).

Limitări ale cartografierii antrenării

Există mai multe limitări ale tehnicii de cartografiere a antrenării. Antrenamentul necesită prezenţa unei tahicardii susţinute, bine tolerate din punct de vedere hemodinamic, cu morfologie stabilă şi TCL. În plus, ritmul de supraîncărcare poate duce la terminarea, accelerarea sau transformarea tahicardiei index într-una diferită, ceea ce face ca cartografierea ulterioară să fie dificilă. În plus, ritmul şi înregistrarea din aceeaşi zonă sunt necesare pentru cartografierea antrenării. Acest lucru este de obicei satisfăcut prin stimularea de la electrozii 1 şi 3 şi înregistrarea de la electrozii 2 şi 4 ai cateterului de cartografiere. Cu toate acestea, această tehnică are propriile limite. Diferenţe, deşi mici, există în zona din care electrozii 2 şi 4 înregistrează în comparaţie cu electrozii 1 şi 3, la fel şi diferenţe în relaţia locului de stimulare de la polii 1 şi 3 şi electrograma înregistrată de la polii 2 şi 4 (adică proximal sau distal de locul de înregistrare). De asemenea, suprafaţa totală afectată de stimulul de stimulare poate depăşi zona locală, mai ales atunci când sunt necesari curenţi mari (mai mult de 10 mA) pentru stimulare, în plus faţă de faptul că artefactul de stimulare poate ascunde partea incipientă a electrogramei locale capturate.94

Cartografierea ritmului

În contextul post-MI VT, maparea ritmului serveşte doar ca metodă de coroborare de localizare a circuitului VT. Poate fi folosit pentru a identifica ieşirea prezumtivă sau regiunea istmului din circuitul TV, dar nu este suficient de specific sau sensibil pentru a fi singurul ghid pentru ablaţie. Cartarea ritmului poate fi utilizată şi împreună cu cartografierea substratului atunci când alte tehnici de cartografiere nu sunt fezabile, astfel încât să poată oferi informaţii despre unde poate fi direcţionată ablaţia.96

Tehnica cartografierii ritmului

Se încearcă cartografierea ritmului în NSR după terminarea VT la locurile potenţiale ale istmului (aşa cum sunt identificate prin cartografierea activării şi antrenării în timpul VT). Poate fi utilizată stimularea bipolară sau unipolară; totuşi, cartografierea ritmului este efectuată de preferinţă cu stimuli unipolari (10 mA, 2 milisecunde) de la electrodul distal al

cateterului de cartografiere (catod) şi un electrod în vena cavă inferioară (IVC; anod). Deşi stimularea bipolară produce un artefact de stimul mai mic, există posibilitatea captării la electrodul inel proximal şi la electrodul vârf, ceea ce poate reduce acurateţea, mai ales dacă sunt utilizate distanţe mai mari între electrozi (8 până la 10 mm) şi puterea curentului ridicat (Fig. 22.25). Stimularea doar cu puţin peste prag este probabil să îmbunătăţească precizia. PCL este de obicei în intervalul 500 până la 700 milisecunde, ceea ce este mai rapid decât rata sinusurilor şi mai lentă decât rata VT induse.

Morfologia ECG cu 12 derivaţii rezultată este comparată cu cea a VT. Înregistrările ECG trebuie revizuite la aceleaşi setări de amplificare şi de filtru şi la o viteză de măturare a hârtiei de 100 mm/s. Este adesea util să aveţi o afişare pe ecran împărţit a VT ţintă într-un singur panou şi să comparaţi aceasta cu toate cele 12 derivaţii ale complexelor QRS ritmate dintr-un alt panou şi cu ECG-uri tipărite obişnuite cu 12 derivaţii pentru comparaţie una lângă alta pe hârtie. De asemenea, potrivirea automată a hărţilor de ritm este acum disponibilă în unele sisteme de înregistrare şi cartografiere electroanatomică (vezi Figurile 5.25 şi 5.26). Cu cât este mai mare gradul de concordanţă între morfologia în timpul stimularii şi tahicardie, cu atât cateterul este mai aproape de zona de ieşire a istmului TV (vezi Fig. 5.24).

Evaluarea S-QRS este, de asemenea, valoroasă. Intervalul S-QRS este măsurat până la debutul celui mai timpuriu QRS pe ECG cu 12 derivaţii. Locurile din care cartografierea ritmului produce acelaşi QRS ca şi cel al locului iniţial al istmului cu diferite întârzieri S-QRS sunt identificate în încercarea de a urmări cursul istmului TV (vezi Figurile 5.16, 5.23 şi 22.20).

Morfologia QRS în timpul stimularii versus tahicardie

Când activarea ventriculară provine dintr-o sursă punctiformă (de exemplu, în timpul TV focală sau în timpul stimularii de la un cateter cu electrod), configuraţia QRS înregistrată în ECG de suprafaţă este determinată de secvenţa activării ventriculare, care este în mare măsură determinată de locul iniţial al depolarizării ventriculare. Analiza configuraţiilor QRS specifice în mai multe derivaţii permite estimarea locaţiei locului de stimulare la câţiva centimetri pătraţi (vezi Fig. 5.24 şi eFig. 5.5). Prin urmare, compararea configuraţiei QRS ritmate cu cea a TV este utilă în special pentru localizarea unui focar mic de aritmie într-o inimă normală din punct de vedere structural (de exemplu, TV RVOT idiopatică).

Pe de altă parte, circuitele de reintrare în cicatricile de infarct vindecate se extind adesea pe câţiva centimetri pătraţi şi pot avea o varietate de configuraţii. În multe circuite, frontul de undă de excitaţie circulă prin miocite supravieţuitoare din interiorul cicatricii, a căror depolarizare nu este detectabilă pe ECG-ul standard de suprafaţă. Complexul QRS este apoi înscris după ce frontul de undă de reintrare iese din cicatrice şi se propagă prin ventriculi. În consecinţă, morfologia QRS în timpul stimulării în NSR la locurile din vecinătatea circuitului VT depinde de locul unde frontul de undă stimulat iese din regiunea cicatricei pentru a activa miocardul mai mare. O morfologie QRS cu 12 derivaţii în timpul stimularii care se potriveşte cu cea din timpul TV sugerează apropierea de ieşirea sau istmul din

circuitul de reintrare TV (vezi Fig. 5.23). Hartizarea ritmului la locurile situate mai proximal în istm poate produce, de asemenea, un complex QRS similar, dar cu un interval S-QRS mai lung (datorită întârzierii conducerii frontului de undă stimulat către locul de ieşire). Intervalul S-QRS se prelungeşte progresiv pe măsură ce locul de stimulare este deplasat de-a lungul istmului, în concordanţă cu stimularea progresivă mai departe de ieşire (vezi Fig. 5.23). În schimb, o hartă de ritm slabă este de obicei observată în timpul cartografierii ritmului la locurile situate mai aproape de zona de intrare a istmului VT. După cum s-a menţionat mai sus, utilizarea tuturor celor 12 derivaţii ECG pentru compararea morfologiilor ritmate faţă de VT este critică.

Cu toate acestea, este important să recunoaştem că maparea ritmului a fost mai puţin utilă pentru ghidarea ablaţiei TV post-IM. Configuraţiile QRS ritmate care sunt diferite de morfologia TV pot fi observate chiar şi atunci când se stimulează în vecinătatea istmului TV, iar morfologiile ritmate şi TV pot fi observate atunci când se stimulează din locurile din apropiere care nu sunt ţinte optime pentru ablaţie (vezi mai târziu).96

Intervalul stimul-la-QRS în timpul cartografierii ritmului

Stimularea în miocardul normal este asociată cu un interval S-QRS de mai puţin de 40 milisecunde. Intervalele S-QRS mai lungi sugerează că locul de stimulare este situat într-o zonă protejată, forţând frontul de undă stimulat să se propage lent în interiorul cicatricii înainte de a ieşi la marginile îndepărtate ale cicatricii pentru a activa miocardul mai mare, provocând latenţa dintre captarea miocardică şi apariţia QRS de suprafaţă. Aceste locuri sunt de obicei asociate cu electrograme fracţionate anormale în timpul NSR. În contextul TV post-IM, este probabil ca locurile de stimulare cu întârzieri S-QRS lungi să identifice canalele conducătoare lente care traversează cicatricea densă şi pot forma potenţial istmuri TV. Cu toate acestea, deşi astfel de locuri sunt adesea situate în vecinătatea istmurilor presupuse ale TV clinică, ele pot face parte din circuitul de reintrare (adică, istmul critic) sau doar un spectator (vezi Figurile 5.16 şi 5.18), iar alte manevre de cartografiere sunt necesare pentru confirmarea rolului acestor locuri în circuitul TV clinic. Crearea unei hărţi de latenţă folosind un sistem de cartografiere electroanatomică pentru a reprezenta grafic regiunile latenţei S-QRS poate fi, de asemenea, o metodă utilă pentru screeningul iniţial a site-urilor în timpul NSR (vezi Fig. 5.23).

Părţi ale istmurilor circuitului de reintrare VT pot fi urmărite în timpul NSR combinând atât morfologia QRS, cât şi întârzierea S-QRS în timpul cartografierii ritmului în hărţile anatomice. Ieşirea din circuitul de reintrare, care este mai probabil să fie la graniţa infarctului şi aproape de miocardul normal, adesea nu are nicio întârziere în timpul cartografierii ritmului în NSR, chiar dacă poate fi rezonabil să ţintă pentru ablaţie. Locurile cu intervale S-QRS lungi pot fi mai proximale în istmuri; prin urmare, este mai probabil să fie asociate cu propagarea frontului de undă stimulat în direcţia antidromică departe de circuitul de reintrare, producând un QRS diferit de cel al VT (vezi Fig. 5.23). Locurile cu intervale S-QRS prelungite în timpul cartografierii ritmului sunt frecvent asociate cu alţi markeri ai site-urilor circuitului de reintrare; cu toate acestea, acesta poate fi un ghid de cartografiere oarecum limitat. Aproximativ 25% dintre locurile probabile ale circuitului de

reintrare au intervale S-QRS scurte în timpul cartografierii ritmului şi mai mult de 20% dintre site-urile cu intervale S-QRS lungi nu par să fie în circuitul de reintrare.

Limitări ale cartografierii ritmului

În VT legat de infarct, cartografierea ritmului are limitări semnificative în capacitatea sa de a identifica istmul critic al circuitului TV. O configuraţie QRS stimulată diferită de cea din timpul VT nu indică în mod sigur că locul de stimulare este îndepărtat de circuitul de reintrare. De fapt, este destul de neobişnuit să existe o morfologie similară sau chiar aproape identică ca rezultat al ritmului de la un istm cunoscut determinat prin cartografiere.

În timpul VT, frontul de undă se propagă într-o direcţie (adică, ortodrom) în circuitul de reintrare. În mod similar, în timpul antrenării tahicardiei din locurile din istmul critic, frontul de undă stimulat se propagă în direcţia ortodromică de-a lungul istmului VT, în timp ce coliziunea cu frontul de undă anterior al tahicardiei împiedică propagarea sa antidromică, rezultând o morfologie QRS identică cu cea a VT. Dimpotrivă, în timpul cartografierii ritmului în NSR (când nu există un front de undă ortodomic preexistent care se propagă de-a lungul istmului VT), frontul de undă stimulat (chiar şi atunci când se ritmează de la istmul critic) se poate propaga în cel puţin două direcţii - ortodomic şi antidromic (faţă de direcţia de propagare a VT) şi, prin urmare, ieşirea în diferite locuri de morfologie QRS. Acest model de activare în timpul cartografierii ritmului poate varia în funcţie de proximitatea locului de stimulare în raport cu locurile de intrare şi ieşire de-a lungul istmului critic. În timpul ritmului la locurile mai apropiate de zona de intrare, frontul de undă antidromic stimulat părăseşte istmul protejat la intrare înainte ca frontul de undă ortodrom să ajungă la locul de ieşire. Ca urmare, activarea miocardică rezultă în principal din frontul de undă antidromic, producând o morfologie QRS care este semnificativ diferită de cea a TV (vezi Fig. 5.23). Dacă frontul de undă ortodrom ajunge la ieşire, se produce un QRS de fuziune care include depolarizarea atât de la frontul de undă antidromic, cât şi de cel ortodrom.96

În plus, prezenţa blocului funcţional în timpul VT, dar nu şi în timpul NSR limitează şi mai mult valoarea mapării ritmului. Blocul funcţional poate fi critic în definirea unui canal protejat pentru conducere care să permită reintrarea. Un astfel de bloc poate varia sau poate fi absent în timpul NSR atunci când se efectuează cartografierea ritmului şi, în consecinţă, frontul de undă stimulat (chiar şi atunci când stimularea din istmul critic) poate să nu fie forţat să urmeze aceeaşi cale ca cea a frontului de undă VT (Fig. 22.26). Acest lucru este mai mult exagerat de faptul că maparea ritmului este de obicei efectuată la rate mai lente decât VT pentru a evita inducerea VT în timpul procesului de cartografiere, ceea ce poate reduce probabilitatea dezvoltării unei linii de bloc funcţional.

În plus, zona în care este furnizat curentul, în special acolo unde este necesar un curent mare pentru ţesutul relativ inexcitabil, poate influenţa modelul activării ventriculare ulterioare, probabil prin captarea ţesutului mai îndepărtat (adică, în câmp îndepărtat). Când se întâmplă acest lucru, poate indica stimularea într-o regiune a unui istm protejat, unde

stimularea la debit scăzut ar capta doar istmul, în timp ce stimularea la o ieşire mai mare poate capta atât istmul, cât şi ţesutul de câmp îndepărtat, rezultând diferite morfologii QRS şi intervale S-QRS (Fig. 22.27).

Pe de altă parte, stimularea în timpul NSR din locurile ataşate la circuitul de reintrare, dar care nu fac parte din circuit, poate produce ocazional morfologie QRS identică cu cea a VT, deoarece frontul de undă stimulat poate fi forţat fiziologic să urmeze aceeaşi cale de activare ca şi VT, atâta timp cât stimularea este efectuată între intrarea şi ieşirea din istmul protejat. Deşi această strategie poate avea ca rezultat

identificarea buclei interioare irelevante şi a locurilor adiacente ale observatorilor, precum şi a locurilor de istm dorite, poate fi totuşi utilă în identificarea brută a regiunii circuitului VT.

În cel mai bun caz, o hartă de ritm care se potriveşte cu VT ar identifica doar locul de ieşire la miocardul normal, care poate fi îndepărtat de locurile critice ale circuitului necesare pentru ablaţie. Astfel, cartografierea ritmului rămâne doar o metodă coroborantă de localizare a VT reintrată.

Cartografierea substratului în timpul ritmului de bază

Maparea substratului se referă la delimitarea miocardului infarctat şi a porţiunilor cicatricei miocardice care susţin probabil circuitul de reintrare TV (numite canale conductoare). Canalele conductoare reprezintă mănunchiuri izolate de miocard viabil încorporate în zonele de fibroză densă. Conducţia prin aceste mănunchiuri este de obicei lentă şi anizotropă, rezultând electrograme bipolare fracţionate, multipotenţial, de amplitudine mică. În plus, atunci când aceste fascicule formează regiuni izolate adânc în zonele cicatrice confluente, activarea locală poate deveni întârziată, având loc mult mai târziu decât miocardul mai mare din jur şi rezultând potenţiale de câmp apropiat întârziate sau izolate înregistrate după potenţialul de câmp îndepărtat şi după compensarea complexului QRS. Aceste canale pot forma potenţial istmuri diastolice protejate necesare pentru a susţine TV.

Maparea substratului este efectuată în timpul ritmului de bază (NSR, AF sau stimularea ventriculară) şi are ca scop identificarea: (1) amplitudinea electrogramei locale anormale (maparea tensiunii); (2) inexcitabilitate electrică cu stimulare de putere mare; (3) configuraţie anormală a electrogramelor locale (electrograme fracţionate, electrograme multipotenţiale, potenţiale întârziate sau electrograme cu componente întârziate izolate); şi (4) captura de ritm local cu un interval S-QRS lung.

VT-urile post-MI pot fi instabile sau nesustenabile şi, prin urmare, nu pot fi abordate prin maparea convenţională de activare punct cu punct şi manevrele de antrenare. Prin urmare, cartografierea în timpul ritmului de bază, mai degrabă decât în timpul VT, are o valoare semnificativă. Maparea substratului facilitează, de asemenea, ablaţia VT-urilor multiple şi pleomorfe. Chiar şi în SMVT-urile bine tolerate, cartografierea substratului este, de asemenea, valoroasă, deoarece poate ajuta la concentrarea eforturilor de activare şi de cartografiere a antrenamentului pe o regiune mică care adăposteşte substratul VT şi, prin

urmare, la minimizarea duratei în care pacientul este de fapt în VT. La aceşti pacienţi, perioadele prelungite de TV susţinută în timpul procedurii de cartografiere pot induce ischemie sau exacerbarea insuficienţei cardiace şi renale.

Maparea tensiunii (cicatrice).

În VT post-IM, calea diastolică (istmul) a circuitului este de obicei situată în zonele de cicatrice, în timp ce ieşirea circuitului este adesea situată în zona de margine a cicatricii. Maparea tensiunii ajută la identificarea zonelor de frontieră de infarct şi infarct, care sunt susceptibile de a adăposti circuitul tahicardiei (vezi Fig. 22.17).54

Maparea tensiunii bipolare a fost corelată cu cicatricea densă definită de histopatologie şi CMR. Cicatricea electrică este definită de amplitudinea scăzută a electrogramelor locale şi de inexcitabilitatea ţesuturilor în timpul stimularii cu putere mare. Deşi intervalul adevărat al amplitudinii electrogramei normale este adesea dificil de definit, amplitudinea electrogramei bipolare ventriculare endocardice mai mică de 1,5 mV a fost acceptată ca o tensiune anormal de scăzută şi o limită de 0,5 mV ca amplitudine a semnalului care defineşte cel mai bine regiunea anatomică a cicatricii dense de infarct. Zona de frontieră de la marginile cicatricilor postinfarct confluente tinde să aibă tensiuni relativ mai conservate (în intervalul de la 0,5 la 1,5 mV). Distincţia dintre semnalele bipolare normale şi anormale la majoritatea pacienţilor cu infarct miocardic anterior tinde să fie foarte discretă şi dramatică.54

Un criteriu de tăiere a tensiunii mai rigid este utilizat în timpul mapării tensiunii bipolare epicardice pentru a limita influenţa grăsimii epicardice şi a vascularizaţiei coronare. Amplitudinea normală a electrogramei epicardice este definită ca mai mare de 1,0 mV. Deoarece grăsimea epicardică care acoperă miocardul normal izolează ţesutul subiacent, semnalele atenuate de amplitudine scăzută pot fi confundate cu ţesut miocardic anormal. Cicatricea densă este definită ca zone confluente cu amplitudinea electrogramei bipolare mai mică de 0,5 mV şi zona de frontieră în regiunile cu amplitudinea electrogramei bipolare între 0,5 şi 1,0 mV. Deoarece grăsimea epicardică poate scădea amplitudinea semnalului, zonele cu tensiune scăzută în timpul cartografierii epicardice ar trebui să prezinte şi o configuraţie anormală a electrogramei.54

Este important că înregistrările bipolare au un câmp vizual limitat, astfel încât amplitudinea electrogramei bipolare este determinată în primul rând de activitatea locală a ţesutului, în timp ce activitatea în câmp îndepărtat este scăzută. Deşi proprietăţile de tensiune ale endocardului sunt bine reprezentate în semnalul bipolar, cicatricea intramurală sau epicardică care poate adăposti substratul aritmogen poate fi omisă prin maparea tensiunii bipolare pur endocardice. În schimb, electrogramele unipolare reflectă diferenţa de tensiune dintre electrodul de explorare în contact cu miocardul şi un al doilea electrod care este la distanţă de inimă (de obicei terminalul central Wilson). Astfel, electrodul unipolar are un câmp vizual larg, iar amplitudinea electrogramei unipolare reprezintă în primul rând o depolarizare a ţesutului mai îndepărtată, în câmp îndepărtat.97 Prin urmare, maparea unipolară a tensiunii a fost propusă recent pentru a îmbunătăţi detectarea miocardică cu un

câmp de vedere mai larg pentru a detecta prezența cicatricii midmiocardice și epicardice. Se folosește o întrerupere a tensiunii de 8,3 mV pentru a distinge amplitudinea electrogramei endocardice unipolare VS normală de cea anormală.54

Stimularea furnizează informații complementare amplitudinii electrogramei; doar 2% dintre locurile cu amplitudine mai mare de 0,5 mV au un prag de stimulare mai mare de 10 mA, în timp ce un număr substanțial de locuri cu amplitudine foarte mică au praguri de stimulare ridicate, iar multe locuri din istmurile circuitului de reintrare au amplitudini foarte scăzute. O cicatrice densă este definită de lipsa excitabilității electrice în timpul stimularii cu putere mare.

Identificarea zonelor de cicatrice și a zonelor de margine a cicatricilor prin maparea tensiunii nu este adesea adecvată pentru a ghida ablația. La pacienții cu TV post-IM, zonele de infarct de joasă tensiune sunt relativ mari (suprafața medie, 39 ± 35 cm2; interval, 6 până la 205 cm2), astfel încât încercuirea completă cu leziuni de ablație RF este probabil să fie dificilă. Prin urmare, un obiectiv important al cartografierii substratului este de a identifica, de asemenea, canalele conductoare în regiunea infarctului, care sunt mănunchiuri relativ mici de țesut viabil în comparație cu zonele cicatrice. Acest lucru ajută la focalizarea tehnicilor de diagnosticare și ablație pe zone definite care pot adăposti substratul VT. Conservarea tensiunii relative în regiunile mai dense ale cicatricii este un semn distinctiv al canalelor centrale conducătoare care pot forma istmuri diastolice constrânse anatomic în timpul TV, iar ajustarea reprezentării tensiunii pe harta izopotențială poate ajuta la vizualizarea acestor zone. Analiza morfologiei electrogramelor și cartografierea ritmului pot ajuta la identificarea canalelor potențiale în regiunile de joasă tensiune.

Tehnica mapării tensiunii. LV este mapat în timpul ritmului de bază (NSR sau stimulare ventriculară) pentru a construi o hartă de tensiune codificată în culori care afișează amplitudinea electrogramei bipolare vârf la vârf prelevată la fiecare loc și este măsurată automat de sistemul de cartografiere. Gama de culori este setată între 0,5 și 1,5 mV, astfel încât toate zonele de miocard viabil primesc același cod de culoare și cicatricea poate fi diferențiată în zone diferite în funcție de tensiunea locală.

Punctele de densitate mai mare sunt obținute în jurul zonelor de cicatrice, concentrându-se pe marginea cicatricii și electrogramele din interiorul cicatricii. Toate marginile cicatricilor trebuie să fie clar definite. În timpul procesului de cartografiere, zonele de potențial fracționat sau tardiv (indiferent de tensiunea obținută) sunt marcate pe harta electroanatomică. La locuri de amplitudine mică (mai puțin de 0,5 mV), stimularea este efectuată cu stimuli cu lățimea impulsului de 10 mA, 2 milisecunde. Un prag de stimulare mai mare de 10 mA a fost utilizat pentru a defini cicatricea neexcitabilă, cu condiția ca contactul electrod-țesut să fie adecvat. În plus, site-urile cu intervale S-QRS lungi în timpul ritmului trebuie să fie etichetate.66

O hartă de tensiune codificată cu culori este apoi creată și suprapusă pe modelul anatomic pentru a afișa amplitudinile tuturor punctelor selectate (eFig. 22.13).54 Ajustarea manuală atentă, pas cu pas, a limitelor superioare și inferioare de tensiune pe harta tensiunii

electroanatomice cu coduri de culori (prag de cicatrice) poate ajuta la maximizarea contrastului de culoare între nivelurile de tensiune adiacente dintre diferitele niveluri de electrogramă-Vocardium. şi, astfel, demască canalele de miocard viabil într-o cicatrice densă. De exemplu, resetarea limitelor de tensiune la 0,3 până la 0,5 mV ca limită superioară şi la 0,1 mV ca limită inferioară poate fi necesară pentru identificarea miocardului viabil şi a canalelor conductoare din zona cicatricei (vezi Fig. 22.17 şi 22.28; eFig. 22.14). Canalele conductoare pe harta electroanatomică a tensiunii sunt identificate coridoare de conservare a tensiunii (canale de tensiune) în regiunile mai dense ale cicatricii sau coridoarele dintre o cicatrice densă şi un inel valvular.66 Dovezi recente au pus însă sub semnul întrebării valoarea acestei metode pentru identificarea canalelor conductoare. Această tehnică are probabil sensibilitate şi specificitate limitate. În comparaţie, tehnicile de cartografiere care utilizează morfologia electrogramelor şi potenţialele tardive sunt mai capabile să identifice o proporţie mai mare de canale conductoare care servesc drept substrat pentru VT. Acest lucru poate să nu fie surprinzător, deoarece maparea tensiunii încorporează semnalele mai mari de câmp îndepărtat prezente în mod obişnuit la locurile care înregistrează potenţiale mai mici de câmp apropiat.

Electrograme ventriculare locale anormale

Marea majoritate a TV post-IM apar la locurile care au electrograme anormale sau tardive în timpul NSR (vezi Fig. 22.18). Regiunile infarctului sunt bine delimitate ca zone de electrograme anormale de amplitudine redusă. Cu toate acestea, electrogramele anormale de joasă tensiune pot fi înregistrate în zone extinse de cicatrice care nu sunt suficient de specifice pentru componentele circuitului de reintrare şi, prin urmare, nu pot fi folosite ca ghid unic pentru ablaţie. Prin urmare, au fost propuse caracteristici suplimentare ale electrogramelor pentru a îmbunătăţi acurateţea mapării substratului, inclusiv fracţionarea electrogramelor şi potenţialele târzii.98

Activitate ventriculară anormală locală. Conducţia prin istmul circuitului de reintrare sau la intrarea sau ieşirea acestuia este adesea lentă şi neuniform anizotropă din cauza decuplării transversale a miocitelor prin fibroză. Prin urmare, fracţionarea electrogramelor (adică electrograme cu trei sau mai multe vârfuri ascuţite, fie separate de semnale de amplitudine foarte mică, fie de un interval izoelectric) este o constatare comună în zonele de cicatrice şi substrat VT. În plus, în timpul NSR, o electrogramă locală tipică la marginea unui infarct are o tensiune scăzută, dar este adiacentă miocardului mai normal de la graniţă, provocând o electrogramă multipotenţială care are amplitudini semnificativ diferite, cu un potenţial rotunjit mare (reflectând un semnal în câmp îndepărtat de la activarea masei mari a ţesutului înconjurător) şi o depolarizare mică a potenţialului local de depolarizare. fibre în infarct). Aceste electrograme anormale (aşa-numita activitate ventriculară anormală locală [LAVA])

16,19 mV

Orificiul mitral

4 0,99 mV

0,50 mV .20 mV

1,49 cm

eFig. 22.13 Harta electroanatomică a tensiunii a tahicardiei ventriculare (VT) bazată pe cicatrice la un pacient cu un infarct miocardic anterior al peretelui inferior (vedere posterioară). Scara din dreapta arată tensiunea bipolară; zona roşie denotă o zonă de infarct de foarte joasă tensiune (<0,5 mV) cu un mic istm de tensiune mai mare între această zonă şi inelul mitral. Punctele roşii indică o linie de aplicaţii de radiofrecvenţă pentru transectarea acestui istm (punctele roşii suplimentare denotă ablaţia în alte locuri care au terminat VT).

eFig. 22.14 Filtrarea hărţilor de tensiune pentru a expune canalele de conducţie. Sunt prezentate vederi oblice anterioare drepte şi stângi (RAO şi LAO, respectiv) şi laterale stângi ale hărţilor de tensiune ventriculară stângă endocardică (tensiunile mai mari, normale sunt violete, tensiunile joase roşii; cicatricea densă este gri). În partea de sus este tensiunea „brută", nefiltrată. Panourile succesive de dedesubt arată diferite lăţimi de bandă de filtrare, aşa cum este indicat în partea de sus a fiecărui panou, dezvăluind posibile „canale" de ţesut viabil care se desfăşoară cu zone cicatrice (săgeţi albe în panoul de jos). Pot fi apoi efectuate linii de ablaţie pentru a transecta aceste canale (care altfel nu ar fi evidente).

Fig. 22.28 Canale de tensiune. Harta tensiunii bipolare a ventriculului stâng (vedere anterioară modificată) la un pacient cu tahicardie ventriculară şi infarct anterior al peretelui anterior. (A) Cicatricea mare a peretelui inferior se obţine atunci când valoarea limită este setată la <0,5 mV (zonă roşie), iar zona de frontieră este setată la 0,5 până la 1,5 mV. (B) Prin modificarea scării de culori („scanare de tensiune" sau „prag de cicatrice"), pot fi identificate diferite zone din interiorul cicatricii: zone cu tensiune foarte joasă (<0,3 mV) corespunzătoare cicatricii adevărate (zona de frontieră este setată la 0,3 până la 0,5 mV) şi coridoare între ele cu tensiune puţin mai mare (în verde şi galben) care constituie canale de tensiune şi potenţial canale. (C) Se efectuează o scanare ulterioară a tensiunii, cu culoarea roşie corespunzătoare tensiunilor <0,2 mV, iar zona de frontieră este setată la 0,2 până la 0,3 mV.

sunt frecvente în regiunea infarctului, dar pot fi găsite în toată cicatricea şi nu sunt specifice pentru istmul critic al circuitului de reintrare.89,99.

Potenţiale târzii. O electrogramă bipolară este definită ca „întârziată" dacă orice componentă este înregistrată după terminarea complexului QRS pe ECG de suprafaţă. Electrogramele cu componente întârziate izolate sunt definite ca electrograme cu componente duble sau multiple separate printr-un semnal de amplitudine foarte mică sau un interval izoelectric cu o durată mai mare de 50 de milisecunde. Aceste electrograme pot reflecta depolarizarea locală a fasciculelor musculare supravieţuitoare care sunt bine izolate de cicatrice densă, unde activarea locală este înregistrată târziu, mult după electrograma de câmp îndepărtat cu amplitudine mai mare şi adesea mult după sfârşitul complexului QRS de suprafaţă 'T 89 99 100

sau unda T.89,99,

Potenţialele tardive sunt prezente la aproximativ două treimi dintre pacienţii post-IM cu cicatrici mai mari şi mai solide. Cele mai multe locuri critice ale istmului prezintă potenţiale diastolice largi (mai mare de 200 de milisecunde) sau izolate în timpul NSR (vezi Fig. 22.18). Cu toate acestea, deşi locurile cu potenţiale tardive pot fi markeri ai unui istm diastolic constrâns anatomic, care conduce lent în timpul TV şi au fost utilizate pentru a ghida strategiile de ablaţie bazate pe substrat, sensibilitatea rămâne modestă, probabil din cauza amplitudinii scăzute a semnalelor locale şi a direcţiei de propagare a frontului de undă care ascunde potenţialele izolate. Într-un raport, potenţialele târzii în timpul NSR au fost absente în 29% din circuitele centrale de reintrare VT şi în 46% din locurile de terminare a VT. În plus, cartografierea potenţialului izolat este limitată de specificitatea imperfectă şi nu poate diferenţia istmul central de cul-de-sac-uri sau de conducere nespecifică încetinită.100-102.

Cu toate acestea, acest tip de electrogramă poate ajuta la rafinarea zonei de interes. Zonele care demonstrează astfel de electrograme sunt relativ mici în comparaţie cu zonele cicatrice; prin urmare, această metodă permite concentrarea asupra tehnicilor de

diagnosticare şi ablaţie în zone definite. Mai mult, înregistrarea acestor electrograme înainte şi în timpul inducţiei TV serveşte la relaţia lor şi TV în câteva secunde, cu condiţia ca componenta diastolică izolată a electrogramei să preceadă prima bătaie TV şi apoi să devină diastolică mijlocie. În plus, ritmul în aceste locuri poate capta potenţialul local şi poate conduce lent în afara cicatricei, rezultând un interval S-QRS lung şi, dacă partajează o ieşire a unui VT vizat, producând o hartă de ritm bună sau excelentă. Ablaţia tuturor locurilor care demonstrează electrograme cu componente diastolice izolate poate depăşi lipsa de specificitate a selecţiei unui singur loc ca ţintă de ablaţie atunci când criteriile de cartografiere a antrenamentului nu sunt îndeplinite. Ablaţia acestor electrograme poate elimina, de asemenea, substratul pentru diferite TV, altfel nu sunt ablate prin strategii limitate, convenţionale.100-102.

În timpul cartografierii substratului, site-urile care înregistrează electrograme anormale sunt etichetate pe harta electroanatomică. Canalele conductoare ale potenţialului tardiv sunt definite ca o cale a mai mult de două potenţiale tardive adiacente care se conectează cu ţesutul sănătos. Mai mult, studiile au sugerat un model de activare secvenţial de la marginea cicatricei prin canalele conductoare. Potenţialele tardive sunt clasificate ca fiind o intrare sau o parte interioară a unui canal conductor dat, în funcţie de timpul de activare local al componentei de câmp apropiat. Intrarea unui canal conducător este etichetată ca locaţii în zona de graniţă (adică, zona de tensiune de 0,5 până la 1,5 mV) înregistrând potenţialul târziu cel mai timpuriu, adică potenţialele tardive cu cea mai scurtă întârziere între componenta de câmp îndepărtat a miocardului zonei sănătoase/de frontieră (frecvenţă joasă, de obicei tensiune înaltă) şi componenta de înaltă frecvenţă de câmp apropiat, de obicei fracţionată, corespunzătoare de înaltă tensiune, corespunzătoare activarea locală a fibrelor miocardice în cicatrice. Locurile cu întârzieri mai lungi se află probabil mai departe de-a lungul canalului conducător în interiorul cicatricii dense. Metoda implică cartografierea de înaltă densitate a canalelor de activare a potenţialelor tardive.102,103 Cateterele multielectrozi cu electrozi mici şi strâns distanţaţi (PentaRay) sau cateterul mini-coş (Orion) oferă o rezoluţie îmbunătăţită a cartografierii în zonele de joasă tensiune şi permit identificarea canalelor supravieţuitoare ale miocardicelor care supravieţuiesc prin fasciculele miocardice standard, considerate dense4, prin intermediul unor fascicule liniare scarwise.

În plus, pot fi construite hărţi de potenţial tardiv electroanatomic 3-D, prin care porţiunea terminală a fiecărei electrograme locale este marcată manual în timpul procedurii de cartografiere („hărţi izocrone de activare tardivă”). Pragul de timp inferior al hărţii codificate cu culori este setat la diferenţa dintre referinţa şi sfârşitul complexului QRS de suprafaţă. Hărţile izocrone de activare târzie pot fi suprapuse pe hărţile de tensiune pentru a delimita în continuare relaţia lor cu distribuţia cicatricilor.105 De remarcat, potenţialele târzii din cea mai recentă izocronă de activare în timpul NSR par a fi în cea mai mare parte locuri de observaţie şi sunt rar corelate cu locurile de ablaţie de succes pentru VT. Pe de altă parte, regiunile de conducţie lentă cu aglomerare izocronă care se propagă în cea mai recentă zonă de activare s-au dovedit a fi markeri mai buni pentru a ghida ablaţia TV bazată pe substrat.98

Discriminarea dintre potenţialele din câmpul îndepărtat şi cele din câmpul apropiat este critică pentru abordările de cartografiere a substratului. Potenţialele tardive sunt de obicei de amplitudine mică şi sunt adesea ascunse de electrograme mai mari de câmp îndepărtat produse prin activarea masei mai mari de miocard înconjurătoare în afara regiunii infarctului. Verificarea faptului că o electrogramă înregistrată este în câmp îndepărtat mai degrabă decât în câmp apropiat poate fi realizată prin ritmul la locul local. Când electrograma înregistrată este în câmp apropiat, captarea stimulului de stimulare are ca rezultat captarea ţesutului care generează toate componentele electrogramei, astfel încât nicio componentă clară a electrogramei nu este identificabilă în timpul stimularii. În schimb, atunci când electrograma înregistrată este în câmp îndepărtat, stimularea poate să nu capteze (din cauza cicatricii dense) sau, când captează ţesutul local, electrogramele în câmp îndepărtat rămân vizibile în timpul stimularii (deoarece reflectă activarea miocardului adiacent locului de stimulare). Mai mult, schimbarea direcţiei de depolarizare care se apropie de locul de cartografiere (de exemplu, ritmul sinusal vs. stimularea VD) şi VES (care provoacă conducerea decrementală) poate ajuta la demascarea unor zone de blocare şi conducere lentă, expune potenţialele tardive şi separă potenţialele locale (câmpul apropiat) de cele ale câmpului îndepărtat (Fig. 22.29).99

Integrarea imaginii de substrat

Cicatricea VS şi zona sa de frontieră reprezintă ţinta „modificării substratului" pentru ablaţiile TV; prin urmare, o delimitare anatomică exactă este critică. După cum sa menţionat, standardul de aur actual al mapării tensiunii are mai multe limitări. Multe dintre aceste limitări pot fi depăşite prin integrarea imagistică a cicatricilor în ablaţia TV. Mai multe modalităţi de imagistică care detaliază substratul LV într-un format 3-D pot fi vizualizate şi afişate simultan cu harta electroanatomică 3-D a tensiunii LV. Aceste abordări imagistice pot fi utilizate pentru a prezice corect locaţiile anormale ale tensiunii înainte de procedura de cartografiere, ceea ce permite electrofiziologului să se concentreze pe zonele cu probabil cicatrice miocardică, să evite necesitatea de a efectua o cartografiere completă a tensiunii punct cu punct, să identifice înregistrări fals de tensiune scăzută în zonele de perfuzie normală din cauza contactului sub-optim al cateterului şi al radiaţiei şi să reducă timpul de expunere sub-optim al procedurii. În plus, unele modalităţi imagistice sunt capabile să caracterizeze întinderea transmurală şi localizarea intramiocardică a ţesutului cicatricial, ceea ce poate ajuta la identificarea substratului de aritmie intramurală şi epicardică, depăşind o limitare a mapării tensiunii endocardice.90

PET-CT. Deoarece scanările PET singure nu oferă informaţiile anatomice necesare pentru integrarea cu hărţile electroanatomice, este necesară o scanare angiografică CT pentru a oferi un schelet anatomic pe care informaţiile biologice dobândite din scanarea PET să fie suprapuse locaţiei sale anatomice precise.

Ambele imagini PET şi CT pot fi aliniate spaţial folosind un algoritm de înregistrare automată. Toate regiunile din imaginea PET cu absorbţie mai mare de un prag (50% din absorbţia maximă) sunt suprapuse în locaţia corespunzătoare pe imaginea CT. Astfel, o imagine fuzionată poate fi creată având informaţii anatomice precise la rezoluţia spaţială a

CT originală cu informații metabolice precise pentru miocardul VS din PET înregistrat. Regiunile din imaginea fuzionată care arată absorbția [18F] fluorodeoxiglucoză (FDG) reprezintă miocard fără cicatrici, iar regiunile fără captare indică miocard cicatrici. Cicatricea miocardică este afișată ca o zonă de voxeli absenți („gaura în perete") în interiorul peretelui VS reconstruit pentru a indica locația și dimensiunea cicatricii. Utilizarea reconstrucțiilor PET 3-D la praguri metabolice multiple permite caracterizarea zonei de margine a cicatricei și afișarea simultană 3-D a cicatricii miocardice și a zonei de frontieră încorporate în anatomia VS, precum și afișarea anatomiei detaliate a cicatricii, care poate fi vizată în timpul ablației TV.

Imaginea PET-CT „anatomo-metabolică" fuzionată este importată în sistemul de cartografiere electroanatomică. Pentru a fuziona imaginea PET-CT, punctele reper la ostia coronariană, cuspizii coronarieni, apexul VS, sinusul coronar (CS) și inelul mitral sunt de obicei dobândite (ghidate de ICE; vezi mai târziu). Punctele corespunzătoare sunt potrivite pe imaginea PET-CT fuzionată. Odată ce harta de tensiune 3-D este creată, se realizează înregistrarea suprafeței. Alternativ, mai multe puncte pot fi obținute în diferite planuri ale aortei pe măsură ce cateterul este târât de-a lungul aortei descendente, arcului și aortei ascendente. Folosind un program automat disponibil în sistemul de cartografiere, harta electroanatomică și imaginea PET-CT fuzionată sunt apoi aliniate. După înregistrarea primară, modelul înregistrat este rafinat folosind un al doilea set de puncte de referință plasate în mod treptat pentru a alinia în continuare ambele suprafețe la locurile de nepotrivire locală.78

CMR. Rezoluția spațială a imaginii PET/CT este limitată la 4 până la 6 mm, ceea ce nu permite determinarea anatomiei complexe a cicatricii și a locației murale. Cicatricea epicardică poate avea un semnal PET scăzut, dar tensiune endocardică normală. În schimb, imagistica CMR cu îmbunătățire întârziată oferă detalii excelente și devine rapid standardul de aur pentru determinarea cicatricii și este în prezent singura modalitate care poate evalua transmuralitatea infarctului (adică poate determina dacă cicatricea este endocardică, intramiocardică sau epicardică). anterior).

CT cu contrast. Scanarea CT cu contrast cardiac permite o caracterizare cuprinzătoare în trei modalități (anatomică, dinamică și perfuzie) a cicatricii VS dintr-un singur CT cu contrast cu rezoluție spațială și temporală ridicată (<1 mm). Zonele de hipoperfuzie CT se corelează cel mai bine cu zonele de tensiune anormală (mai puțin de 1,5 mV) și nu numai cu cicatrice (mai puțin de 0,5 mV). Imagistica de perfuzie din CT poate indica transmuralitatea cicatricei și localizarea cicatricii intramiocardice. Scanarea CT 3-D poate fi integrată în sistemele de cartografiere clinică pentru a ghida ablația TV. Înregistrarea primară se realizează cu puncte de reper și aliniamente vizuale, așa cum sa discutat anterior.

Ecografia intracardiacă. Deși imaginile CMR, PET și CT predobândite au fost utilizate pentru a defini cicatricea VS și pentru a ghida maparea și ablația în VT post-IM, înregistrarea este adesea dificilă și poate fi imprecisă. În plus, imaginile obținute în zile

diferite pot încurca înregistrarea dacă geometria LV se modifică din cauza condiţiilor de încărcare.

Imaginile ICE în timp real pot oferi geometrii precise ale camerei şi limitele cicatricilor LV. Zonele cicatrice (identificate pe hărţile de tensiune endocardică) s-au dovedit a avea o ecogenitate tisulară crescută pe ICE în comparaţie cu zonele miocardice fără cicatrice la pacienţii ischemici şi nonischemici. Zonele de frontieră s-au dovedit a avea intensităţi de semnal mai eterogene decât miocardul normal.76 De asemenea, ICE oferă atât o evaluare anatomică, cât şi o evaluare funcţională a VS, permiţând identificarea în timp real a anomaliilor de mişcare a peretelui. Spre deosebire de imagistica PET/CT şi CMR, imagistica ICE nu necesită agenţi de contrast potenţial toxici şi nici nu expune pacientul la radiaţii ionizante.

În plus, ICE poate fi folosit pentru a ghida navigarea cateterului. Monitorizarea în timp real a interfeţei endocardic-cateter ajută la direcţionarea cateterului către structurile anatomice importante care pot fi critice pentru circuitul TV, cum ar fi criptele şi trabeculaţiile, care altfel ar putea fi ratate. ICE poate fi, de asemenea, folosit ca un facilitator al integrării imaginii CT/RM.

Modulul de integrare a imaginii CARTOSound (Biosense Webster) încorporează harta electroanatomică într-o hartă derivată din ICE şi permite reconstrucţia 3-D a LV din imagini ICE 2-D în timp real, facilitând navigarea intervenţională în LV. Imagistica ICE este efectuată folosind un traductor-cateter cu matrice fază care încorporează un senzor de navigaţie (SoundStar; Biosense Webster), care înregistrează planuri individuale de imagine sectoriale de 90 de grade ale camerei cardiace de interes, inclusiv locaţia şi orientarea acestora, în spaţiul de lucru CARTO. O imagine redată în volum 3-D este creată prin obţinerea de imagini ICE cu control ECG ale suprafeţei endocardice a VS.76

Pentru a crea harta volumului CARTOSound a VS, cateterul ICE este manipulat în RA, RV şi RVOT pentru a vizualiza toate părţile VS. Tractul de ieşire al ventriculului stâng (LVOT), rădăcina aortică şi valva mitrală sunt mapate cu sonda poziţionată în RA, în timp ce corpul VS este mapat cu sonda poziţionată în VD, pe septul interventricular. Această din urmă poziţie oferă o vedere longitudinală a cavităţii VS. Înclinarea laterală permite scanarea de la bază la apex prin corpul VS cu inserarea, retragerea sau rotaţia mai adâncă a sondei utilizate după cum este necesar pentru a completa harta. Vederi în secţiune transversală pe axa scurtă ale VS pot fi obţinute cu sonda ICE poziţionată în RVOT. Imaginile sunt achiziţionate la expirarea finală şi sunt conectate la unda R sau la vârful de stimulare. Imagistica cu ultrasunete în care segmentul de perete este bine vizualizat poate identifica în mod fiabil cicatricea atât prin grosimea peretelui, cât şi prin mişcare, un proces care nu necesită contact cu peretele. Segmentele de perete acinetice şi subţiri sunt marcate într-un volum separat şi etichetate ca cicatrice pe harta volumului cu ultrasunete. Segmentele normale sau hipocinetice sunt etichetate ca noncicatrice. Geometrii separate (cicatrice şi noncicatrice) sunt realizate din LV şi fiecare dintre muşchii papilari. Odată ce harta cu ultrasunete este finalizată, este creată o hartă de tensiune CARTO distinctă (aşa cum a fost descris anterior).

Limitarea cartografierii substratului

Maparea tensiunii se bazează în mare măsură pe contactul constant al cateterului. Dacă contactul cateterului este suboptim şi sunt înregistrate măsurători fals de tensiune scăzută, harta tensiunii va sugera în mod eronat o cicatrice. Utilizarea cateterelor ICE şi de forţă de contact poate ajuta la asigurarea unui contact adecvat al cateterului. În plus, densitatea scăzută de cartografiere este asociată cu o interpolare semnificativă a datelor între punctele eşantionate. Utilizarea cateterelor cu mai multe electrozi permite maparea rapidă a tensiunii de înaltă densitate prin achiziţie simultană în mai multe puncte, ceea ce reduce interpolarea datelor între puncte şi îmbunătăţeşte acurateţea cartografierii.106

De asemenea, este important de reţinut că, deşi o amplitudine a electrogramei de 0,5 mV a fost utilizată pentru a identifica cicatricile electrice, nu a fost stabilită o amplitudine minimă care să distingă ţesutul excitabil de cicatricea neexcitabilă. Deoarece devin disponibile catetere diferite cu diferite dimensiuni ale electrozilor şi distanţe între electrozi, este necesară o validare individualizată şi sunt necesare praguri specifice cateterului pentru a îmbunătăţi caracterizarea cicatricilor.

Amplitudinea electrogramei este adnotată la vârful electrogramei. În regiunile de cicatrice, semnalele de câmp îndepărtat sunt frecvent de amplitudine mai mare decât electrogramele locale. Adnotarea de tensiune a electrogramelor mai mari de câmp îndepărtat poate introduce erori în harta tensiunii. Etichetarea manuală a potenţialelor anormale sau adnotarea manuală a tensiunii electrogramelor în câmp apropiat poate ajuta la îmbunătăţirea acurateţei hărţii, dar acest lucru poate fi o provocare în cazul achiziţiei de puncte de înaltă densitate.

Amplitudinea electrogramei bipolare este influenţată de mai multe variabile care pot afecta acurateţea şi rezoluţia hărţii de tensiune, inclusiv dimensiunea electrodului de cartografiere, distanţa interelectrodului, viteza de conducere între electrozii bipolari, vectorul de activare, unghiul la care electrodul cuplează ţesutul şi filtrarea semnalului. Rezoluţia spaţială a cateterului de cartografiere standard este limitată din cauza suprafeţei mari a electrodului şi a distanţei mari între electrozi. Deşi cartografierea tensiunii identifică probabil zone mari neexcitabile de cicatrice, fire mici de fibroză, care pot crea încă blocuri de conducere importante, pot scăpa de detectare pe fundalul semnalelor de câmp îndepărtat de mare amplitudine. În mod similar, fire mici de miocard supravieţuitor într-o zonă cu cicatrice densă pot să nu fie detectate în timpul mapării tensiunii. Cateterele de cartografiere cu electrozi mai mici şi distanţă între electrozi mai scurte (de exemplu, PentaRay, Orion) înregistrează semnale de la o masă mai mică de ţesut şi sunt supuse la mai puţine efecte de mediere şi anulare a semnalului şi semnale minime în câmp îndepărtat şi zgomot de fundal. Ca rezultat, achiziţia de date cu electrozi mai mici permite detectarea precisă a semnalelor de amplitudine foarte mică şi îmbunătăţeşte rezoluţia hărţii de tensiune. Acest lucru poate fi deosebit de avantajos în zonele de joasă tensiune şi zonele de distribuţie eterogenă a cicatricilor.106-108.

Vectorul de propagare a frontului de undă de activare în raport cu cei doi electrozi de înregistrare şi orientarea electrodului de înregistrare în raport cu ţesutul influenţează gradul de anulare a semnalului şi, prin urmare, amplitudinea semnalului bipolar rezultat. Prin urmare, maparea tensiunii în timpul mai multor secvenţe de activare (de exemplu, în timpul NSR şi stimularea ventriculară) poate creşte potenţial sensibilitatea de a detecta substratul aritmogen. Cicatricea densă pare a fi mai puţin sensibilă la modificările frontului de undă în comparaţie cu cicatricile mixte, probabil datorită masei mai mici disponibile de miocard normal în câmp îndepărtat care contribuie la semnalul electrogramei în câmpul vizual al cateterului de cartografiere.109

Chiar şi atunci când canalele conducătoare din zona cicatricei pot fi identificate prin cartografierea substratului, contribuţia lor funcţională la circuitul VT rămâne de evaluat prin alte metode de cartografiere (de exemplu, maparea antrenării). Cartografierea substratului nu distinge zonele anormale ale observatorilor care nu sunt implicate într-un circuit VT de canalele relevante clinic. Într-un raport, doar 30% dintre „canalele" identificate cu cartografierea electroanatomică conţineau un istm VT clinic şi doar 44% dintre VT-urile care se pot mapa erau asociate cu orice canal identificabil. Cu toate acestea, prezenţa potenţialelor tardive izolate într-un canal creşte probabilitatea ca canalul să fie important pentru menţinerea VT.110

În plus, cartografierea substratului în timpul NSR depinde de presupunerea că substratul aritmogen responsabil pentru circuitul de reintrare este limitat la cicatrice miocardică fixă şi bariere anatomice. Acum este bine cunoscut faptul că liniile funcţionale de bloc (prezente în timpul VT, dar nu în NSR) joacă un rol important în aritmogeneză, iar aceste bariere nu pot fi detectate prin cartografierea substratului efectuată în NSR. Prin urmare, corelaţia dintre canalele care se dezvoltă în timpul aritmiilor şi surogate ale canalelor identificate prin maparea substratului în NSR poate să nu corespundă.10

De asemenea, este important să recunoaştem că distribuţia transmurală a cicatricei poate să nu fie reprezentată în mod fiabil de maparea tensiunii de la suprafaţa endocardică sau epicardică. În special, identificarea substraturilor septale sau mijlocii miocardice poate fi o provocare.54

Cartografiere fără contact

Când TV este de scurtă durată, instabilă hemodinamic sau nu poate fi iniţiată reproductibil, achiziţia simultană de date pe mai multe locaţii folosind un sistem de cartografiere fără contact (EnSite 3000; St. Jude Medical) poate ajuta la localizarea locului de origine TV. S-a demonstrat că sistemul identifică în mod fiabil situsurile de activare endocardică presistolică (ieşiri potenţiale) pentru TV reintrante şi, astfel, puncte de plecare pentru cartografierea convenţională. De asemenea, poate ajuta la identificarea istmurilor TV şi poate ghida ablaţia.

Sistemul de cartografiere fără contact înregistrează potenţialele electrice dintr-o matrice multielectrodă (MEA) care înconjoară un balon de 7,5 ml în cavitatea VS. Se calculează

potenţialele electrice la suprafaţa endocardică VS la o anumită distanţă. Locurile de activitate endocardică mijlocie diastolică, care sunt probabil adiacente ieşirilor din circuitul de reintrare, sunt de obicei identificabile; în unele cazuri se pot identifica istmuri (eFig. 22.15).

Tensiunile sunt afişate ca o hartă izopotenţială colorată pe endocardul virtual. Scala de culori este ajustată pentru a crea un afişaj binar, cu potenţiale unipolare negative în alb pe un fundal violet, producând o hartă de activare unipolară. Depolarizarea diastolică este definită ca activitate pe harta izopotenţială care poate fi urmărită în mod continuu înapoi în timp din locurile de ieşire a VT şi este definită pe hartă ca fiind sincronă cu debutul QRS. Activitatea diastolică şi locurile de ieşire sunt apoi marcate pe endocardul virtual, iar cateterul de cartografiere este navigat către ele de către localizator.

Tehnologia de cartografiere fără contact permite, de asemenea, cartografierea substratului bazată pe cicatrice sau ţesut bolnav, ceea ce poate fi deosebit de util atunci când VT nu este inductibil în timpul procedurii. Maparea dinamică a substratului permite crearea de hărţi de tensiune dintr-un singur ciclu cardiac şi oferă capacitatea de a identifica zonele de joasă tensiune, precum şi blocurile fixe şi funcţionale, pe endocardul virtual prin metodologie fără contact. Algoritmul de cartografiere dinamică a substratului permite crearea de hărţi unipolare de tensiune fără contact dintr-un singur ciclu cardiac, definit ca procente ale tensiunii maxime înregistrate în întreaga cameră. Până când studiile ulterioare definesc procentul corect de cartografiere dinamică a substratului care poate fi comparat cu cicatricea şi zona marginii cicatricei definite prin cartografierea contactului, zonele cu valori mai mici de 50% pot fi definite ca „miocard anormal”.

Tehnica cartografierii fără contact

Sistemul EnSite 3000 necesită un cateter de cartografiere-ablaţie deflectabil de 9 Fr MEA şi un cateter convenţional (roving) de 7 Fr. Un cateter de ablaţie standard este plasat în VS pe o cale transaortică retrogradă. Folosind un loc de acces arterial separat, cateterul MEA este avansat la vârful VS pe un fir de ghidare cu vârf în J de 0,032 inci. Fluoroscopia este utilizată pentru a evalua poziţia corectă a cateterului cu balon, plasat paralel cu axul lung şi cu capătul coadă cât mai aproape de apexul VS. Sârma de ghidare este apoi retrasă şi balonul este umflat cu un amestec salin contrastant. Balonul este poziţionat în centrul VS şi nu vine în contact cu peretele VS. Se are grijă ca distanţa dintre cateterul MEA şi regiunea de interes să fie mai mică de 40 mm; daca este necesar cateterul poate fi repozitionat.

Construcţia modelului de endocard virtual este obţinută preliminar în timpul ritmului sinusal prin deplasarea cateterului de ablaţie de-a lungul suprafeţei endocardice VS pentru a colecta o serie de puncte geometrice în timpul NSR sau VT. Folosind aceste informaţii geometrice, computerul creează un model al LV. După ce geometria VS este reconstruită, 5 secunde de NSR sunt înregistrate de către sistem, iar harta substratului este suprapusă anatomiei. Filtrele de trecere înaltă sunt ajustate la cea mai mică valoare care minimizează deplasarea liniei de bază izoelectrice pentru a evita confundarea depolarizării cu repolarizarea.

eFig. 22.15 Utilizarea reţelei de electrozi multipolari pentru maparea tahicardiei ventriculare (VT). Hărţile din sistemul EnSite sunt afişate la un pacient cu infarct al peretelui inferior. În stânga este un instantaneu al frontului de undă de activare proiectat pe suprafaţa endocardică (alb = activare). În dreapta este acelaşi moment al activării într-o vedere în secţiune, arătând cadrul de sârmă a reţelei de electrozi pe bază de balon endocardic. În dreapta jos sunt electrogramele de contact şi virtuale din matrice în timpul VT; frontul de undă se propagă de la stânga la dreapta, de-a lungul inelului mitral (săgeată albastră curbă).

Ulterior, VT este indusă de stimularea programată şi poate începe maparea aritmiei. Un segment de 5 până la 10 secunde din orice VT indus este înregistrat cu sistemul fără contact şi VT poate fi apoi terminat prin stimulare de supraîncărcare sau şoc electric. Procesul de achiziţie a datelor este efectuat automat de către sistem, iar toate datele pentru întregul LV sunt achiziţionate simultan.

Punctele de ieşire ale circuitului VT şi potenţialele ţinte de ablaţie pot fi identificate ca locuri în care este înregistrată o morfologie de electrogramă unipolară QS, care, pe harta izopotenţială codificată cu culori, corespundea locului de activare cea mai timpurie urmată de un front de undă de activare rapidă. Proiecţia electrogramelor endocardice virtuale peste această zonă se realizează la diferite setări de filtru trece-înalt (1, 2, 4, 8, 16 şi 32 Hz) pentru a evita interpretarea greşită a formelor de undă de repolarizare. Această regiune este căutată pornind de la miocardul anormal definit prin cartografierea dinamică a substratului şi este considerată un loc ţintă bun pentru ablaţie atunci când este confirmată de criteriile EP (cartografierea activării contactului, maparea antrenării şi/sau cartografierea ritmului).

Tehnologia de localizare este utilizată pentru a ghida cateterul de ablaţie către locaţia corectă din inimă. Sistemul permite operatorului să creeze leziuni de ablaţie liniară care transectează regiunile critice şi apoi se întorc cu precizie în zonele de interes, vizualizând liniile de ablaţie pe măsură ce sunt create şi efectuând ablaţia în timpul NSR.

Limitări ale cartografierii fără contact

Cel mai important dezavantaj al sistemului de cartografiere fără contact este deteriorarea acurateţei electrogramelor fără contact pentru distanţe mai mari de 40 mm între cateterul MEA şi locul de înregistrare, ceea ce poate apărea în ventriculii dilataţi. Semnalele cu amplitudine foarte mică pot să nu fie detectate, mai ales dacă distanţa dintre centrul cateterului cu balon şi suprafaţa endocardică depăşeşte 40 mm, limitând identificarea precisă a semnalelor diastolice.

Deoarece geometria camerei cardiace este conturată la începutul studiului în timpul NSR, modificările dimensiunii camerei şi ale modelului de contracţie în timpul tahicardiei pot afecta în mod negativ acurateţea locaţiei electrogramelor endocardice. În plus, detectarea şi afişarea activării din două structuri adiacente, cum ar fi muşchiul papilar şi miocardul subiacent, este problematică.

Mai mult, deoarece hărţile izopotenţiale sunt utilizate în mod predominant, repolarizarea ventriculară trebuie să fie distinsă de depolarizarea atrială şi activitatea diastolică. Diastola timpurie poate fi deosebit de dificil de a mapa în timpul VT. Trebuie avut grijă să se confirme că electrograma virtuală este legată de activarea locală şi nu de deriva sau repolarizarea liniei de bază.

Datorită potenţialului de formare a trombilor, utilizarea acestui sistem necesită menţinerea unui grad mai mare de anticoagulare (ACT > 350 de secunde) în timp ce balonul de cartografiere este pe loc decât este necesar în general pentru tehnicile de cartografiere punct cu punct. În plus, poziţionarea cateterului MEA în VS poate fi dificilă în situaţia aortei aterosclerotice sau a arterelor periferice sinuoase, necesitând un abord transseptal. Teaca de cartografiere are un diametru de 9 Fr; hematoamele femurale şi pseudoanevrismele sunt complicaţiile cel mai frecvent întâlnite.

Cartografierea complexelor ventriculare premature postinfarct

La majoritatea pacienţilor post-IM cu PVC frecvente, originea PVC-urilor este mapată la locurile de joasă tensiune corespunzătoare locaţiei infarctului, similar pacienţilor cu TV post-IM. În plus, la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică şi TV care se potriveşte cu morfologia PVC, ambele tipuri de aritmii au locuri ţintă critice în zonele de tensiune scăzută, iar locul de origine al PVC corespunde adesea cu locul de ieşire al circuitului de reintrare TV. În plus, aşa cum este cazul VT, potenţialele tardive pot fi detectate în timpul diastolei la locul de origine al majorităţii PVC-urilor. Potenţialele tardive urmează electrograma ventriculară în timpul ritmului sinusal şi preced electrograma ventriculară în timpul PVC-urilor. Pot fi observate diferenţe uşoare de morfologie între PVC şi VT şi pot fi legate de rată.

Mecanismele posibile ale PVC-urilor la pacienţii post-IM includ reintrarea, activitatea declanşată şi automatitatea anormală. Din cauza mai multor caracteristici comune cu VT post-IM, reintrarea poate juca un rol principal în PVC-urile post-IM; cu toate acestea, acest lucru nu a fost confirmat de cartografierea de înaltă rezoluţie. Cu toate acestea, la un procent mic de pacienţi, PVC-urile nu provin din ţesutul cicatricial. La aceşti pacienţi, PVC-urile se pot datora activităţii declanşate sau automatităţii anormale, similare PVC-urilor idiopatice.

Deoarece PVC-urile post-MI şi VT împărtăşesc adesea zone critice, cartografierea PVC-urilor poate fi utilizată ca surogat pentru cartografierea VT. Ablaţia PVC-urilor frecvente poate elimina VT la aceşti pacienţi. Cu toate acestea, sensibilitatea şi specificitatea acestei abordări la o populaţie neselectată nu sunt cunoscute şi nici prevalenţa PVC-urilor indică locuri de ieşire a VT. Dacă acest concept este confirmat în serii mai mari, cartografierea PVC poate fi utilizată pentru a identifica locurile de ieşire ale PVC-urilor şi pentru a căuta potenţiale diastolice înainte de PVC-uri care pot indica zone de conducere lentă relevante pentru TV. Direcţionarea numai a PVC-urilor poate fi suficientă pentru a elimina TV-urile care aveau un loc de ieşire în apropierea sau la locul de origine a PVC-ului, evitând nevoia de inducere a TV, care poate fi de mare valoare la pacienţii cu TV instabile sau necartografiabile. Maparea tensiunii la aceşti pacienţi poate fi utilă în focalizarea procedurii de cartografiere asupra

zonelor de joasă tensiune deoarece această zonă conţine substratul aritmogen la majoritatea pacienţilor.111

În plus, la pacienţii post-IM cu PVC frecvente, ablaţia cu cateter a PVC-urilor poate duce la o îmbunătăţire a FEVS. Poate fi adecvată screening-ul pacienţilor cu cardiomiopatie ischemică pentru PVC frecvente cu un monitor Holter de 24 de ore înainte de implantarea unui ICD pentru prevenirea primară a MSC. Ablaţia PVC-urilor frecvente poate îmbunătăţi FEVS, astfel încât pacientul să nu mai îndeplinească criteriul FEVS pentru un ICD.

În plus, la pacienţii cu TV sau FV polimorfă recurentă care sunt declanşate de PVC-uri cu morfologie QRS consistentă, ablaţia declanşatorului aritmiei (PVC), mai degrabă decât substratul, are adesea succes în reducerea poverii acelor aritmii.1,4,14.

Cartografierea circuitelor epicardice

Cicatricea infarctului este localizată în principal în subendocard şi se extinde până la epicard în funcţie de distribuţia specifică a arterei coronare a pacientului. Prin urmare, spre deosebire de substraturile TV la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică, ţesutul aritmogen poate fi accesat din endocard la majoritatea pacienţilor post-IM. Chiar şi în prezenţa unui substrat epicardic, ablaţia endocardică poate elimina adesea ţintele epicardice supraiacente printr-o cicatrice subţiată, minimizând nevoia de ablaţie epicardică.112.

Cu toate acestea, TV care provine din subepicard rămâne o cauză importantă a eşecului abordărilor de ablaţie endocardică. În centrele terţiare, ablaţia epicardică a fost necesară în aproximativ 10% până la 25% din TV post-IM şi pare să fie mai frecventă cu infarctele peretelui inferior decât anterior.113 Accesul epicardic, totuşi, frecvent nu este fezabil pentru pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală cardiacă anterioară (care este prezent la până la 55% dintre pacienţii supuşi ablaţiei VT).114

În prezent, nu există criterii de consens care să ghideze necesitatea şi momentul adecvat al abordării epicardice în procedurile de ablaţie a substratului VT post-IM. O abordare epicardică este de obicei examinată atunci când cartografierea sau ablaţia endocardică extinsă nu reuşeşte să atingă obiectivul procedural dorit. În timpul cartografierii endocardice a TV post-IM, incapacitatea de a identifica istmul circuitului de reintrare pe endocard poate sugera că istmul este epicardic sau intramural. În aceste cazuri, cartografierea activării endocardice poate demonstra un punct focal al activării endocardice precoce, unde antrenarea indică o ieşire potenţială sau un loc al ansei externe, dar ablaţia nu reuşeşte să întrerupă TV, sugerând că există un circuit epicardic sau intramural cu o ieşire endocardică largă. În plus, maparea tensiunii endocardice unipolară (mai degrabă decât bipolară) poate prezice prezenţa şi aproxima mai îndeaproape extinderea mai mare a anomaliilor semnalului bipolar epicardic, care pot servi potenţial ca substrat pentru TV.

Deşi în mod tradiţional au fost utilizate diferite caracteristici ECG pentru a prezice dacă o abordare epicardică poate fi necesară pe baza morfologiei TV, ECG de suprafaţă singur nu este un predictor fiabil al necesităţii de acces epicardic şi de cartografiere pentru orice TV

dat. Morfologia QRS este legată exclusiv de locul de ieşire TV şi acest lucru nu implică că o altă componentă a circuitului (cum ar fi istmul critic sau locul de intrare) nu poate fi ablată din endocard, chiar şi atunci când o ieşire epicardică este implicată de caracteristicile ECG.

Pe de altă parte, transmuralitatea infarctului pare să prezică substratul aritmic epicardic şi necesitatea abordării epicardice pentru a îmbunătăţi rezultatul ablaţiei. Transmuralitatea cicatricei miocardice poate fi evaluată prin tehnici imagistice cardiace preprocedurale (CMR, ecocardiografie, CT şi CT cu o singură fotografie) şi poate ajuta la selectarea pacienţilor TV post-IM la care abordarea combinată endocardio-epicardică este adecvată ca abordare de primă linie103,115. 10% aria suprafeţei endocardice) s-a găsit că prezice transmuralitatea cicatricei.100

Abordarea cartografierii epicardice este în esenţă aceeaşi ca şi pentru ablaţia endocardică, incluzând maparea activării, maparea antrenării, maparea substratului şi maparea ritmului şi este discutată în detaliu în Capitolul 27.

Abordare practică a cartografierii tahicardiei ventriculare

Scopul principal al cartografierii VT este identificarea istmului critic al TV prin tehnici de activare şi cartografiere de antrenare. Iniţial, cartografierea substratului este efectuată în timpul NSR pentru a delimita miocardul infarct şi canalele conductoare din cicatricea miocardică care susţin probabil circuitul de reintrare VT. Acest lucru ajută la rafinarea zonei de interes şi la identificarea ţintelor potenţiale pentru activarea ulterioară şi maparea antrenamentului şi, prin urmare, la minimizarea timpului petrecut în VT susţinută (caseta 22.3).

Când VT este instabil sau nesustenabil, este posibil să nu fie abordabil prin maparea convenţională punct cu punct şi manevrele de antrenare. În acest context, cartografierea bazată pe substrat devine strategia principală pentru a ghida ablaţia prin identificarea porţiunilor din regiunea infarctului care adăpostesc cel mai probabil istmurile TV clinică (Fig. 22.30).

Cartografierea electroanatomică este de obicei folosită pentru a ajuta cartografierea şi ablaţia. Se foloseşte un vârf standard de 4 mm sau 8 mm sau, de preferinţă, un cateter de ablaţie cu vârf irigat. Maparea de înaltă densitate poate fi facilitată prin utilizarea unui cateter cu 20 de poli (PentaRay) sau a unui cateter mini-coş (Orion).89

Identificarea substratului de tahicardie

Majoritatea TV post-IM sunt cauzate de macroreintrarea care implică cicatricea miocardică densă intercalate cu mănunchiuri de ramificare şi fuziune de miocite viabile cu cuplare intercelulară slabă şi proprietăţi de conducere anormale. Îngropată în substratul aritmogen este calea centrală comună (istmul critic), care este o cale îngustă de ţesut cu proprietăţi de conducere anormale, determinând încetinirea propagării impulsului şi permiţând reintrarea. Istmul însuşi poate fi înconjurat de fundături sau ramuri care nu participă la calea comună a circuitului principal de reintrare (spectator).10

CASETA 22.3 Abordarea cartografierii tahicardiei ventriculare postinfarct

Identificarea substratului de tahicardie

Imagistica de substrat preprocedurală:

Ecocardiografie, CT sau CMR.

Cartografierea substratului în timpul ritmului de bază (ritm sinusal sau stimulare ventriculară).

Identificarea locaţiei şi distribuţiei cicatricii:

Cicatrice densă: tensiune bipolară <0,5 mV şi inexcitabilitate electrică (pragul de stimulare >10 mA).

Zona de frontieră: tensiune bipolară între 0,5 şi 1,5 mV.

Identificarea canalelor conductoare din regiunea cicatricei:

Canale de tensiune pe harta electroanatomică a tensiunii.

Activitate ventriculară anormală locală (amplitudine <0,5 mV; durată >60 msec).

Potenţiale târzii.

Interval S-QRS lung (>40 msec) în timpul stimularii.

Maparea ritmului în timpul ritmului sinusal:

Identificarea locurilor potenţiale de ieşire în zona de frontieră a infarctului:

Morfologie QRS ritmată care se potriveşte cu cea a VT.

Interval lung S-QRS.

Identificarea istmului critic

Maparea activării în timpul VT:

Identificarea situsurilor cu potenţiale izolate medi-diastolice sau activitate continuă care acoperă diastola.

Verificarea că electrogramele diastolice nu pot fi disociate de TV.

Harta antrenamentului în timpul VT:

Confirmarea prezenţei antrenării.

Criterii de antrenare în concordanţă cu localizarea istmului:

Fuziune QRS ascunsă.

PPI = TCL (±30 msec).

Electrogramă-interval QRS = interval S-QRS (±20 msec).

Raportul dintre intervalul S-QRS şi TCL mai mic de 70%.

CMR, rezonanţă magnetică cardiacă; CT, tomografie computerizată; PCL, lungimea ciclului de stimulare; PPI, interval de postpacing; S, stimul; TCL, lungimea ciclului tahicardiei; TV, tahicardie ventriculară.

Cartografierea substratului este efectuată în timpul ritmului de bază (NSR, AF sau stimulare ventriculară) şi are ca scop identificarea: (1) locaţia şi distribuţia cicatricii (aşa cum sunt identificate prin tensiunea electrogramă scăzută şi inexcitabilitatea electrică); şi (2) canale conducătoare în regiunea cicatricială care pot servi potenţial ca istmuri pentru VT reintrante (după cum sunt identificate prin LAVA, potenţiale tardive şi interval S-QRS lung în timpul stimularii).89,99

Pasul 1: imagistica de substrat preprocedurală. Ecocardiografia, CT, PET sau imagistica CMR pot fi utilizate pentru a identifica dimensiunea, localizarea şi transmuralitatea cicatricii de infarct care poate conţine substratul aritmogen (vezi eFig. 22.10). De asemenea, ICE poate fi de valoare pentru identificarea în timp real a regiunilor cicatrice. În plus, integrarea acelor modalităţi de imagistică în sistemul de cartografiere electroanatomică 3-D poate ajuta la vizualizarea şi afişarea substratului LV într-un format 3-D şi la concentrarea eforturilor iniţiale de cartografiere în acele regiuni.

Pasul 2: cartografierea cicatricilor în timpul ritmului sinusal. Cicatricea electrică este definită de electrograme locale de amplitudine scăzută şi de inexcitabilitatea ţesuturilor în timpul stimularii cu putere mare. Maparea tensiunii este utilizată pentru a identifica zonele de frontieră de infarct şi infarct, care sunt susceptibile de a adăposti circuitul VT. Maparea tensiunii bipolare se realizează folosind un sistem de cartografiere 3-D pentru a identifica zonele de electrograme locale anormale de amplitudine mică în timpul NSR sau stimularea ventriculară.54

În mod convenţional, amplitudinea electrogramei bipolare mai mică de 0,5 mV defineşte cicatricea densă, cu amplitudini ale semnalului între 0,5 şi 1,5 mV reprezentând zona de graniţă a infarctului. Tensiunea electrogramei endocardice care depăşeşte 1,5 mV defineşte, în general, miocardul normal (o tensiune de tăiere de 1,0 mV este utilizată pentru electrogramele bipolare epicardice normale). LV este mapat în timpul ritmului de bază pentru a construi o hartă a tensiunii care afişează amplitudinea electrogramei bipolare de la vârf la vârf, cu intervalul de culori setat între 0,5 şi 1,5 mV. Punctele de densitate mai mare sunt obţinute în jurul zonelor de cicatrice, concentrându-se pe marginea cicatricii şi electrogramele din interiorul cicatricii. Toate marginile cicatricilor trebuie să fie clar

definite. O hartă de tensiune codificată cu culori este apoi creată şi suprapusă modelului anatomic pentru a afişa amplitudinile tuturor punctelor selectate (vezi eFig. 22.13).54

La locuri de amplitudine mică (mai puţin de 0,5 mV), stimularea este efectuată cu stimuli cu lăţimea impulsului de 10 mA, 2 milisecunde. Un prag de stimulare mai mare de 10 mA a fost utilizat pentru a defini cicatricea neexcitabilă, cu condiţia ca contactul cu electrodestul să fie adecvat.

Pasul 3: identificarea canalelor conductoare în timpul ritmului sinusal. La pacienţii cu TV post-IM, zonele de cicatrice electrică identificate prin maparea tensiunii sunt relativ mari; prin urmare, identificarea canalelor conductoare din regiunea infarctului, care sunt mănunchiuri relativ mici de ţesut viabil în comparaţie cu zonele cicatrice, ajută la rafinarea zonei care susţine potenţial circuitul TV.

Canalele conductoare din regiunea cicatricei pot fi identificate prin: (1) canale de tensiune; (2) potenţiale târzii; şi (3) latenţa S-QRS în timpul ritmului. În timpul mapării tensiunii, zonele de potenţiale fracţionate sau tardive (indiferent de tensiunea obţinută) şi locurile cu intervale S-QRS lungi în timpul ritmului sunt marcate pe harta electroanatomică.66,103.

Canale de tensiune. Canalele conductoare pe harta electroanatomică a tensiunii sunt identificate coridoare de conservare a tensiunii (canale de tensiune) în regiunile mai dense ale cicatricii sau coridoarele dintre o cicatrice densă şi inelul mitral. Ajustarea manuală atentă, pas cu pas, a limitelor superioare şi inferioare de tensiune pe harta tensiunii electroanatomice cu coduri de culori poate ajuta la maximizarea contrastului de culoare între miocardul adiacent cu diferite niveluri de tensiune electrogramă în cicatricea de 0,5 mV şi, astfel, demasca canalele de miocard viabil într-o cicatrice densă (vezi eFig. 262).

Potenţiale târzii. Electrogramele fracţionate de amplitudine mică, de înaltă frecvenţă, cu componente multiple de durată prelungită şi potenţiale tardive (definită ca electrogramă bipolară cu orice componentă este înregistrată după deplasarea complexului QRS pe ECG de suprafaţă) pot reflecta depolarizarea locală a fasciculelor musculare supravieţuitoare care sunt bine izolate de cicatrice densă.54,89399,100.

Locurile care înregistrează electrograme anormale sunt marcate pe harta electro-anatomică. Canalele conductoare sunt definite ca o cale a mai mult de două potenţiale tardive adiacente care se conectează cu ţesutul sănătos. În plus, potenţialele tardive sunt clasificate ca fiind o intrare sau o parte interioară a unui canal conducător dat, în funcţie de timpul de activare local al componentei de câmp apropiat. Intrarea unui canal conducător este etichetată ca locaţii din zona de frontieră (adică, zona de tensiune de 0,5 până la 1,5 mV) care înregistrează potenţialele târzii cu cea mai scurtă întârziere între componenta de câmp îndepărtat a muşchilor zonei sănătoase/de frontieră (frecvenţă joasă, de obicei tensiune înaltă) şi componenta de câmp apropiat (întârziat, frecvenţă înaltă, de obicei fracţionată şi activarea fibrei miocardice de joasă tensiune). Locurile cu întârzieri mai lungi se află probabil mai departe de-a lungul canalului conducător în interiorul cicatricii dense.

Odată ce o secvenţă specifică de activare potenţial tardiv a fost identificată, ablaţia focală a potenţialului târziu cel mai timpuriu este furnizată cu scopul de a elimina o serie consecutivă de potenţiale tardive. Metoda implică reconstrucţia cu cartografiere de mare densitate a canalelor de activare a potenţialelor tardive.102,103.

În plus, pot fi construite hărţi cu potenţial tardiv electroanatomic 3-D, prin care porţiunea terminală a fiecărei electrograme locale este marcată manual în timpul procedurii de cartografiere. Pragul de timp inferior al hărţii codificate cu culori este setat la diferenţa dintre referinţa şi sfârşitul complexului QRS de suprafaţă. Hărţile potenţiale tardive pot fi suprapuse pe hărţile de tensiune pentru a delimita în continuare relaţia lor cu distribuţia cicatricilor.105

Demascarea potenţialelor tardive şi distincţia dintre semnalele locale şi cele de câmp îndepărtat sunt esenţiale pentru acurateţea cartografierii substratului. Acest lucru poate necesita stimularea cartografierii la locul local (pentru a confirma captarea locală a electrogramei), schimbarea direcţiei de depolarizare care se apropie de locul de cartografiere (de exemplu, ritmul sinusal vs. stimularea VD) şi VES (care provoacă conducţie decrementă) pentru a separa potenţialele din câmpul îndepărtat de cele din câmpul apropiat (vezi Fig. 22.29).99

Intervalele S-QRS. Stimularea în timpul NSR la locurile cu electrograme de amplitudine mică poate ajuta la identificarea canalelor conducătoare potenţiale în regiunile de joasă tensiune. Intervalele S-QRS mai mari de 40 de milisecunde sugerează că locul de stimulare este situat într-o zonă protejată, forţând frontul de undă stimulat să se propage încet înainte de a ieşi din această zonă pentru a activa miocardul mai mare, provocând latenţa dintre captarea miocardică şi apariţia QRS de suprafaţă. Aceste locuri sunt de obicei asociate cu electrograme fracţionate anormale în timpul NSR. În contextul TV post-IM, este probabil ca locurile de stimulare cu întârzieri S-QRS lungi să identifice canalele conducătoare lente care traversează cicatrice densă şi pot forma potenţial istmuri TV.103

Identificarea istmului critic

Identificarea istmului critic al VT macroreintrată foloseşte tehnici de activare şi cartografiere de antrenare, care au mai multe condiţii prealabile, inclusiv inductibilitatea TV la momentul testării EP, stabilitatea hemodinamică a TV (care necesită de obicei o rată TV relativ lentă) şi stabilitatea circuitului de reintrare TV (adică, morfologia VT stabilă şi TCL).

Atunci când compromisul hemodinamic în timpul TV este limitarea principală pentru metodele convenţionale de activare şi cartografiere a antrenamentului, inducerea unor episoade scurte de TV (cu cateterul de cartografiere în locul optim, aşa cum este identificat prin abordările de cartografiere a substratului şi a ritmului) pot permite evaluarea relaţiei dintre electrogramele anormale şi circuitul TV. Acest lucru poate permite, de asemenea, să fie efectuate manevre de antrenare la acele locuri pentru a ajuta la distingerea locurilor critice pentru circuitul VT de locurile din apropiere. VT este apoi oprită rapid înainte de a

apărea un compromis hemodinamic semnificativ. În plus, TV rapidă slab tolerată poate fi uneori încetinită de medicamentele antiaritmice pentru a permite cartografierea. Mai mult, utilizarea vasopresoarelor IV şi a dispozitivelor externe de suport hemodinamic poate oferi suport hemodinamic şi permite cartografierea VT altfel instabilă.82-84 Utilizarea unui cateter cu 20 de poli (PentaRay), a cateterului mini-coş (Orion) şi a cartografierii fără contact pot oferi, de asemenea, cantităţi mari de date de cartografiere VT care nu sunt activate sau necontact.

Maparea activării în timpul tahicardiei. După cartografierea completă a substratului, stimularea electrică este utilizată pentru a induce TV şi pentru a determina uşurinţa inductibilităţii pentru testarea ulterioară, cu excepţia cazului în care TV este necontenită.

În timpul cartografierii activării electroanatomice, referinţa electrică este în general aleasă ca o electrogramă stabilă şi regulată din punct de vedere morfologic, obţinută dintr-o derivaţie endocardică (de exemplu, electrogramă apicală VD) sau de suprafaţă (de exemplu, derivaţie ECG de suprafaţă cu un complex QRS în timpul TV care demonstrează un apex ascuţit şi o deviaţie puternică pozitivă sau negativă). Lăţimea ferestrei de interes este ajustată pentru a aproximativ, de obicei cu 20 de milisecunde mai puţin decât, TCL. Mijlocul ferestrei de interes este selectat pentru a coincide cu referinţa electrică. În general, înregistrările electrogramelor bipolare sunt utilizate pentru cartografierea activării, deoarece oferă un raport semnal-zgomot îmbunătăţit şi componente de înaltă frecvenţă mai clar definite. Timpul de activare locală pentru fiecare poziţie endocardică sub cateterul de cartografiere este calculat ca intervalul dintre referinţa electrică şi apariţia electrogramei bipolare de înaltă frecvenţă când părăsește linia de bază.

Se are grijă să se adnoteze numai activitatea diastolică adevărată în câmp apropiat bazată pe electrograme clare în câmp apropiat. Electrogramele unipolare filtrate pot ajuta la asigurarea faptului că electrodul de vârf, care este electrodul de ablaţie, este responsabil pentru componenta timpurie a electrogramelor bipolare. În plus, demonstrarea unei relaţii fixe a electrogramelor diastolice cu QRS-ul VT ulterioară, în ciuda oscilaţiilor spontane sau induse ale TCL, este importantă pentru a exclude posibilitatea ca acele electrograme să nu reflecte activarea târzie din căile de deadend necorelate.

Se efectuează apoi cartografierea activării în timpul VT, concentrându-se iniţial cartografierea pe regiunile substratului VT, aşa cum sunt identificate în timpul cartografierii substratului.66 Locurile particulare de interes identificate prin cartografierea activării includ: (1) site-uri cu o electrogramă bipolară locală anormală (amplitudine <0,5 mV; durată >60 milisecunde); (2) locuri la care electrograma locală precede complexul QRS cu cel puţin 50 de milisecunde (timpii de activare sunt luaţi de la debutul electrogramei bipolare); (3) situsurile cu activarea locală cea mai timpurie cea mai apropiată de mijlocul diastolei (potenţiale medii diastolice izolate); (4) locuri cu activitate continuă care se întinde pe diastolă; şi (5) locuri adiacente cu activitate electrică care se întinde pe diastolă (punte de diastolă). Circuitul de reintrare rezultat este considerat a fi cea mai scurtă rută

spațială de activare unidirecțională, cuprinzând o gamă completă de timpi de activare mapați (mai mult de 90% din TCL) și revenirea la locul activării celei mai timpurii.

Este important să recunoaștem că situsurile medii diastolice pot face, de asemenea, parte dintr-o zonă mai mare de conducere lentă anormală, fără legătură cu circuitul TV (adică, o cale de capăt mort) și pot fi înregistrate de la un loc de observator atașat la istm. Prin urmare, indiferent de locul în care apare electrograma presistolică în diastolă (devreme, mijlocie sau târziu), este important să se confirme că electrograma nu poate fi disociată de TV și este necesară pentru întreținerea TV (vezi eFig. 5.2).

Harta antrenamentului în timpul tahicardiei. Harta antrenamentelor în timpul TV reintrată este utilizată pentru a verifica dacă un loc care înregistrează activitatea diastolică (indiferent de locul în care are loc în diastolă, poziția sa și aspectul său la inițierea TV) este implicat funcțional în circuitul TV.

Maparea antrenării este direcționată către locurile identificate prin alte modalități de cartografiere (cum ar fi activarea, cartografierea substratului și a ritmului) ca fiind potențial legate de circuitul de reintrare. Acestea includ zone de conducere lentă (manifestată ca electrograme fracționate), locuri cu electrograme medi-diastolice sau cele care prezintă intervale S-QRS lungi.

Stimularea este efectuată la un PCL doar mai scurt (10 până la 30 de milisecunde) decât TCL și este continuat pentru o perioadă suficient de lungă pentru a permite antrenarea. După încetarea fiecărei impulsiuni de stimulare, trebuie verificată prezența antrenării și reluarea aceleiași morfologii a tahicardiei.69'70.

Odată ce prezența antrenării este verificată, mai multe criterii pot fi utilizate pentru a indica relația dintre locul de stimulare și circuitul de reintrare. Primul criteriu de antrenare care trebuie căutat este fuziunea ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau atașat la circuitul de reintrare. Dacă acest istm protejat este esențial pentru circuitul de reintrare sau este doar un loc spectator, trebuie verificat prin alte criterii de antrenare, inclusiv PPI față de TCL și intervalul electrogramă locală-QRS în timpul VT față de intervalul S-QRS.72

Următoarele patru criterii sunt utilizate pentru a defini istmul critic și pentru a prezice succesul aplicării RF în eliminarea TV: (1) există antrenament cu fuziune ascunsă; (2) PPI este egal cu TCL (±30 milisecunde); (3) intervalul electrogram-QRS este egal cu intervalul S-QRS; și (4) raportul dintre intervalul S-QRS și TCL este mai mic de 70%.94

Maparea ritmului în timpul ritmului sinusal. Cartarea ritmului poate fi utilizată pentru a completa rezultatele cartografierii de activare și antrenare, deși poate să nu fie întotdeauna necesară, mai ales atunci când au fost identificate mai multe criterii de localizare a istmului TV. În cadrul TV post-IM, cartografierea ritmului servește doar ca metodă de coroborare pentru a identifica ieșirea prezumtivă sau regiunea istmului circuitului TV, dar nu este suficient de specifică sau sensibilă pentru a fi singurul ghid pentru ablație.

Harta ritmului în timpul NSR este efectuată la zona de graniță dintre cicatrice și țesutul normal pentru a aproxima locul de ieșire al fiecărei VT inductibile și la locurile istmului definite în timpul VT. De preferință, maparea ritmului este efectuată cu stimuli unipolari (10 mA, 2 milisecunde) de la electrodul distal al cateterului de cartografiere (catod) și un electrod în IVC (anod). Același PCL este de obicei utilizat pentru fiecare loc la un pacient individual (500 până la 700 milisecunde), puțin mai rapid decât rata sinusurilor și mai lentă decât rata VT induse.

Stimularea la fiecare loc este evaluată pentru două criterii: morfologia QRS ritmată care se potrivește cu cea a VT și intervalul lung S-QRS. Cu cât este mai mare gradul de concordanță între morfologia în timpul stimularii și tahicardie, cu atât cateterul este mai aproape de locul de ieșire al istmului tahicardic. Hartizarea ritmului la locurile situate mai proximal în istm poate produce, de asemenea, un complex QRS similar, dar cu un interval S-QRS mai lung (datorită întârzierii conducerii frontului de undă stimulat către locul de ieșire). Intervalul S-QRS se prelungește progresiv pe măsură ce locul de stimulare este deplasat de-a lungul istmului, în concordanță cu stimularea progresivă mai departe de ieșire (vezi Fig. 5.23).96 Este important să ne amintim că cartografierea ritmului la un istm poate să nu producă un QRS identic cu VT din motivele discutate anterior.

ABLATIE

Ținta ablației

Abordările pentru ablație includ țintirea selectivă a istmului critic care sprijină dezvoltarea și menținerea TV (așa cum sunt identificate prin tehnicile de activare, antrenare și cartografiere a ritmului), modificarea mai extinsă a substratului pentru a reduce aritmogenitatea unei cicatrici fără nicio țintire specifică a aritmiei sau un hibrid al ambelor tehnici.54,66,116'117.

Identificarea și ablația istmului critic al circuitului TV este standardul de aur pentru VT macroreentrant. Această abordare oferă o ablație concentrată, cu randament ridicat și evită ablația inutilă la locurile din apropiere. Cu toate acestea, această strategie poate să nu fie fezabilă atunci când TV nu este inductibilă reproductibil sau slab tolerată. Chiar și în contextul SMVT stabil, această abordare poate consuma mult timp și poate expune pacientul la consecințele hemodinamice dăunătoare ale unor perioade prelungite de tahicardie susținută, în special atunci când sunt vizate mai multe TV.117.

Pe de altă parte, abordările de ablație bazate pe substrat vizează modificarea potențialului substrat aritmogen fără a necesita cartografierea în timpul VT. Aceste strategii implică o ablație mai extinsă, neselectivă, implicând frecvent regiuni nearitmogene ale cicatricii. Deși strategiile de ablație pe bază de substrat oferă capacitatea de a efectua ablația în timpul NSR și, prin urmare, de a menține stabilitatea hemodinamică, aceste abordări necesită de obicei o ablație extinsă, având în vedere localizarea mai puțin precisă a circuitului de reintrare. Mai mult, este posibil ca o strategie de cartografiere și ablație bazată exclusiv pe substrat să

nu abordeze mecanismul focal al TV care poate fi observat la pacienţii cu boală cardiacă structurală.117

Ablaţia selectivă a istmului critic al circuitului de reintrare

Frontul de undă VT reintrat se roteşte în jurul limitelor istmului şi se propagă încet prin istmul critic, care găzduieşte potenţiale diastolice. Ablaţia focală a mai multor locuri definite ca în circuitul de reintrare poate să nu elimine VT post-MI. Eliminarea necesită ablaţia unui istm mărginit de bariere de ambele părţi. Aceste istmuri se găsesc de obicei în zona de frontieră a infarctului şi sunt definite ca ţesut miocardic conductiv delimitat de ţesut neconductor. Ţesutul neconductor poate fi o zonă cicatrice sau un obstacol anatomic, cum ar fi inelul mitral.

Istmurile VT măsoară, în medie, aproximativ 30 mm lungime pe 16 mm lăţime. Axa unui istm critic este de obicei orientată paralel cu planul inelului mitral în circuitele perimitrale şi perpendicular pe planul inelului mitral în alte circuite. Ablaţia cu succes a VT post-MI este obţinută prin ţintirea selectivă a istmului critic unde circuitul poate fi întrerupt cu leziuni RF liniare care traversează istmul. Istmurile sunt ţintele preferate pentru ablaţia TV deoarece sunt de obicei părţi înguste şi critice ale circuitului de reintrare TV, permiţând ablaţia cu un set mic de leziuni RF.10

Rezultatele ablaţiei VT legate de infarct s-au îmbunătăţit în ultimul deceniu datorită unei mai bune înţelegeri şi selecţie a locurilor de ablaţie. Încercările iniţiale de ablaţie au vizat potenţialele presistolice precoce, urmate de potenţialele medi-diastolice; ambele abordări au dat rezultate nesatisfăcătoare. Potenţialele presistolice s-au dovedit a fi nespecifice, deoarece s-ar putea afla într-o zonă de ţesut cicatricial - de exemplu, bucla interioară, spectator (locurile interioare ataşate la calea centrală) şi nu au legătură cu circuitul TV. Potenţialele medii diastolice care nu pot fi disociate de VT în timpul antrenării pot fi legate de un loc de observator. Demonstrarea antrenării TV cu fuziune ascunsă ca ghid pentru ablaţia TV a crescut ratele de succes a ablaţiei. Cu toate acestea, antrenarea cu fuziune ascunsă numai pentru a ghida ablaţia VT are doar o valoare predictivă pozitivă de 50% pentru terminarea VT, deoarece antrenarea ascunsă poate fi observată în timpul ritmului de la locurile aflate în apropiere conectate la, dar nu părţi integrante ale circuitului de reintrare. Au fost sugerate criterii multiple de activare şi de cartografiere, singure sau în combinaţie, pentru a îmbunătăţi identificarea zonei critice a VT. Aceste criterii au o sensibilitate şi o specificitate diferite cu valori predictive pozitive variabile ori de câte ori sunt utilizate în combinaţii diferite (vezi Tabelul 22.3).

Pentru VT stabile, istmurile circuitelor de reintrare sunt definite prin cartografierea de activare şi antrenare ca situsuri cu: (1) activitate continuă sau potenţiale izolate medii diastolice care nu pot fi disociate de tahicardie; (2) antrenare cu fuziune ascunsă; (3) un PPI egal cu TCL (±30 milisecunde); (4) un interval S-QRS egal cu intervalul electrogram-la-QRS (±20 milisecunde); şi (5) un raport al intervalului S-QRS al TCL între 30% şi 70%. Aceste criterii au cele mai mari rate de succes a ablaţiei, cu o valoare predictivă pozitivă de 100% şi o valoare predictivă negativă de 96% (vezi Caseta 22.3).54,116.

În plus, există și alte criterii care pot identifica localizarea istmului critic. Alterarea reproductibilă a TCL sau terminarea TV prin subprag sau stimuli de stimulare nepropagați este, de asemenea, o indicație că locul de stimulare se află într-un istm de circuit (vezi eFig. 22.9). Stimulul captează probabil miocardul local, dar impulsul propagat se blochează înainte de a ieși din regiunea cicatricei și creează un bloc de conducere bidirecțional în circuitul de reintrare. Alternativ, stimulul prelungește refractaritatea la nivelul locului printr-un efect electrotonic. Această constatare este specifică pentru prezicerea unui loc de ablație de succes, dar este observată rar, cu o sensibilitate de doar 16%. Mai mult, traumatismele mecanice ușoare cauzate de cateterul de cartografiere termină ocazional VT și poate face tahicardia neinductibilă pentru o perioadă variabilă de timp, prevenind cartografierea ulterioară. Acest eveniment sugerează că regiunea vulnerabilă pentru VT este mică și superficială, iar ablația la locul respectiv poate avea succes. Cartografierea termică empirică (aplicare RF timp de 10 secunde pentru a evalua terminarea VT) poate ajuta, de asemenea, la confirmarea locurilor din istmul TV. Terminarea VT în timpul aplicațiilor RF scurte fără inducerea PVC-urilor sugerează o localizare a istmului. Când aplicarea RF nu reușește să termine VT într-un loc care pare a fi în circuit, contactul cateter-țesut poate fi inadecvat, locul poate fi un spectator sau istmul poate consta dintr-o bandă largă.

Incapacitatea de a găsi locul țintă adecvat poate fi cauzată de: (1) densitatea inadecvată a punctelor de cartografiere; (2) prezența unei cantități mari de țesut cicatricial; (3) localizarea intramiocardică sau epicardică a istmului TV; (4) dificultate tehnică în manipularea cateterului; sau (5) accelerarea, terminarea sau schimbarea TV într-o aritmie diferită în timpul încercărilor de cartografiere care limitează antrenamentul TV.

Ablația pe bază de substrat

În ultimele trei decenii, au fost dezvoltate două strategii chirurgicale eficiente pentru tratamentul TV post-IM. Rezecția subendocardică, ghidată de prezența cicatricei endocardice și care implică îndepărtarea stratului subendocardic care conține țesutul aritmogen, este asociată cu o rată de vindecare a aritmiei de 70% până la 80%. O astfel de terapie chirurgicală este efectuată atunci când TV uniformă susținută nu poate fi inițiată în momentul intervenției chirurgicale. A doua tehnică este ventriculotomia endocardică de încercuire, prin care leziunile chirurgicale circumferențiale sunt plasate prin zona de frontieră, întrerupând probabil circuitele TV potențiale. Această experiență a fost critică în stabilirea conceptelor pe care se bazează ablația pe bază de substrat; substratul aritmogen este localizat predominant în subendocard și rezidă, cel puțin parțial, în zona de frontieră dintre țesutul dens infarct sau fibrozat și țesutul normal. Acest substrat are caracteristici distinctive de electrogramă, iar îndepărtarea sau întreruperea acestui țesut aritmogen poate desființa VT.54

Abordările bazate pe substrat pentru ablația TV post-IM, ghidate de delimitarea regiunii infarctului din electrogramele ritmului sinusal, au îmbunătățit dramatic rezultatele ablației la pacienții cu substraturi complexe. Aceste abordări permit adesea efectuarea cu succes a ablației în timpul NSR fără a fi nevoie de cartografierea detaliată a istmului critic al

circuitului VT. Deşi ablaţia pe bază de substrat a fost propusă iniţial pentru tratamentul TV instabilă sau neinductibilă, ea a apărut recent ca o strategie de ablaţie primară eficientă pentru orice tip de TV legată de cicatrice. Valoarea adăugată a cartografierii inducţiei şi activării VT a fost recent contestată.116

Strategiile pentru ablaţia substratului variază de la o ablaţie completă a întregului substrat anormal care găzduieşte electrograme anormale (de exemplu, ablaţia potenţialelor tardive şi a electrogramelor fragmentate şi omogenizarea cicatricii) până la abordări de ablaţie mai selective, cum ar fi ablaţia liniară, „decanalizarea cicatricilor" şi „izolarea miezului" (Fig. 22.31). Aceste strategii diferite nu au fost comparate direct şi diferenţele de rezultate nu sunt evidente în literatură. În plus, ţintele optime şi secvenţa ablaţiei atunci când sunt combinate cu cartografierea în timpul VT sunt incerte şi continuă să evolueze. Variaţiile de anatomie pot influenţa, de asemenea, eficacitatea diferitelor metode. La mulţi pacienţi, o combinaţie a acestor tehnici este necesară pentru identificarea şi ablaţia cu succes a locurilor critice ale circuitului de reintrare.54,90,102'116.

Omogenizarea cicatricilor. Această abordare urmăreşte eliminarea completă a tuturor electrogramelor anormale (electrograme fragmentate şi potenţiale târzii) din cicatricea definită prin maparea tensiunii bipolare (Fig. 22.32).

Ablaţia RF extinsă este efectuată pe întreaga cicatrice pe baza substratului şi vizează toate locurile cu electrograme anormale în NSR. Ablaţia este continuată până când potenţialele anormale şi tardive sunt stinse, aşa cum este confirmat prin reducerea amplitudinii electrogramei la nivelul de zgomot şi inexcitabilitatea electrică ca răspuns la stimularea de ieşire mare (20 mA la 10 milisecunde).

Cu toate acestea, dimensiunea sau aria infarctului electrogramelor de joasă tensiune este de obicei mare (în medie 21 cm în circumferinţă într-un studiu), necesitând leziuni extinse şi transmurale de ablaţie, ceea ce este dificil de realizat folosind tehnicile actuale de ablaţie pe bază de cateter şi poate duce la un risc crescut de complicaţii, inclusiv deteriorarea miocardului funcţional. Prin urmare, ablaţia pe întreaga regiune a infarctului nu este adesea fezabilă şi nici neapărat dezirabilă.54,66,102.

Decanalizarea cicatricilor. Decanalizarea cicatricii implică ablaţia RF a tuturor canalelor conductoare din interiorul cicatricii, aşa cum este identificat prin maparea substratului. Această strategie încearcă să limiteze gradul de ablaţie necesară pentru a obţine omogenizarea cicatricilor prin ţintirea preferenţială a locurilor de intrare în canalele conductoare. Ablaţia la intrarea acestor canale poate duce la dispariţia conducţiei în aval în canal şi a ramificaţiilor sale, aşa cum este confirmat de eliminarea unei serii consecutive de potenţiale tardive în canalul conductor (Fig. 22.33).

Intrările canalului conducător sunt identificate prin cartografierea substratului ca locaţii din zona de graniţă (adică, zonă cu tensiune de 0,5 până la 1,5 mV) care înregistrează potenţialul târziu cel mai timpuriu, adică potenţialele tardive cu cea mai scurtă întârziere între componenta de câmp îndepărtat (frecvenţă joasă, de obicei tensiune înaltă) şi

activitatea ventriculară locală în câmp apropiat (de obicei, frecvenţă înaltă, întârziată, întârziată, de joasă tensiune). Acest lucru este în contrast cu punctele interioare ale canalelor conductoare din interiorul cicatricii dense, care sunt caracterizate prin întârzieri mai lungi între componentele electrogramei locale şi ale câmpului îndepărtat.

Punctul final al acestei strategii de ablaţie este blocarea conducţiei la intrarea canalului, care se manifestă prin dispariţia

punctul interior al canalelor conductoare sau activarea întârziată a punctelor interioare ale canalului conducător, de obicei cu secvenţa de activare în ordine inversă.54'102'103'118'119

Izolarea miezului. Izolarea miezului se referă la ablaţia circumferenţială în jurul tuturor zonelor critice sau „nucleu" ale cicatricei care conţin elementele presupuse ale circuitului VT sau în jurul cicatricei dense (tensiune mai mică de 0,5 mV) când VT nu este inductibilă. Elementele presupuse ale circuitului VT sunt definite prin tehnicile convenţionale de cartografiere, inclusiv canalele conducătoare identificate pe maparea tensiunii (canale de tensiune), locurile cu potenţiale întârziate, locurile cu hărţi de ritm bune şi intervale S-QRS lungi şi locurile de istm definite prin maparea antrenării. Odată ce zona critică este identificată, leziunile de ablaţie contigue sunt livrate în jurul acelei zone sau folosind ancore anatomice (dacă sunt prezente) pentru a minimiza cantitatea de ablaţie necesară (Fig. 22.34).54'102'119.

Scopul izolării miezului este izolarea electrică a segmentului de cicatrice de joasă tensiune confirmat de demonstrarea blocului de ieşire din miezul cicatricii (adică, eşecul captării ventriculare globale în timpul stimularii cu putere mare de la mai multe locuri discrete din interiorul miezului care au demonstrat anterior captura). În plus, blocul de intrare poate fi demonstrat prin activitatea electrică fragmentată disociată în interiorul miezului. Izolarea miezului evită necesitatea unei ablaţii extinse în interiorul cicatricii, aşa cum este propus de omogenizarea cicatricii.120,121.

Ablaţia liniară. Ablaţia liniară care vizează substratul TV este, de asemenea, utilizată pe scară largă.54 Leziunile liniare RF sunt plasate folosind unul dintre câteva principii directoare:

Liniile de ablaţie care se extind perpendicular pe toate istmurile potenţiale (adică, canalele conducătoare identificate pe maparea substratului) în zonele cicatrici sau între insule de segmente neexcitabile din infarct (identificate ca o regiune de tensiune relativ mai mare mărginită de tensiune scăzută în cicatrice şi electrograme anormale în timpul NSR).

Liniile de ablaţie care se extind paralel cu marginea cicatricii în zona de margine a cicatricii (tensiune 0,5 până la 1,0 mV) cuprinzând toate locurile de ieşire aproximative identificate prin cartografierea ritmului.102

Liniile de ablaţie care se extind perpendicular pe marginea cicatricei, din zona cicatricei dense (de exemplu, tensiune mai mică de 0,5 mV) peste zona de frontieră şi se conectează la

miocardul normal (adică, tensiune mai mare de 1,5 mV) sau la bariere anatomice (de exemplu, inelul mitral).102

Tahicardii ventriculare inductibile multiple

La pacienţii trimişi pentru ablaţia TV post-IM, o medie de trei până la patru TV este de obicei indusă de stimularea electrică programată. Când mai multe VT sunt inductibile în timpul testării EP, mai mulţi investigatori au vizat morfologia predominantă a TV. Ablaţia care sa concentrat pe TV clinică, dar nu a vizat alte TV inductibile, a eliminat cu succes TV clinică în 71% până la 76% din cazuri. Cu toate acestea, în timpul urmăririi, aproximativ o treime dintre pacienţii cu ablaţia cu succes acut a TV clinică au prezentat recurenţe de aritmie, dintre care unele au apărut din cauza unei TV diferite de cea vizată iniţial pentru ablaţie. În plus, există câteva dificultăţi în selectarea unui TV clinic dominant pentru ablaţie. Adesea, nu este posibil să se determine care TV este cea care a apărut spontan. Poate fi disponibilă doar o înregistrare limitată a uneia sau a câtorva derivaţii ECG. La pacienţii cu un ICD, dispozitivul termină de obicei TV înainte de obţinerea unui ECG, iar TV este documentată numai în înregistrările intracardiace. Chiar dacă un TV este identificat ca fiind predominant, alte TV care sunt inductibile pot apărea ulterior spontan. O abordare alternativă este încercarea de ablaţie a tuturor VT-urilor inductibile care sunt suficient de tolerate pentru a permite maparea. Riscul de 3 ani de TV recurentă după o astfel de abordare este de 33%.

În prezent, obiectivul clinic pentru ablaţia TV rămâne neclar. Direcţionarea tuturor SMVT inductibile este o strategie predominantă, deoarece înregistrările tuturor TV înainte de ablaţie nu sunt adesea obţinute în mod fiabil pentru a defini TV relevante clinic. Cu toate acestea, nivelul de agresivitate pentru atingerea acestui obiectiv trebuie să fie cântărit în raport cu stabilitatea hemodinamică, modificările de volum şi anestezia prelungită la pacienţii slabi.66 Prin urmare, obiectivul (scopurile) ablaţiei ar trebui să fie individualizate. La pacienţii supuşi ablaţiei din cauza şocurilor frecvente cu ICD sau a cardiomiopatiei induse de tahicardie, eliminarea morfologiilor TV problematice este adecvată. Pe de altă parte, eliminarea tuturor VT inductibile ar trebui luată în considerare în special pentru pacienţii care nu pot fi supuşi sau refuza implantarea ICD.116

Tehnica ablaţiei

Ablaţia cu cateter a TV legată de cicatrice necesită, de obicei, leziuni tisulare relativ extinse pentru a elimina substratul aritmiei, care poate fi facilitată prin utilizarea electrozilor mai mari sau a electrozilor irigaţi. În general, electrozii RF irigaţi sunt preferaţi electrozilor mari (8 mm) cu vârf. Ablaţia RF răcită permite o livrare crescută de putere, leziuni mai profunde în cicatricea miocardică şi rezultate potenţial îmbunătăţite. În schimb, creşterea dimensiunii electrodului reduce atât rezoluţia spaţială a cartografierii, cât şi diferenţa de temperatură pe suprafaţa electrodului, astfel încât regiunile fierbinţi pot duce la formarea coagulului în ciuda temperaturilor relativ scăzute înregistrate de la electrod. Pe de altă parte, irigarea externă implică administrarea de cantităţi potenţial mari de soluţie salină IV, care poate provoca insuficienţă cardiacă acută. Catetere de irigare interne, catetere cu vârf mare sau

design de cateter de irigare extern care utilizează debite mai mici de irigare (de exemplu, ThermoCool SF, Biosense Webster) ar trebui luate în considerare dacă administrarea de volum intravascular va fi dificil de gestionat, ca la pacienţii cu insuficienţă renală sau insuficienţă cardiacă severă.

Sistemul de irigare extern (ThermoCool; Biosense Webster) foloseşte un cateter de 8 Fr care are un electrod de 3,5 mm lungime cu şase orificii în vârf prin care curge salină cu 30 ml/min în timpul aplicării RF. În sistemul de irigare internă (Chilli; Boston Scientific, Natick, MA), soluţia salină curge cu 36 ml/min prin electrod şi revine printr-un al doilea lumen pentru a fi aruncată în afara pacientului. Pentru ambele sisteme RF răcite, aplicarea RF este iniţiată la o putere de ieşire de 20 până la 30 W; puterea este crescută treptat pentru a obţine o scădere a impedanţei de 5 până la 10 Q sau o temperatură maximă măsurată la vârful electrodului de 40°C până la 45°C. Aplicarea energiei este continuată timp de 30 până la 120 de secunde. Aplicarea curentului RF este întreruptă dacă impedanţa măsurată creşte cu mai mult de 10 Q, cateterul îşi schimbă poziţia sau VT nu se termină după 30 până la 60 de secunde.

Alternativ, curentul RF poate fi furnizat în general în timpul VT de la un cateter de cartografiere cu un vârf solid de 8 mm. Energia RF este furnizată într-un mod controlat cu temperatură timp de 60 până la 120 de secunde la fiecare loc ţintă de ablaţie, cu o temperatură ţintă maximă de 60 °C până la 70 °C şi 50 până la 70 W de putere maximă furnizată. Impedanta este monitorizata in timpul livrarii RF. În cazul creşterii impedanţei, cateterul de ablaţie este îndepărtat

C D E

Fig. 22.34 Izolarea miezului. (A) Harta tensiunii endocardice (vedere anteroposterioară) la un pacient cu tahicardie ventriculară (TV) și un infarct miocardic anterior mare. Miezul circuitului VT a fost definit de locurile bune de hartă a ritmului (PM) (stelele descriu exemple), așa cum este definit în text și a fost izolat prin ablație contiguă la joncțiunea dintre cicatricea densă și zona sau regiunile de graniță fără captarea ritmului la linia de bază. (B) Harta de activare potențială tardivă efectuată după izolarea miezului, identificând un singur loc de străpungere endocardică în zona izolată. Un cateter multipolar (MPC) a fost poziționat în zona de izolare a miezului, iar cateterul de ablație (ABL) la locul pătrunderii endocardice. (C) Ablația la cea mai timpurie descoperire are ca rezultat izolarea miezului, blocul de intrare fiind demonstrat de dispariția potențialelor tardive din câmpul apropiat din MPC în timpul ablației (săgeți). (D) După izolarea miezului, au fost înregistrate potențialele disociate (săgeți). (E) După izolare, stimularea de la MPC arată captarea miocardică locală (săgeți) cu bloc de ieșire. (Din Tzou WS, Frankel DS, Hegeman T, et al. Core izolare a elementelor critice de aritmie pentru tratamentul tahicardiilor ventriculare multiple bazate pe cicatrici. Circ Aritmie Electrophysiol. 2015;8:353-361.)

din corp și electrodul distal este șters de coagul înainte de a continua procedura.

La locurile de istm identificate prin antrenare, locurile de ablație reușite duc de obicei la terminarea VT în 5 până la 15 secunde de la aplicarea RF. O a doua aplicare RF este de obicei administrată la locurile țintă de succes dacă VT nu poate fi reinițiată imediat și cateterul nu s-a mișcat. Dacă nu există o întrerupere a TV după 30 de secunde de aplicare

RF, se sugerează întreruperea furnizării energiei RF pentru a scădea probabilitatea de ablaţie a ţesutului miocardic neimplicat, cu o potenţială afectare a funcţiei VS. Cu toate acestea, asigurarea unui contact adecvat cateter-ţesut este importantă înainte de a abandona ceea ce părea a fi un loc ţintă bun.

Aplicarea energiei RF la locurile de istm VT de ieşire, centrale sau de intrare cu succes duce de obicei la terminarea TV într-un timp mediu de 10 ± 11 secunde. Când aplicarea RF în alte locaţii termină VT, timpul mediu până la terminare este de 19 ± 16 secunde, ceea ce sugerează că o regiune mai mare trebuie încălzită pentru întreruperea reintrarii. Persistenţa inductibilităţii TV după terminarea cu succes cu o singură aplicare RF, în ciuda aplicaţiilor ulterioare de energie RF în acelaşi loc, este probabil secundară unei dimensiuni inadecvate a leziunii din cauza unui istm largi, a localizării epicardice sau a prezenţei unei fibroze, tromburi sau calcificări semnificative. În unele cazuri, lipsa contactului consecvent cu ţesutul electrod poate rezulta din dislocarea electrodului atunci când are loc o schimbare bruscă a ritmului (cum ar fi terminarea TV).

Când aplicaţia RF nu reuşeşte să termine VT la un loc care pare să fie în circuit, site-ul poate fi un spectator. Eşecul ablaţiei a fost atribuit unui număr de factori, inclusiv cartografierea inexactă din cauza eşecului în aplicarea criteriilor adecvate pentru localizarea unui istm protejat şi/sau incapacităţii de a găsi un astfel de loc şi, de asemenea, dimensiunii inadecvate a leziunii produse de aplicaţia RF. Ocazional, terminarea cu succes a VT este realizată cu aplicarea RF într-un loc în care este prezisă eşecul. Acest lucru poate apărea dacă locul nu se află în regiunea istmului, ci în vecinătatea apropiată, cu o bună conducere a temperaturii către istm.

Pentru ablaţia VT instabilă, energia RF este furnizată în timpul NSR. Se efectuează o serie de leziuni de ablaţie pentru a transecta istmul critic în zona cea mai convenabilă, ţintind cea mai îngustă porţiune a istmului atunci când sunt permise de poziţionarea şi stabilitatea cateterului. Pentru a uni graniţele istmului, liniile RF sunt de obicei trasate perpendicular pe planul inelului mitral în circuitele perimitrale (vezi eFig. 22.13) şi paralele cu planul inelului mitral în toate celelalte circuite. Leziunile RF sunt aplicate în regiune până când stimularea cu 10 mA, stimuli de putere de 2 milisecunde nu reuşeşte să capteze sau are loc inversarea electrogramelor ventriculare în înregistrările CS (eFig. 22.16). După terminarea fiecărui set de leziuni RF, stimularea electrică programată se repetă.

Pentru circuitele intramurale, poate fi necesară ablaţia cu cateter de pe ambele părţi ale cicatricii (epicardic şi endocardic). Circuitul midseptal poate necesita ablaţie RF de mare energie la locurile de străpungere endocardică din partea dreaptă şi stângă a septului interventricular, dar poate fi asociat cu risc crescut de bloc AV. Livrarea RF într-o venă perforatoare a venei mari cardiace poate fi luată în considerare în unele cazuri. Ablaţia RF a ţintelor midseptale duce frecvent la terminarea tahicardiei acute, dar inductibilitate persistentă mai târziu în timpul procedurii, precum şi recurenţa ridicată a tahicardiilor clinice în timpul urmăririi. Au fost descrise modalităţi alternative de ablaţie, inclusiv RF bipolară, ultrasunete focalizate de mare intensitate, ablaţia cu ac sau injectarea cu etanol

intracoronar, dar în prezent aceste modalităţi nu sunt disponibile pentru aplicarea clinică de rutină.58

Obiectivele ablaţiei Neinductibilitatea tuturor tahicardiilor ventriculare monomorfe susţinute

Neinductibilitatea oricărei TV (excluzând flutterul ventricular, TV polimorfă şi FV) este punctul final preferat şi recomandat al procedurii de ablaţie. Într-o meta-analiză şi o cohortă multicentrică la scară largă, s-a constatat că eliminarea inductibilităţii tuturor SMVT este asociată cu o reducere semnificativă atât a mortalităţii, cât şi a recurenţei evenimentelor TV/VF. Cu toate acestea, beneficiul mortalităţii nu a fost consecvent în diferite studii.54'91'119'122'123.

Pentru verificarea inductibilităţii TV, trebuie efectuat întregul protocol de stimulare electrică programat şi ar trebui să includă până la trei VES-uri livrate din cel puţin două locuri ventriculare, cu cele mai scurte intervale de cuplare de 180 până la 200 de milisecunde sau până la refractare. Dacă protocolul iniţial de stimulare a necesitat locuri suplimentare de stimulare VS sau perfuzie de catecolamină pentru a induce TV, atunci protocolul respectiv ar trebui repetat după ablaţie. Protocolul complet de stimulare electrică programată se repetă din nou după o perioadă de aşteptare de 30 de minute, cu excepţia cazului în care o astfel de stimulare agresivă pune pacientul în pericol de deteriorare cardiopulmonară.

Cu toate acestea, deşi non-inductibilitatea TV este considerată un punct final ideal al procedurii de ablaţie, aceasta are câteva limitări. VT poate să nu fie inductibil la momentul iniţial. În plus, inductibilitatea unor TV poate să nu fie reproductibilă. Mai mult, un protocol agresiv de stimulare ventriculară la încheierea unei proceduri lungi la pacienţii marginal stabili poate duce potenţial la compromis hemodinamic. Important, valoarea predictivă a non-inductibilităţii pentru recurenţa TV este limitată; TV reapare la 26% până la 44% dintre pacienţii care au fost făcuţi neinductibili prin ablaţia cu cateter. Pe de altă parte, mai mult de 50% dintre pacienţii care au rămas inductibili pentru un TV (nonclinic) nedocumentat anterior nu prezintă recidive TV pe termen scurt, ceea ce sugerează că urmărirea eliminării TV nonclinice poate duce la supratratament la o mare proporţie de pacienţi. În cele din urmă, este important să recunoaştem că non-inductibilitatea tuturor SMVT poate să nu fie realizabilă la o proporţie relativ mare de pacienţi, în ciuda încercărilor agresive de ablaţie.56'122'123.

Neinductibilitatea tuturor tahicardiilor ventriculare clinice

„Modificarea TV” este definită ca neinductibilitatea tuturor TV-urilor clinice (adică toate VT-urile inductibile despre care se ştie că au aceeaşi morfologie QRS ECG cu 12 derivaţii şi aproximează TCL ca TV-uri spontane), dar cu alte SMVT rămânând inductibile. După ablaţia unuia sau mai multor circuite de reintrare, VT-urile inductibile rămase sunt adesea mai rapide, sugerând că regiunile de conducere lentă au fost ablate; circuitele rămase care se pot forma au un timp de revoluţie mai scurt. Astfel, substratul aritmiei pare să fi fost

modificat. Modificarea substratului de reintrare este un rezultat obișnuit al ablației și este de obicei asociată cu un rezultat favorabil și o scădere a sarcinii aritmiei la majoritatea pacienților.123

Atunci când TV clinice sau presupuse clinice au fost documentate în mod adecvat anterior și pot fi induse la începutul procedurii, obiectivul final minim al ablației ar trebui să fie eliminarea inducerii respectivei TV în timpul stimulării programate după procedură. Pe de altă parte, simpla modificare a „intensității" stimulării necesare pentru a induce TV (număr mai mare de extrastimuli și locuri alternative de stimulare) nu este un obiectiv de încredere. Cu toate acestea, la pacienții care prezintă TV neîncetată, restabilirea ritmului sinusal stabil poate reprezenta un obiectiv clinic rezonabil, indiferent de rezultatul stimulării programate ulterioare.123

Acest obiectiv, totuși, nu se aplică la majoritatea pacienților la care morfologia TV spontană nu a fost documentată pe un ECG cu 12 derivații înainte de procedura de ablație.116'123.

Eliminarea substratului aritmogen

Eliminarea completă a tuturor potențialelor fragmentate și tardive, omogenizarea cicatricii, decanalizarea cicatricii sau izolarea miezului (așa cum s-a descris anterior) pot fi, de asemenea, utilizate ca obiective procedurale alternative, în special la pacienții la care TV nu este inductibilă reproductibil la momentul inițial. În plus, chiar și la pacienții cu TV inductibile, unele rapoarte au sugerat o îmbunătățire a rezultatului (reducerea mortalității cardiace prin recurență TV) atunci când aceste obiective bazate pe substrat sunt combinate cu neinductibilitatea TV. După cum sa menționat, non-inductibilitatea VT nu este un punct final perfect; rata recurenței TV rămâne relativ ridicată chiar și la pacienții a căror TV este neinductibilă după ablație. Obiectivele bazate pe substrat pot îmbunătăți rezultatul prin eliminarea substratului aritmogen și prin reducerea riscului de a dezvolta TV noi sau TV preexistente care nu au fost inductibile în timpul procedurii de ablație. Cu toate acestea, atingerea obiectivelor bazate pe substrat este mai dificilă decât neinductibilitatea unui TV dat și necesită, de obicei, o ablație mai extinsă, neselectivă.120,122,123.

Managementul După Ablație

După ablația cu succes cu cateter, medicamentele antiaritmice pot fi întrerupte la unii pacienți. Cu toate acestea, din cauza riscului relativ ridicat de recurență TV și a naturii progresive a substratului TV, terapia cu medicamente antiaritmice este adesea continuată la majoritatea pacienților după ablația TV. În unele cazuri, întreruperea medicamentelor antiaritmice care au suprimat unele TV poate permite să apară. Prin urmare, lipsa de medicamente antiaritmice poate să nu fie un obiectiv rezonabil al ablației; în schimb, reducerea dozei poate fi un obiectiv important, în special pentru amiodarona, pentru care incidența reacțiilor adverse este strâns legată de doza zilnică. În diferite studii, reducerea dozei de amiodarona a fost fezabilă după ablație. Reducerea dozei de amiodarona poate fi încercată într-o manieră progresivă începând cu primele 3 până la 6 luni după ablație la pacienții care rămân liberi de TV/FV.

În primele 3 luni după ablaţie în VS, poate exista un risc de tromboembolism sistemic, în special dacă s-au aplicat leziuni de ablaţie extinse. Agenţii antiplachetari (aspirina, clopidogrel sau ambele) sunt de obicei utilizaţi la toţi pacienţii cu boală cardiacă ischemică. În plus, terapia cu warfarină pe termen scurt (6 până la 12 săptămâni) poate fi luată în considerare pentru pacienţii cu risc mai mare (tromb documentat, accident vascular cerebral anterior sau atac ischemic tranzitoriu, FA, disfuncţie severă a VS), în special cei

eFig. 22.16 Blocul istmului mitral în peretele inferior tahicardie ventriculară (TV) postinfarct. În timpul TV, prezentate în panoul din stânga (precum şi ritmul sinusal şi stimularea ventriculului drept [datele nu sunt prezentate]), electrogramele ventriculare din înregistrările sinusului coronar (CS) se propagă de la distal la proximal (săgeată roşie). După ablaţia la inelul mitral, stimularea de la o ramură a venei coronare distal la linia de ablaţie (panoul din dreapta) arată propagarea acum de la CS proximal la distal (săgeată albastră), indicând blocarea conducerii în istmul mitral. Abldlst, Locul de ablaţie distală; Ablprox, locul de ablaţie proximal; RV, ventricul drept.

pacienţi care au primit ablaţie extinsă pe suprafeţe mari (de exemplu, câţiva centimetri).

Rezultat

Succesul şi recurenţa

Studiile clinice au demonstrat superioritatea ablaţiei cu cateter în comparaţie cu terapia medicală în controlul TV recurente post-IM. Cu toate acestea, lipsa de TV pe termen lung rămâne o problemă, cu rate de succes raportate pe termen lung de doar 35% până la 60%.66 Cu toate acestea, la pacienţii cu TV refractară la medicamente post-IM, ablaţia cu cateter duce, în general, la îmbunătăţirea controlului aritmiei, la frecvenţa redusă a terapiilor cu ICD şi la reducerea semnificativă a utilizării terapiei cu medicamente antiarhice majore (58%) (58%). pacienţi, chiar şi atunci când recidivele ocazionale ale TV persistă în timpul urmăririi. Reducerea episoadelor TV şi a şocurilor ICD conduc la o scădere a spitalizărilor, precum şi la îmbunătăţirea anxietăţii şi a depresiei.116,124.

Ablaţia care vizează istmurile critice pentru TV stabile are succes în eliminarea TV „ţintită" sau „clinică" inductibilă la 71% până la 93% dintre pacienţii selectaţi. În timpul urmăririlor medii cuprinse între 9 şi 42 de luni, non-inductibilitatea TV clinică imediat după procedură este asociată cu un risc mai scăzut de recidivă TV şi TV nonfatală (13% până la 46%), în comparaţie cu inductibilitatea persistentă a TV clinică (până la 80%); riscul de MSC este scăzut (0% până la 6%), reflectând utilizarea obişnuită a ICD-urilor pentru pacienţii simţiţi a fi expuşi riscului. Ablaţia pe bază de substrat a fost utilizată ca o abordare adjuvantă sau alternativă şi pare să reducă şi mai mult riscul de recurenţă a oricărei TV la urmărire, în comparaţie cu ablaţia care vizează doar TV-uri mapabile. 93% dintre pacienţi. În plus, o

meta-analiză recentă nu a reuşit să arate superioritatea oricărei abordări în ceea ce priveşte succesul procedural acut (neinductibilitatea TV ţintă), complicaţiile procedurale, recurenţa TV sau mortalitatea.125

La pacienţii cu o singură morfologie TV spontană stabilă bine documentată înainte de procedură, inducerea persistentă a TV „non-clinice" care sunt mai rapide decât TV ţintă a fost raportată că are o influenţă mică asupra ratelor ulterioare de recurenţă spontană. Deşi apariţia spontană ocazională a acestor TV „nonclinice" în timpul urmăririi este bine documentată, ablaţia doar a TV clinică (dar nu neapărat a tuturor TV) poate fi asociată cu o incidenţă mai scăzută a furtunii electrice şi a morţii cardiace, în ciuda unei probabilităţi mari de recidivă sporadică a TV. Pe de altă parte, eliminarea completă a inductibilităţii TV la încheierea procedurii de ablaţie este asociată cu o supravieţuire îmbunătăţită şi un risc redus pe termen lung de recidivă TV.

La pacienţii cu TV sau furtună TV neîncetată, ablaţia cu cateter poate salva viaţa, cu o rată acută de succes a ablaţiei TV de 72%, o rată de recurenţă de 6% şi o rată a mortalităţii cauzate de procedură de 0,6%.54 Deşi episoadele singulare de TV reapar la aproximativ o treime dintre pacienţi, 74% până la 92% de TV rămân libere sau de VT constantă.

Succesul procedurii, prognosticul pe termen lung şi mortalitatea şi complicaţiile legate de procedură par a fi mai bune la pacienţii care sunt supuşi procedurii de ablaţie la începutul cursului bolii. Ablaţia cu succes a TV poate avea beneficii dincolo de controlul aritmiei şi s-a dovedit a fi puternic asociată cu o supravieţuire îmbunătăţită fără transplant, independent de severitatea insuficienţei cardiace.126 Două studii controlate randomizate mici au examinat ablaţia cu cateter ca tratament primar pentru TV la pacienţii cu IM anterior. În studiul VTACH (Ventricular Tahicardia Ablation in Coronary Heart Disease), 110 pacienţi cu cardiomiopatie ischemică cărora li s-a administrat un ICD pentru SMVT stabil hemodinamic au fost desemnaţi aleatoriu pentru a fi supuşi ablaţiei TV înainte de implantarea ICD sau unui grup de control care nu a primit nicio intervenţie suplimentară. În studiul Substrate Mapping and Ablation in Sinus Rhythm to Halt Ventricular Tahicardia (SMASH-VT), 128 de pacienţi cu cardiomiopatie ischemică care aveau TV instabilă hemodinamic şi un ICD au fost repartizaţi aleatoriu pentru a fi supuşi ablaţiei TV ghidate de substrat sau fără ablaţie. Ambele studii au arătat că ablaţia cu cateter a redus semnificativ recurenţa aritmiei, dar nu a avut niciun impact asupra mortalităţii (probabil datorită faptului că ICD-urile au fost implantate în ambele grupuri de studiu). Rata complicaţiilor a fost de 5% şi nu a fost observată mortalitate periprocedurală.54

Un studiu mai recent (trialul Ventricular Tachycardia Ablation versus Escalated Antiarithmic Drug Therapy in Ischemic Heart Disease [VANISH]) a examinat valoarea ablaţiei cu cateter versus escaladarea terapiei cu medicamente antiaritmice (de obicei, în ceea ce priveşte creşterea dozei de amiodarona sau adăugarea de mexiletină, la pacienţii cu ICD cardiopatici şi cardiopatici recidivante) în ciuda terapiei medicamentoase antiaritmice de primă linie. Rata rezultatului compozit de deces în orice moment sau furtună TV sau şoc ICD adecvat după 30 de zile a fost mai mică în grupul de ablaţie decât în rândul pacienţilor care au primit terapie cu medicamente antiaritmice. În plus, TV susţinută la o rată sub limita

de detecţie a ICD şi evenimentele adverse care au fost atribuite tratamentului au fost mai frecvente în rândul pacienţilor din grupul cu terapie intensificată. Acest studiu oferă dovezi care susţin luarea în considerare a ablaţiei cu cateter la pacienţii cu TV recurentă refractară la un regim iniţial de terapie medicamentoasă antiaritmică, de preferinţă faţă de un regim de medicamente antiaritmic în creştere.127

În schimb, rezultatul pe termen scurt şi lung rămâne slab (în principal cauzat de recidivele TV şi decesul asociat insuficienţei cardiace) la pacienţii cu disfuncţie sistolică VS severă supuşi ablaţiei pentru TV recurentă ca ultimă soluţie (după eşecul mai multor medicamente antiaritmice), independent de rezultatul acut al procedurii. Inducerea morfologiilor multiple ale TV şi TV instabilă la momentul iniţial par a fi asociate cu un risc mai mare de recurenţă TV. Deşi este posibil afectată de prejudecăţi de selecţie, o intervenţie timpurie cu ablaţia TV care vizează non-inductibilitate pare a fi adecvată.54,56.

Important, reapariţia TV după ablaţie este un predictor independent al mortalităţii de toate cauzele. Impactul prognostic al recurenţei TV după ablaţie pare să fie dependent de timp; recidivele precoce (în prima lună după ablaţie) sunt asociate cu cel mai mare risc de prognostic advers, iar riscul scade treptat odată cu recidivele ulterioare.128

Cauzele recidivei aritmiei

Cauzele TV recurente după o procedură de ablaţie cu succes acut sunt speculative. Recurenţa TV spontană iniţială a pacientului este de obicei presupusă să apară dacă ECG-ul cu 12 derivaţii demonstrează aceeaşi morfologie TV ca şi TV iniţială sau dacă TCL, aşa cum este înregistrat din ICD, este în 20 de milisecunde de TCL iniţial (dacă nu a existat nicio modificare în terapia medicamentoasă antiaritmică). Când TV clinică reapare, are în general un TCL mai lung. Acest lucru se întâmplă deoarece (1) leziunea RF ar fi putut produce încetinirea conducerii, şi nu blocarea, în istmul critic, posibil pentru că lăţimea istmului depăşeşte dimensiunea leziunii de ablaţie; (2) leziunea RF ar fi putut mări lungimea căii centrale comune prin creşterea barierei în jurul căreia a circulat impulsul, fără a modifica ieşirea circuitului; sau (3) leziunea RF ar fi putut, de fapt, să fi avut succes în eliminarea istmului critic al circuitului TV, dar o buclă interioară, care era prezentă şi nu face parte din circuitul primar de reintrare, a devenit un participant activ într-un nou circuit mai lung care avea acelaşi loc de ieşire ca şi VT original.114

Majoritatea TV care se repetă după ablaţia anterioară prezintă morfologii nevăzute sau vizate la procedura iniţială.5 Acest lucru probabil reflectă diferite locuri de ieşire sau diferite circuite potenţiale de reintrare în vecinătatea leziunilor anterioare de ablaţie. Evoluţia şi progresia pe termen lung a bolii miocardice şi coronariene subiacente şi remodelarea continuă a infarctului pot duce potenţial la formarea de noi circuite TV. Pacienţii cu recurenţă TV tind să aibă cicatrici mai extinse decât cei fără TV recurentă. În plus, lipsa inductibilităţii în momentul ablaţiei explică probabil, cel puţin parţial, incapacitatea de a identifica zonele care participă la substratul aritmogen, care se poate manifesta mult mai târziu sau după retragerea terapiei medicamentoase antiaritmice.54,91,96.

Eşecul acut al ablaţiei cu cateter de a termina un SMVT inductibil reflectă adesea cartografierea inexactă sau dimensiunea inadecvată a leziunii RF din cauza contactului slab cu ţesutul sau a unui circuit intramural sau epicardic profund. Mai mult, ablaţia poate fi împiedicată de apropierea ţintei de ablaţie de HB, artera coronară sau nervul frenic sau de obstacole anatomice care împiedică accesul la ţinta de ablaţie (de exemplu, valve mecanice aortice şi mitrale sau aderenţe epicardice).54,96.

Complicaţii

Pacienţii cu TV post-IM au de obicei funcţia VS deprimată şi comorbidităţi multiple. Ablaţia este adesea o încercare târzie de a controla aritmiile refractare, uneori după ce s-a dezvoltat un compromis hemodinamic semnificativ. Prin urmare, complicaţii semnificative (de exemplu, agravarea insuficienţei cardiace, accident vascular cerebral, atac ischemic tranzitoriu, IM, perforaţie cardiacă sau bloc cardiac) apar la aproximativ 3% până la 10% dintre pacienţi. Mortalitatea legată de procedură variază de la 0% la 3%. Complicaţiile de acces vascular (hematoame mari sau pseudoanevrisme arteriale, fistulă arteriovenoasă) apar la peste 2% dintre pacienţi. Accidentele vasculare cerebrale şi atacurile ischemice tranzitorii apar la aproximativ 1%, iar tamponarea cardiacă la 1%.

Într-o serie, decompensarea hemodinamică acută (adică hipotensiune arterială persistentă în ciuda vasopresoarelor şi care necesită suport mecanic sau întreruperea procedurii) a apărut la 11% dintre pacienţi în timpul a 24 de proceduri de ablaţie şi a fost asociată cu o mortalitate crescută în timpul urmăririi. Acest lucru este probabil legat de perioade prelungite de debit cardiac redus, asomarea miocardică cu TV şi timpi lungi de anestezie şi hipoperfuzia organului ţintă care are loc înainte şi în timpul procedurii.129

Exacerbarea insuficienţei cardiace se poate dezvolta în faza acută post ablaţie. Ablaţia extinsă a miocardului viabil, leziunile valvelor aortice sau mitrale în timpul manipulării cateterului VS, episoadele de TV instabile hemodinamic repetate şi administrarea salină din catetere de ablaţie irigate extern sunt factori procedurali care pot exacerba insuficienţa cardiacă şi ischemia miocardică. Prin urmare, este prudent să se limiteze leziunile de ablaţie la zonele de infarct, aşa cum se identifică din electrogramele de amplitudine scăzută în regiunile observate a avea contractilitate redusă la ecocardiografie sau ventriculografie. De notat, leziunea arterei coronare nu este frecventă în timpul aplicării RF endocardice a TV post-IM. Vasele coronare mai mari sunt mai puţin susceptibile la leziuni decât vasele mici, probabil datorită efectului de răcire mai mare al fluxului sanguin. În plus, ablaţia în zonele legate de infarct este probabil să implice teritorii de artere de infarct ocluse. Din 215 de pacienţi dintr-o serie, doar un singur pacient a suferit infarct miocardic din cauza ocluziei unei artere marginale.

Deşi ablaţia ghidată de cartografierea substratului evită consecinţele hemodinamice ale cartografierii prelungite în timpul VT, lipsa unei ţinte precise a circuitului de reintrare este compensată de seturi extinse de leziuni de ablaţie, ceea ce creşte potenţialul de complicaţii. Într-un studiu multicentric, complicaţii majore, inclusiv agravarea insuficienţei cardiace, au fost observate la 7,3% dintre pacienţi, iar 3,0% au murit în decurs de 7 zile de la ablaţie.

Important este că mulţi dintre pacienţii cu infarct miocardic şi TV anterior supuşi ablaţiei au o boală cardiacă foarte severă şi, în ciuda unui bun control al aritmiei cu ablaţia cu cateter, mortalitatea globală rămâne ridicată, depăşind 10% pe an în unele studii, determinată în principal de insuficienţa cardiacă progresivă5,54.

Predictorii complicaţiilor periprocedurale includ vârsta înaintată, FEVS deprimată, clasa NYHA III/IV, prezentarea cu furtună TV, anemie, boală pulmonară obstructivă cronică, insuficienţă renală, experienţa operatorului şi utilizarea anesteziei generale54,130,131. suportul şi durata procedurii sunt asociate cu mortalitatea spitalicească. Într-un raport, TV recurentă a reprezentat 46% din decesele în spital şi 85% dintre pacienţii cu decese în spital au prezentat furtună TV.131,132 La pacienţii cu markeri de risc multipli, suportul hemodinamic mecanic profilactic şi adoptarea abordărilor de ablaţie bazate pe substrat (fără inducerea TV) trebuie luate în considerare pentru a minimiza riscul de decompensare hemodinamică12.

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Video 22.1. Fibrilaţie ventriculară declanşată de spasmul arterei coronare Vezi Video 3.1. Tahicardie ventriculară reintrată: video de cartografiere optică 22.2. Tahicardie ventriculară postinfarct: activarea ritmului, propagarea şi hărţile tensiunii

Vezi Video 6.5. CARTO-Sound: Cartografierea tahicardiei ventriculare

REFERINŢE

Peachey H, şi colab. Consensul experţilor EHRA/HRS/APHRS privind aritmiile ventriculare. Ritmul cardiac. 2014;11:e166-e196.

Natale A, şi colab. Documentul de consens internaţional al diagramei de la Veneţia privind ablaţia tahicardiei ventriculare/fibrilaţia ventriculară: articol special. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:339-379.

Liang JJ, Prasad A, Cha YM. Evoluţia temporală şi implicaţiile aritmiilor ventriculare asociate cu infarctul miocardic acut. Cardiol Rev. 2013;21:289-294.

Gorenek B, şi colab. Aritmii cardiace în sindroamele coronariene acute: document de poziţie din grupul de lucru comun EHRA, ACCA şi EAPCI. Eurointervenţie. 2015;10:1095-1108.

Haqqani HM, Callans DJ. Tahicardie ventriculară în boala coronariană. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:525-534.

Shenthar J, Deora S, Rai M, et al. Raportul prelungit Tpeak-end şi Tpeak-end/QT ca predictori ai aritmiilor ventriculare maligne în faza acută a infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST: un studiu prospectiv caz-control. Ritmul cardiac. 2015;12: 484-489.

Hsieh CHC, et al. Evoluţia tahicardiei ventriculare şi a substratului său electrofiziologic timpuriu după infarctul miocardic: un model ovin. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:1010-1017.

Liuba I, şi colab. Progresia cicatricilor la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică şi aritmii ventriculare. Ritmul cardiac. 2014;11: 755-762.

Piers SRD, et al. Modelele de cicatrice derivate din RMN îmbunătăţite cu contrast şi tahicardiile ventriculare asociate în implicaţiile cardiomiopatiei nonischemice pentru strategia de ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:875-883.

Proietti R, şi colab. O perspectivă istorică asupra rolului liniilor funcţionale de bloc în circuitul de reintrare al tahicardiei ventriculare. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:490-496.

Haqqani HM, şi colab. Diferenţele fundamentale în substratul electrofiziologic şi electroanatomic între pacienţii cu cardiomiopatie ischemică cu şi fără tahicardie ventriculară clinică. J Am Coll Cardiol. 2009;54:166-173.

Das MK, Scott LR, Miller JM. Mecanismul focal al tahicardiei ventriculare în boala coronariană. Ritmul cardiac. 2010;7: 305-311.

Aldhoon B, şi colab. Substratul cardiomiopatiei nonischemice şi tahicardia ventriculară în cadrul bolii coronariene. Ritmul cardiac. 2013;10:1622-1627.

Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A. 2015 Ghiduri ESC pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace. Eur Heart J. 2015;8:746-837.

Video 22.1 Fibrilaţie ventriculară declanşată de spasmul arterei coronare. Înregistrări cu monitorul cardiac ambulator (Holter) la un pacient cu sincopă şi presincopă recurentă. Nu au existat dovezi de boală cardiacă structurală la ecocardiogramă şi testul de stres cardiac. În perioada monitorizată, pacientul a dezvoltat mai multe episoade de supradenivelare a ST (indicativ de leziuni miocardice acute) asociate cu o povară mare de PVC. Ultimul episod de supradenivelare a ST a declanşat TV susţinută care a degenerat în FV. Aritmia a încetat spontan în mai puţin de 3 minute, urmată de AIVR şi apoi NSR cu rezoluţia supradenivelării ST. Sa constatat că pacientul avea spasm coronarian, care a fost tratat medical cu rezolvarea simptomelor şi a aritmiilor. AIVR, Ritm idioventricular accelerat; NSR, ritm sinusal normal; PVC-uri, complexe ventriculare premature; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

Video 22.2 Tahicardie ventriculară postinfarct: activarea ritmului, propagarea şi hărţile tensiunii. Hărţile electroanatomice (ritmice) ale ventriculului stâng sunt obţinute în timpul tahicardiei ventriculare susţinute la un pacient cu un infarct anteroapical mare anterior. Scanarea tensiunii (pragul cicatricii) implică ajustarea manuală pas cu pas a limitelor superioare şi inferioare de tensiune pe harta tensiunii

electroanatomice codificate cu culori poate ajuta la maximizarea contrastului de culoare între miocardul adiacent cu diferite niveluri de tensiune electrogramă în cicatricea de 0,5 mV şi, astfel, demasca canalele unui miocard viabil. Sunt prezentate, de asemenea, electrograme locale în diferite locuri ale hărţii electroanatomice (după cum este indicat de pictograma vârfului cateterului). Ablaţia la istmul circuitului tahicardiei a dus la eliminarea tahicardiei. EGM, electrogramă; LV, ventriculul stâng.

Kusumoto FM şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS/ACC/AHA cu privire la utilizarea terapiei cu defibrilator cardioverter implantabil la pacienţii care nu sunt incluşi sau nu sunt bine reprezentaţi în studiile clinice. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1143-1177.

Piccini JP, şi colab. Tahicardie ventriculară susţinută şi fibrilaţie ventriculară care complică sindroamele coronariene acute fără supradenivelare a segmentului ST. Circulaţie. 2012;126:41-49.

van der Weg K, şi colab. Evaluarea prospectivă a locului în care aritmia ventriculară de reperfuzie „explodează" se încadrează în reperfuzia optimă în STEMI. Int J Cardiol. 2015;195:136-142.

Majidi M, şi colab. Implicaţiile „exploziilor" de aritmie ventriculară cu flux epicardic normal, fard miocardic şi recuperare a segmentului ST în reperfuzia anterioară a infarctului miocardic cu supradenivelare ST: o semnătură biologică a leziunii miocelulare directe „în aval de aval". Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2015;4:51-59.

Bui AH, et al. Relaţia dintre tahicardia ventriculară nesusţinută precoce şi tardivă şi decesul cardiovascular la pacienţii cu sindrom coronarian acut în studiul PLATO (Plelet Inhibition and Patient Outcomes). Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e002951.

Fordyce CB, şi colab. Riscuri pe termen lung după externare la supravieţuitorii în vârstă ai infarctului miocardic cu şi fără stop cardiac în afara spitalului. J Am Coll Cardiol. 2016;67:1981-1990.

Dagres N, Hindricks G. Stratificarea riscului după infarctul miocardic: fracţia de ejecţie a ventriculului stâng este suficientă pentru a preveni moartea subită cardiacă? Eur Heart J. 2013;34:1964-1971.

Lerma C, Gorelick A, Ghanem RN, et al. Modele de ectopie care conduc la un risc crescut de aritmie cardiacă fatală sau aproape fatală la pacienţii cu funcţia ventriculară stângă deprimată după un infarct miocardic acut. Europace. 2013;15:1304-1312.

Deyell MW, Krahn AD, Goldberger JJ. Stratificarea riscului de moarte subită cardiacă. Circ Res. 2015;116:1907-1918.

Epstein AE, şi colab. Actualizare 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide. Circulaţie. 2013;127:e283-e352.

Verrier RL, şi colab. Unda T crescută alternans prezice tahicardia ventriculară nesusţinută în asociere cu intervenţia coronariană percutanată la pacienţii cu infarct miocardic cu supradenivelare a segmentului st (STEMI). J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:658-663.

Au-Yeung WTM, şi colab. SCD-HeFT: utilizarea statisticilor intervalului RR pentru stratificarea riscului pe termen lung pentru moartea cardiacă subită aritmică. Ritmul cardiac. 2015;12:2058-2066.

Disertori M, et al. Turbulenţa ritmului cardiac este un predictor puternic al morţii cardiace şi al aritmiilor ventriculare la pacienţii cu infarct miocardic şi insuficienţă cardiacă: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004610.

Rosengarten JA, Scott PA, Morgan JM. QRS fragmentat pentru predicţia morţii subite cardiace: o meta-analiză. Europace. 2015;17: 969-977.

Jain R, Singh R, Yamini S, şi colab. ECG fragmentat ca marker de risc în bolile cardiovasculare. Curr Cardiol Rev. 2014;10:277-286.

Yalin K, şi colab. Caracteristicile infarctului prin CMR identifică substratul pentru TV monomorfă la pacienţii post-IM cu funcţie sistolică relativ conservată şi NS-VT. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:447-453.

El Aidi H, şi colab. Rezultatele imagistice prin rezonanţă magnetică cardiacă şi riscul de evenimente cardiovasculare la pacienţii cu infarct miocardic recent sau boala coronariană suspectată sau cunoscută: o revizuire sistematică a studiilor de prognostic. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1031-1045.

Reinstadler SJ, Thiele H, Eitel I. Stratificarea riscului prin imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă după infarct miocardic cu supradenivelare. Curr Opin Cardiol. 2015;30:681-689.

Al-Ahmad A, Shenasa M, Shenasa H, şi colab. Tahicardie şi fibrilaţie ventriculară neîncetată: furtuni electrice. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:613-621.

Remo BF, et al. Siguranţa şi eficacitatea denervaţiei renale ca un nou tratament al furtunii de tahicardie ventriculară la pacienţii cu cardiomiopatie. Ritmul cardiac. 2014;11:541-546.

Vaseghi M, et al. Denervarea simpatică cardiacă la pacienţii cu aritmii ventriculare refractare sau furtună electrică: urmărire intermediară şi pe termen lung. Ritmul cardiac. 2014;11:360-366.

Nedios S, et al. Furtuna electrică la pacienţii cu cardioverter-defibrilator implantabil în era ablaţiei cu cateter: implicaţii pentru un control mai bun al ritmului. Ritmul cardiac. 2015;12:2419-2425.

Santangeli P, et al. Eficacitatea comparativă a medicamentelor antiaritmice şi ablaţiei cu cateter pentru prevenirea tahicardiei ventriculare recurente la pacienţii cu defibrilatoare

cardioverter implantabile: o revizuire sistematică şi meta-analiză a studiilor controlate randomizate. Ritmul cardiac. 2016;13:1552-1559.

Nair GM, Nery PB, Redpath CJ şi colab. Aritmii ventriculare la pacienţii cu insuficienţă cardiacă secundară reducerii fracţiei de ejecţie. Curr Opin Cardiol. 2014;29:152-159.

Al-Khatib SM, şi colab. Ghidul AHA/ACC/HRS 2017 pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace. Ritmul cardiac. 26 octombrie 2017. [Epub înainte de tipărire].

Mondesert B, et al. Impactul revascularizării la pacienţii cu aritmii ventriculare susţinute, infarct miocardic anterior şi fracţiune de ejecţie a ventriculului stâng conservată. Ritmul cardiac. 2016;13: 1221-1227.

Poole JE. Prezentaţi ghiduri pentru implantarea dispozitivelor: consideraţii clinice şi provocări clinice din stimularea, defibrilatorul cardiac implantabil şi terapia de resincronizare cardiacă. Circulaţie. 2014; 129:383-394.

Russo AM, şi colab. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 criterii de utilizare adecvate pentru cardioverter-defibrilatoare implantabile şi terapia de resincronizare cardiacă. J Am Coll Cardiol. 2013;61: 1318-1368.

Guerra F, et al. Programarea cardioverter-defibrilator implantabil şi furtuna electrică: rezultate ale registrului OBSERVaţional asupra rezultatului pe termen lung al pacienţilor cu ICD (OBSERVO-ICD). Ritmul cardiac. 2016;13: 1987-1992.

Katritsis DG, şi colab. Efectul fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng şi al duratei QRS asupra beneficiului de supravieţuire al defibrilatoarelor cardioverter implantabile: meta-analiză a studiilor de prevenire primară. Ritmul cardiac. 2013;10:200-206.

Epstein AE, şi colab. Utilizarea cardioverter-defibrilator purtabil la pacienţii percepuţi a fi expuşi unui risc ridicat precoce post-infarct miocardic. J Am Coll Cardiol. 2013;62:2000-2007.

Singh M, şi colab. Utilitatea cardioverter-defibrilatorului purtabil la pacienţii cu cardiomiopatie nou diagnosticată: o experienţă de un deceniu într-un singur centru. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2607-2613.

Kron J, Ellenbogen KA. Vesta de salvare: scufunda sau inota. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:5-6.

Chung MK. Rolul defibrilatorului cardioverter purtabil în practica clinică. Cardiol Clin. 2014;32:253-270.

Aliot EM, et al. Consensul experţilor EHRA/HRS privind ablaţia cu cateter a aritmiilor ventriculare. Dezvoltat în parteneriat cu Asociaţia Europeană pentru Ritmul Inimii (EHRA), o filială înregistrată a Societăţii Europene de Cardiologie (ESC) şi a Societăţii pentru Ritmul

Inimii (HRS); în colaborare cu Colegiul American de Cardiologie (ACC) şi Asociaţia Americană a Inimii (AHA). Ritmul cardiac. 2009;6: 886-933.

Bunch TJ, şi colab. Pacienţii trataţi cu ablaţie cu cateter pentru tahicardie ventriculară după un şoc ICD au rate mai scăzute pe termen lung de deces şi spitalizare cu insuficienţă cardiacă decât pacienţii trataţi numai cu management medical. Ritmul cardiac. 2014;11:533-540.

Liang JJ, şi colab. Întreruperea amiodaronei sau reducerea dozei după ablaţia cu cateter pentru tahicardia ventriculară în boala cardiacă structurală. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:503-511.

Patel D, et al. Ablaţia cu cateter pentru tahicardia ventriculară (TV) la pacienţii cu boală cardiacă ischemică o revizuire sistematică şi o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. J Interv Card Electrophysiol. 2016;45:111-117.

Delacretaz E, et al. Ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare stabile înainte de implantarea defibrilatorului la pacienţii cu boală coronariană (VTACH): o analiză în timpul tratamentului. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 525-529.

Tanawuttiwat T, Nazarian S, Calkins H. Rolul ablaţiei cu cateter în managementul tahicardiei ventriculare. Eur Heart J. 2016;37: 594-609.

Dinov B, şi colab. Trimiterea timpurie pentru ablaţia tahicardiei ventriculare asociate cu cicatrice este asociată cu rezultate acute şi pe termen lung îmbunătăţite: rezultate din Heart Center of Leipzig Ventricular Tahicardia Registry. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:1144-1151.

De Riva M, et al. Reevaluarea non-inductibilităţii ca punct final de ablaţie al tahicardiei ventriculare post-infarct. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:853-862.

Kuck KH, şi colab. Impactul modificării substratului prin ablaţia cu cateter asupra intervenţiilor cu defibrilator-cardioverter implantabil la pacienţii cu aritmii ventriculare instabile şi boală coronariană. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:e004422.

Kumar S, şi colab. Rolul procedurilor intervenţionale alternative atunci când încercările de ablaţie cu cateter endo şi epicardic pentru aritmii ventriculare eşuează. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:606-615.

Kumar S, Tedrow UB, Stevenson WG. Tehnicile intervenţionale adjuvante atunci când ablaţia percutanată cu cateter pentru aritmiile ventriculare refractare la medicamente eşuează: o revizuire contemporană. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:e003676.

De Riva M, Watanabe M, Zeppenfeld K. Twelve-lead ECG of ventricular tachycardia in structural heart disease. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:951-962.

Miller JM, Marchlinski FE, Buxton AE, et al. Relaţia dintre electrocardiograma cu 12 derivaţii în timpul tahicardiei ventriculare şi locul de origine endocardic la pacienţii cu boală coronariană. Circulaţie. 1988;77:759-766.

Segal OR, şi colab. Un algoritm nou pentru determinarea locului de ieşire VT endocardic din caracteristicile ECG de suprafaţă cu 12 derivaţii în tahicardia ventriculară umană, legată de infarct. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18:161-168.

Yokokawa M, şi colab. Analiza automată a electrocardiogramei cu 12 derivaţii pentru a identifica locul de ieşire al tahicardiei ventriculare postinfarct. Ritmul cardiac. 2012;9:330-334.

Martinek M, Stevenson WG, Inada K şi colab. Caracteristicile QRS nu reuşesc să identifice în mod fiabil tahicardiile ventriculare care necesită ablaţia epicardică în boala cardiacă ischemică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012;23: 188-193.

Fernandez-Armenta J, Berruezo A. Cum se recunoaşte originea epicardică a tahicardiilor ventriculare? Curr Cardiol Rev. 2014;10:246-256.

Di Biase L, şi colab. Ablaţia VT stabile versus ablaţia substratului în cardiomiopatia ischemică: Trialul multicentric randomizat VISTA. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2872-2882.

Josephson ME. Stimularea programată pentru stratificarea riscului pentru stop cardiac subit postinfarct: de ce şi cum? Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:791-794.

Zaman S, şi colab. Semnificaţia tahicardiei ventriculare foarte rapide inductibile (lungimea ciclului 200-230 ms) după reperfuzia precoce pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6: 884-890.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Almendral J, Caulier-Cisterna R, Rojo-Âlvarez JL. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea I: concepte, recunoaştere şi protocol pentru evaluare: ECG de suprafaţă versus înregistrări intracardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:508-532.

Almendral J. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea a II-a: conţinutul informativ şi utilizarea practică a acestor răspunsuri. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:641-661.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Vereckei A, Duray G, Szenasi G, et al. Algoritm nou care foloseşte numai aVR cu plumb pentru diagnosticul diferenţial al tahicardiei cu complex QRS larg. Ritmul cardiac. 2008;5:89-98.

Peichl P, Wichterle D, Cihak R, et al. Ablaţia cateterică a tahicardiei ventriculare în prezenţa unui tromb endocavitar vechi ghidat de ecocardiografie intracardiacă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39: 581-587.

Rao HB, şi colab. Ablaţia tahicardiei ventriculare în prezenţa trombului ventricular stâng: siguranţă şi eficacitate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:453-459.

Hussein A, şi colab. Evaluarea substratului cicatriciei tahicardiei ventriculare prin ecocardiografie intracardiacă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37: 412-421.

Njeim M, şi colab. Valoarea imagistică prin rezonanţă magnetică cardiacă la pacienţii cu proceduri de ablaţie eşuate pentru tahicardia ventriculară. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:183-189.

Komatsu Y, şi colab. Subţierea peretelui miocardic regional la tomografia computerizată cu multidetector se corelează cu substratul aritmogen în tahicardia ventriculară postinfarct: evaluarea substratului structural şi electric. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:342-350.

Stevens SM şi colab. Reducerea artefactelor dispozitivului pentru imagistica prin rezonanţă magnetică a pacienţilor cu cardioverter-defibrilatoare implantabile şi tahicardie ventriculară: corelaţia tardivă a îmbunătăţirii gadoliniului cu cartografierea electroanatomică. Ritmul cardiac. 2014;11:289-298.

Duell J, Dilsizian V, Smith M, et al. Ghid de imagistică nucleară pentru ablaţia aritmiilor ventriculare. Curr Cardiol Rep. 2016;18:1-7.

Yamashita S, şi colab. Subţierea peretelui miocardic prezice substratul transmural la pacienţii cu tahicardie ventriculară legată de cicatrice. Ritmul cardiac. 2017;14:155-163.

Miller MA, şi colab. Suport hemodinamic percutan cu Impella 2,5 în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare asociate cu cicatrice (PERMIS 1). Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:151-159.

Reddy YM, şi colab. Dispozitive de asistenţă percutanată a ventriculului stâng în experienţa multicentrică de ablaţie a tahicardiei ventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:244-250.

Miller MA, Reddy VY. Suport hemodinamic percutan în timpul ablaţiei tahicardiei cicatrici-ventriculare merită sucul stors? Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:192-194.

Baratto F, şi colab. Oxigenarea extracorporeală cu membrană pentru sprijinul hemodinamic al ablaţiei tahicardiei ventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004492.

Mathuria N, et al. Rezultatele utilizării preventive şi de salvare a dispozitivului de asistenţă ventriculară stângă percutanată la pacienţii cu boală cardiacă structurală supuşi ablaţiei cu cateter a tahicardiei ventriculare. J Interv Card Electrophysiol. 2017;48:27-34.

Aryana A, şi colab. Rezultate procedurale şi clinice după ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare instabile susţinută de un dispozitiv de asistare percutanat al ventriculului stâng. Ritmul cardiac. 2014;11:1122-1130.

Anter E, Li J, Tschabrunn CM, et al. Cartografierea unei tahicardii ventriculare macroreentrante dependente de anevrism ventricular stâng postinfarct. HeartRhythm Case Rep. 2015;1:472-476.

Nayyar S, şi colab. Harta de înaltă densitate a cicatricii ventriculare: o comparaţie a canalelor care susţin tahicardia ventriculară (VT) cu canalele care nu acceptă TV. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:90-98.

Yamashita S, şi colab. Impactul noilor tehnologii şi abordări pentru ablaţia tahicardiei ventriculare post-infarct miocardic în timpul urmăririi pe termen lung. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003901.

Yokokawa M, şi colab. Motive pentru tahicardia ventriculară recurentă după ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare post-infarct. J Am Coll Cardiol. 2013;61:66-73.

Das M, et al. Analiza componentelor temporale a electrogramelor diastolice în tahicardia ventriculară diferenţiază regiunile nevulnerabile ale circuitului. Ritmul cardiac. 2015;12:1737-1744.

Derejko P, şi colab. Efectul proprietăţilor de restabilire a ţesutului cardiac asupra repetabilităţii răspunsului de cartografiere a antrenamentului. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:497-504.

Wong KCK, Rajappan K, Bashir Y şi colab. Antrenare cu intervale lungi de postpacing din circuitul flutter: care este mecanismul? Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:e90-e92.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Cartografierea reintrarii. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003609.

Tokuda M, şi colab. Caracteristicile tahicardiei ventriculare clinice şi induse în cadrul procedurilor multiple de ablaţie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:88-94.

Berte B, et al. Caracterizarea substratului stâng în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1403-1412.

Irie T, et al. Relaţia dintre zonele de activare tardivă a ritmului sinusal şi locurile critice pentru tahicardia ventriculară legată de cicatrice: analiza sistematică a cartografierii activării tardive izocrone. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:390-399.

Baldinger SH şi colab. Analiza electrogramelor şi stimularea sunt complementare pentru recunoaşterea conducerii anormale şi a potenţialelor de câmp îndepărtat în timpul cartografierii substratului tahicardiei ventriculare asociate infarctului. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:874-881.

Tsiachris D, şi colab. Tensiunea electroanatomică şi caracteristicile morfologice la pacienţii postinfarct supuşi ablaţiei tahicardiei ventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:863-873.

Komatsu Y, şi colab. Caracterizarea electrofiziologică a activităţilor ventriculare anormale locale în tahicardia ventriculară postinfarct în raport cu localizarea lor anatomică. Ritmul cardiac. 2013;10:1630-1637.

Santangeli P, Marchlinski FE. Maparea substratului pentru tahicardie ventriculară instabilă. Ritmul cardiac. 2016;13:569-583.

Acosta J, şi colab. Transmuralitatea infarctului ca criteriu pentru ablaţia tahicardiei ventriculare ghidată de substrat endo-epicardic de primă linie în cardiomiopatia ischemică. Ritmul cardiac. 2016;13:85-95.

Tschabrunn CM, şi colab. Hartă de înaltă rezoluţie a cicatricii ventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003841.

Silberbauer J, şi colab. Noninductibilitate şi abolire potenţială tardivă: un nou punct final procedural de prognostic combinat pentru ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare postinfarct. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:424-435.

Anter E, Josephson ME. Amplitudinea tensiunii bipolare: ce înseamnă de fapt? Ritmul cardiac. 2016;13:326-327.

Josephson ME, Anter E. cartografierea substratului pentru ipotezele şi concepţiile greşite ale tahicardiei ventriculare. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1: 341-352.

Gianni C, Natale A. Maparea tensiunii pentru ablaţia tahicardiei ventriculare: o putem rezolva. Ritmul cardiac. 2016;13:2003.

Tung R, Josephson ME, Bradfield JS, et al. Influenţe direcţionale ale activării ventriculare asupra caracterizării cicatricilor miocardice: maparea tensiunii cu fronturi de undă multiple în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9.

Mountantonakis SE, et al. Relaţia dintre „canalele" hărţii de tensiune şi localizarea locurilor critice de istm la pacienţii cu cardiomiopatie post-infarct şi tahicardie ventriculară. J Am Coll Cardiol. 2013;61: 2088-2095.

Makimoto H, şi colab. Impactul clinic al strategiilor de cartografiere pentru tratamentul tahicardiei ventriculare la pacienţii cu boală cardiacă structurală. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:630-640.

Komatsu Y, şi colab. Ablaţia endocardică pentru a elimina substratul aritmiei epicardice în tahicardia ventriculară legată de cicatrice. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1416-1426.

Yoshiga Y, şi colab. Corelaţia dintre localizarea substratului şi strategia de ablaţie la pacienţii cu tahicardie ventriculară târziu după infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2012;9:1192-1199.

Kosmidou I, şi colab. Rolul procedurilor repetate pentru ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare postinfarct. Ritmul cardiac. 2011;8:1516-1522.

Izquierdo M, et al. Ablaţia endo-epicardică versus ablaţia doar-endocardică ca strategie de primă linie pentru tratamentul tahicardiei ventriculare la pacienţii cu boală cardiacă ischemică. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 882-889.

Marchlinski FE, şi colab. Succesul pe termen lung al ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă irigat a tahicardiei ventriculare susţinute: studiu THERMOCOOL VT post-aprobare. J Am Coll Cardiol. 2016;67:674-683.

Tung R, Kottkamp H. O ţintă în mişcare pentru ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare, ablaţia cicatricii sau a aritmiei? J Am Coll Cardiol. 2015;66:2883-2885.

Berruezo A, şi colab. Decanalizarea cicatricilor: nouă metodă de ablaţie a substratului tahicardiei ventriculare stângi legate de cicatrice. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:326-336.

Santangeli P, Frankel DS, Marchlinski FE. Punctele finale pentru ablaţia tahicardiei ventriculare legate de cicatrice. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7: 949-960.

Tzou WS şi colab. Izolarea de bază a elementelor critice de aritmie pentru tratamentul tahicardiilor ventriculare multiple bazate pe cicatrici. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:353-361.

Proietti R, Roux JF, Essebag V. Progrese recente în ablaţia tahicardiei ventriculare asociate cu boala cardiacă structurală. Curr Opin Cardiol. 2016;31:64-71.

Ghanbari H, şi colab. Neinductibilitatea în tahicardia ventriculară postinfarct ca punct final pentru ablaţia tahicardiei ventriculare şi efectele acesteia asupra rezultatelor o meta-analiză. Electrofiziol de aritmie circ. 2014; 7:677-683.

Yokokawa M, şi colab. Valoarea predictivă a stimulării ventriculare programate după ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare post-infarct. J Am Coll Cardiol. 2015;65:1954-1959.

Kumar S, şi colab. Rezultate pe termen lung după ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare la pacienţii cu şi fără boală cardiacă structurală. Ritmul cardiac. 2016;13:1957-1963.

Kumar S, şi colab. Ablaţia pe bază de substrat versus ablaţia ghidată de activarea şi cartografierea antrenării pentru tahicardia ventriculară: o revizuire sistematică şi meta-analiză. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 1437-1447.

Tung R, şi colab. Eliberarea de tahicardie ventriculară recurentă după ablaţia cu cateter este asociată cu o supravieţuire îmbunătăţită la pacienţii cu boală cardiacă structurală: un studiu al Grupului de Colaborare al Centrului Internaţional de Ablaţie a VT. Ritmul cardiac. 2015;12:1997-2007.

Sapp JL, et al. Ablaţia tahicardiei ventriculare versus escaladarea medicamentelor antiaritmice. N Engl J Med. 2016;275:111-121.

Siontis KC, şi colab. Impactul prognostic al timpului de recurenţă a tahicardiei ventriculare asociate infarctului după ablaţia cu cateter. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004432.

Santangeli P, et al. Decompensarea hemodinamică acută în timpul ablaţiei cu cateter a tahicardiei ventriculare legate de cicatrice: incidenţă, predictori şi impact asupra mortalităţii. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:68-75.

Santangeli P, et al. Decompensarea hemodinamică acută în timpul ablaţiei cu cateter a tahicardiei ventriculare legate de cicatrice: incidenţă, predictori şi impact asupra mortalităţii. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:68-75.

Katz DF şi colab. Siguranţa ablaţiei tahicardiei ventriculare în practica clinică. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:362-370.

Yu R, şi colab. Ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare pe bază de cicatrice: relaţia dintre durata procedurii şi rezultatele şi mortalitatea spitalicească. Ritmul cardiac. 2015;12:86-94.

Tahicardie ventriculară focală idiopatică

CONTUR

Fiziopatologie, 816

Mecanismul tahicardiei ventriculare idiopatice focale, 818

Mecanismul cardiomiopatiei induse de complex ventricular prematur, 818

Consideraţii anatomice, 818

Tractul de evacuare ventricular drept, 818

Rădăcina pulmonară, 820

Tractul de evacuare ventricular stâng, 820

Rădăcina aortică, 820

Continuitate aortomitrală, 822

Summit-ul ventricularului stâng, 822

Muşchii papilari ai ventriculului stâng, 822

Crux cardiac, 823

Epidemiologie şi istorie naturală, 823

Prezentare clinică, 823

Evaluare iniţială, 824

Electrocardiografie, 824

Monitorizare cardiacă ambulatorie, 824

Electrocardiografie de efort, 824

Rezonanţa magnetică cardiacă, 824

Diagnostic diferenţial, 825

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă, 825

Cardiomiopatie dilatată, 825

Fibrilaţie ventriculară idiopatică, 826

Alte mecanisme de aritmie, 826

Principiile managementului, 826

Managementul acut, 826

Managementul cronic, 826

Localizarea electrocardiografică a ventricularului focal

Tahicardie, 827

Tranziţia precordială, 827

Axa orizontală a planului frontal, 828

Axa verticală a planului frontal, 828

Testare electrofiziologică, 836

Inducerea tahicardiei, 836

Caracteristici de tahicardie, 837

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 837

Cartografiere, 837

Maparea activării, 837

Pace Mapping, 840

Cartografie electroanatomică, 841

Cartografiere fără contact, 842

Cartografierea cateterului coș, 843

Ablația, 843

Ținta ablației, 843

Tehnica ablației, 843

Punctele finale ale ablației, 854

Rezultat, 854

Crioablația, 854

FIziopatologie

Tahicardia ventriculară (TV) este de obicei asociată cu boala cardiacă structurală - cel mai frecvent boala coronariană și cardiomiopatie. Cu toate acestea, aproximativ 10% dintre pacienții care prezintă TV nu au o boală cardiacă structurală evidentă (TV idiopatică). Absența bolii cardiace structurale este de obicei sugerată dacă electrocardiograma (ECG) (cu excepția sindromului Brugada și a sindromului QT lung), ecocardiograma și arteriograma coronariană sunt normale.

Cu toate acestea, rezonanța magnetică cardiacă (CMR) poate demonstra anomalii structurale ușoare și zone subtile de mișcare diminuată a peretelui la unii pacienți cu TV idiopatică, chiar dacă toate celelalte rezultate ale testelor sunt normale. În plus, a fost raportată disautonomie focală sub formă de denervare simpatică localizată la pacienții cu TV și nicio altă boală cardiacă structurală evidentă. Cu toate acestea, nu există dovezi concludente că astfel de anomalii structurale sunt legate cauzal de aritmiile ventriculare idiopatice (AV). De notat, VA idiopatice pot apărea și la pacienții cu boală cardiacă structurală aparentă, la care anomaliile cardiace structurale nu sunt legate de VA. În plus, VA idiopatice frecvente sau necontenite pot fi o cauză a cardiomiopatiei.

Au fost recunoscute şi clasificate mai multe tipuri distincte de TV idiopatice în funcţie de camera de origine a TV (ventriculul drept [RV] vs. ventriculul stâng [LV]), morfologia TV (bloc de ramură stângă [BBB] vs. bloc de ramură dreaptă [RBBB]), răspunsul la testele de efort, răspunsul la agenţii farmacologici verapamilisensibili versus adenosensibili-sensibili. TV sensibilă la propranolol) şi comportamentul TV (salve repetitive vs. susţinute).

Un prototip al unui VA focal idiopatic este VA din tractul de ieşire (OT). Aproximativ 90% din VA OT sunt cauzate de una dintre cele două forme fenotipice de TV sensibilă la adenozină. TV monomorfă repetitivă este cea mai comună formă (60% până la 90%) şi se caracterizează prin complexe ventriculare premature monomorfe izolate frecvente (PVC), cuplete sau salve de TV nesusţinută, întrerupte de perioade scurte de ritm sinusal normal (NSR; Fig. 23.1). Această formă de TV apare de obicei în repaus sau după o perioadă de efort şi, de obicei, scade în timpul efortului, dar poate fi neîncetată. Pe de altă parte, TV indusă de efort paroxistic este caracterizată prin episoade susţinute de TV precipitate de efort sau stres emoţional, separate de intervale lungi de NSR cu PVC rare (Fig. 23.2). Dovezile au sugerat că ambele tipuri reprezintă capetele polare ale spectrului de TV idiopatică cauzată de activitatea declanşată şi există o suprapunere considerabilă între cele două tipuri. Mai mult, asta

clasificarea subtipurilor, deşi utilă, nu este neapărat precisă şi depinde de mijloacele şi durata înregistrărilor de ritm. Pacienţii sunt de obicei clasificaţi în funcţie de prezentarea lor sau de aritmia indice. Telemetria prelungită şi înregistrările ECG ambulatoriu pe termen lung au demonstrat că majoritatea pacienţilor cu un subtip de VA OT prezintă dovezi pentru cel puţin un alt subtip cu o morfologie identică. Aproape toţi pacienţii cu TV nesusţinută au curse repetitive de mare densitate şi PVC frecvente. La pacientii care prezinta PVC repetitive, TV nesustinuta poate fi observata si in aproximativ 70%; cu toate acestea, doar 20% dintre aceşti pacienţi dezvoltă curse de mai mult de cinci bătăi.

Mecanismul tahicardiei ventriculare idiopatice focale TV idiopatică cuprinde mai multe subtipuri discrete care sunt cel mai bine diferenţiate prin mecanismul lor, morfologia QRS şi locul de origine.1 Majoritatea formelor de AV focale idiopatice sunt sensibile la adenozină şi se crede că sunt cauzate de catecolamine, induse de catecolamină, după deprimarea adenozinei monodemediate (de adenozină adenozinată ciclică). (DAD) şi activitatea declanşată. Mai multe caracteristici ale AV idiopatice susţin activitatea declanşată ca mecanism de bază (vezi capitolul 3). Accelerarea ritmului cardiac facilitează iniţierea TV. Acest lucru poate fi realizat prin perfuzie de catecolamină sau stimulare rapidă fie din ventricul, fie din atriu. În plus, terminarea TV este dependentă de blocarea directă a receptorului dihidropiridină de către blocanţii canalelor de calciu sau de agenţi sau manevre care scad nivelurile de AMPc (de exemplu, prin activarea receptorului muscarinic M2 cu edrofoniu sau manevre vagale, inhibarea receptorului beta-adrenergic cu beta-blocante sau activarea receptorului A1 adenozină). Mai mult, există o relaţie directă între intervalul de cuplare al extrastimulului ventricular de iniţiere (VES) sau lungimea ciclului de stimulare ventriculară (CL) şi intervalul de cuplare al primei bătăi VT. În

plus, inițierea TV este dependentă de CL; lungimile ciclului de stimulare (PCL) mai lungi sau mai scurte decât o fereastră CL critică nu reușesc să inducă TV. Această fereastră critică se poate schimba odată cu schimbarea tonului autonom. În special, o mică proporție (11%) dintre AV sunt insensibile la adenozină.2

Un subset de VA focale idiopatice ia naștere din sistemul Purkinje în fiecare ventricul. TV focale Purkinje (clasificate ca „TV automate sensibile la propanolol") sunt de obicei provocate de exerciții fizice și catecolamine și sunt suprimate de beta-blocante (dar nu și verapamil). În plus, stimularea electrică programată nu reușește să inducă sau să oprească aceste aritmii. VT-urile Purkinje sunt suprimate tranzitoriu de către adenozină și cu stimulare excesivă. Aceste caracteristici sugerează automatitatea anormală ca mecanism de bază al TV Purkinje focală, spre deosebire de TV fasciculară reintrată sensibilă la verapamil. VA Purkinje se pot manifesta ca TV sau PVC monomorfe sau ca un ritm idioventricular accelerat care concurează și poate fi suprimat de NSR.3

Alte subtipuri de AV idiopatice includ TV fasciculară cu reintrare, sensibilă la verapamil (vezi capitolul 24) și TV polimorfă idiopatică și fibrilația ventriculară (VF; vezi capitolul 31). Aceste aritmii sunt discutate în altă parte în această carte. În acest capitol, PVC-urile monomorfe idiopatice focale și TV sunt denumite în mod colectiv „aritmii ventriculare idiopatice (AV)".

Mecanismul cardiomiopatiei induse de complex ventricular prematur

TV sau PVC-uri nesusținute idiopatice frecvente pot precipita o formă reversibilă de cardiomiopatie dilatativă. Mecanismele frecvenței cu care PVC-urile provoacă disfuncția sistolică VS nu au fost încă elucidate. Mecanismele potențiale includ (1) contracția ventriculară asincronă cauzată de activarea ventriculară anormală în timpul PVC-urilor (similar cu LBBB sau stimularea ventriculară); (2) modificări în manipularea calciului intracelular și curenții ionici membranari (cauzate de intervale scurte de cuplare PVC și potențarea post-extrasistolice a contractilității); (3) umplere ventriculară anormală (datorită pauzei postextrasistolice); (4) dereglarea autonomă miocardică și vasculară periferică; și (5) modificări ale dinamicii ritmului cardiac și ale parametrilor hemodinamici. Deși cardiomiopatia indusă de PVC a fost inițial considerată a fi un tip de cardiomiopatie indusă de tahicardie, tahicardia este un mecanism puțin probabil, deoarece frecvența cardiacă generală la pacienții cu PVC frecvente au rămas în limitele normale datorită pauzei compensatorii obișnuite după PVC. PVC-urile interpolate pot crește frecvența cardiacă generală.4-6

Cel mai proeminent predictor al cardiomiopatiei la pacienții cu PVV frecvente pare să fie povara zilnică a PVV. Cu toate acestea, sarcina de PVC necesară pentru a induce disfuncția VS nu este încă clar definită.7 Deși o sarcină de PVC de până la 4% până la 10% poate fi asociată cu cardiomiopatie, o sarcină de PVC mai mare de 13% până la 24% pare să fie mai probabil să provoace cardiomiopatie indusă de PVC.

Cu toate acestea, este bine recunoscut faptul că există o variabilitate considerabilă în susceptibilitatea la cardiomiopatia legată de PVC, chiar şi în rândul pacienţilor cu sarcină mare de PVC. Mulţi alţi factori au fost legaţi de dezvoltarea cardiomiopatiei induse de PVC, inclusiv (1) lipsa simptomelor (cu întârzierea ulterioară a diagnosticului şi tratamentului); (2) durată mai largă a PVC-QRS (>140 sau >153 milisecunde, probabil din cauza disincroniei mecanice mai pronunţate); (3) interval mai lung de cuplare PVC (datorită disincroniei VS mai pronunţate); (4) procente de interpolare PVC; (5) locul de origine non-OT al PVC-urilor (în special muşchiul papilar şi focarele epicardice); (6) prezenţa undelor P retrograde în urma PVC-urilor (probabil legate de agravarea hemodinamicii cauzată de contracţia atrială şi ventriculară simultană); şi (7) sarcina constantă de PVC pe tot parcursul zilei şi nopţii (adică, fluctuaţie circadiană mai mică a frecvenţei PVC). Cu toate acestea, este important să recunoaştem că există dovezi inconsistente cu privire la faptul dacă aceşti factori reprezintă predictori independenţi ai cardiomiopatiei induse de PVC. De fapt, diferite studii au ajuns la concluzii diferite cu privire la asocierea diferiţilor factori cu dezvoltarea disfuncţiei VS. În plus, o suprapunere semnificativă a acestor parametri există de obicei între grupurile cu şi fără cardiomiopatie indusă de PVC, limitând utilitatea lor prognostică6,8-13.

CONSIDERAŢII ANATOMICE

Cele mai multe VA idiopatice provin din regiunea OT a oricărui ventricul (cel mai frecvent din tractul de ieşire al ventriculului drept [RVOT]). Alte variante de VA OT (cu mecanism electrofiziologic [EP] similar) includ VA care provin din sinusurile aortice ale Valsalva, artera pulmonară, căile de intrare mitrale sau tricuspide, muşchii papilari şi focarele epicardice în imediata apropiere a sistemului venos coronar (în vârful VS sau cruciul cardiac). Cunoaşterea aprofundată a relaţiilor anatomice unice şi complexe ale OT este de cea mai mare importanţă pentru analiza ECG şi rezultatele cartografierii în timpul OT VA, precum şi pentru manevrarea şi ablaţia cateterului în siguranţă.

Tractul de ieşire din ventricul drept

RVOT este porţiunea sub formă de tub a cavităţii VD deasupra crestei supraventriculare şi este definită superior de valva pulmonară şi inferior de tractul de intrare VD şi partea superioară a inelului tricuspidian (regiunea fasciculului His [HB] şi ramura fasciculului drept proximal). RVOT trece cefalad într-o direcţie posterioară şi uşor spre stânga. Aspectul lateral al regiunii RVOT este peretele liber RV. Aspectul medial este format din septul interventricular anterior de la baza RVOT şi musculatura RV opusă tractului anterior de ieşire ventricular stâng (LVOT; ca o continuare cefalală a septului interventricular) şi rădăcina aortei (imediat adiacentă sinusului aortic drept al Valsalva) în regiunea imediat inferioară valvei.1.23 pulmonică.

Deşi aspectul medial al RVOT este frecvent denumit peretele „septal”, trebuie remarcat faptul că OT în sine nu face parte din septul interventricular, iar septul este o componentă doar a celei mai proximale părţi (inferioare) a RVOT la punctul de ramificare al trabeculării septomarginale. Deasupra acestei zone, RVOT se curbează pentru a trece anterior şi cefalad

la LVOT şi, prin urmare, orice perforaţie în partea „septală” este mai probabil să iasă în afara inimii decât în VS (Fig. 23.3).

Din vedere coronală deasupra valvei pulmonare, regiunea RVOT este văzută înfăşurându-se în jurul LVOT şi rădăcinii aortei şi extinzându-se spre stânga (vezi eFig. 23.1). În timp ce porţiunea de intrare a RV se află

eFig. 23.1 Anatomia căilor de evacuare şi a sinusurilor aortice. Aceste specimene de inimă ilustrează aranjamentul anatomic dintre tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT) şi sinusurile aortice. (A) Vederea superoanterioră arată că RVOT trece spre stânga şi superioară valvei aortice. (B) Vederea superoposterior arată sinusurile aortice coronare stânga (L) şi dreapta (R) adiacente infundibulului pulmonar. Sinusul aortic noncoronar (N) este îndepărtat de RVOT, dar este legat de valva mitrală (MV) şi de corpul fibros central. Linia punctată marchează joncţiunea ventriculo-arterială (VAJ) dintre peretele trunchiului pulmonar (PT) şi muşchiul ventricular drept. Observaţi planul de clivaj în spatele infundibulului pulmonar şi în faţa rădăcinii aortice. (C) şi (D) Aceste secţiuni simulate de ax lung parasternal arată două jumătăţi ale aceleiaşi inimi şi prezintă orificiile coronare stânga şi dreapta. Sinusurile pulmonare cu faţa la dreapta şi la stânga (R şi L în cercuri, respectiv) sunt situate superior sinusurilor aortice. Continuitatea fibroasă dintre valvele aortice şi mitrale (vârfurile de săgeţi în C) se află între foiţa noncoronară şi partea posterioară a foiţei coronare stângi, într-o măsură mai mare sau mai mică. Partea posterioară a sinusului aortic coronar drept este adiacentă corpului fibros central (asteriscul în C), care poartă în ea fasciculul His penetrant. Linia punctată marchează aspectul epicardic al infundibulului subpulmonar în aşa-numita zonă „septală” (aşa cum este ilustrat în E). Inf, Inferior; LAA, apendice atrial stâng; LCA, artera coronară stângă; VS, ventriculul stâng; RAA, apendice atrial drept; RCA, artera coronară dreaptă; SVC, vena cavă superioară; Sup, superior; TV, valva tricuspidiana; VS, sept ventricular. (De la Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Tahicardie ventriculară monomorfă repetitivă care provine din cuspidul sinusului aortic: caracterizare electrocardiografică pentru ghidarea ablaţiei cateterului. J Am Coll Cardiol. 2002;39:500.)

Anteroposterior Lateral stâng

Fig. 23.3 Relaţii anatomice pentru ablaţia tahicardiei ventriculare (TV) a tractului de evacuare. Majoritatea TV-urilor din tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT) apar doar proximal de valva pulmonară; reţineţi că RVOT din această regiune este tot peretele liber (nu peretele septal) şi partea stângă a RVOT este foarte aproape de artera coronară principală stângă (LM), făcând-o vulnerabilă la răni. Reţineţi, de asemenea, relaţiile strânse dintre RVOT, sinusurile aortice ale lui Valsalva şi

ventriculul stâng subaortic (LV), explicând de ce TV din această regiune generală poate avea morfologii electrocardiografice similare. Ao, Aorta; PA, artera pulmonară; RV, ventricul drept.

la dreapta şi anterior faţă de porţiunea de intrare a VS, RVOT cursa anterior LVOT astfel încât RVOT distal şi valva pulmonară sunt situate la stânga valvei aortice şi LVOT distal. Valva pulmonară este plasată în mod obişnuit la aproximativ 1 până la 2 cm cefalal şi la stânga valvei aortice şi este deplasată cu 90 de grade faţă de valva aortică în plan orizontal. Prin urmare, porţiunea supravalvulară a aortei se află în imediata apropiere a porţiunilor valvei pulmonare. Imediat anterior de valva aortică se află porţiunea infundibulară musculară posterioară a RVOT.14

Vârful RVOT poate fi convex sau în formă de semilună, cu regiunea posteromedială îndreptată spre dreapta şi regiunea anterolaterală îndreptată spre stânga. Aspectul anteromedial al RVOT este de fapt situat în imediata apropiere a epicardului VS, adiacent venei interventriculare anterioare şi în apropiere de artera coronară descendentă anterioară stângă. Sinusurile aortice ale lui Valsalva se află drept în regiunea posterioară în formă de semilună a RVOT şi sunt inferioare valvei pulmonare (vezi eFig. 23.1). Cel mai posterior aspect al RVOT este adiacent regiunii sinusului drept al lui Valsalva, iar suprafaţa posteromedială (spre stânga) este adiacentă marginii anterioare a sinusului drept al lui Valsalva sau aspectul medial al sinusului stâng al lui Valsalva.

Grosimea peretelui RVOT este variabilă, variind de la aproximativ 3 până la 6 mm, şi este mai subţire în porţiunile valvei din dreapta, anterioară şi subpulmonică şi cea mai groasă în porţiunea infundibulară posterioară care este aderentă la LVOT anterioară ca o continuare cefalală a septului interventricular. De remarcat, în ciuda absenţei conexiunilor epicardice, fibrele subendocardice conectează RVOT şi LVOT prin septul infundibular.15

Rădăcina pulmonară

Valvulele pulmonare şi aortice nu sunt la acelaşi nivel (vezi eFig. 23.1). Valva pulmonară, cea mai sus situată dintre valvele cardiace, se află la nivelul corespunzător celui de-al treilea cartilaj costal stâng la joncţiunea sa cu sternul. Planul transversal al valvei aortice este înclinat inferior, departe de planul valvei pulmonare, astfel încât orificiul valvei aortice să fie orientat spre dreapta la un unghi de cel puţin 45 de grade faţă de planul median.

Datorită locaţiei sale anterioare şi spre stânga, numai părţile posterioare şi din dreapta ale arterei pulmonare au relaţii importante cu alte structuri cardiace. Dintre cele trei cuspizi ale valvei pulmonare, cuspidul septal (dreapta) pulmonar se află la distanţe variabile de şi uneori adiacent cu porţiunile distale ale apendicelui atrial drept (AR). Cuspidul pulmonar stâng, fiind cel mai superficial, se află imediat sub pericard şi nu are alte structuri cardiace legate de acesta. Cuspidul pulmonar posterior se suprapune în porţiunea proximală a arterei coronare principale stângi şi porţiunile distale în apendicele LA. Porţiunea supravalvulară a aortei se află aproape şi, în unele cazuri, adiacentă joncţiunii şi părţilor înconjurătoare ale cuspidului pulmonar drept şi posterior.

Sinusurile pulmonare nu sunt la fel de proeminente ca sinusurile aortice. Cu toate acestea, datorită configurației semilunare a foițelor valvulare, linia balama a fiecărei foițe traversează joncțiunea ventriculo-arterială în două puncte. În consecință, există întotdeauna mici segmente ale miocardului infundibular la nivelul nadirilor celor trei sinusuri. Între sinusurile adiacente, peretele cuprinde mici triunghiuri de țesut fibros care se încorporează în VD atunci când supapa se închide. Pe aspectul epicardic, joncțiunea ventriculo-arterială nu este întotdeauna o linie bine definită. Manșoanele miocardului ventricular se extind deasupra valvelor semilunare pe o distanță variabilă (câțiva milimetri și până la mai mult de 2 cm).

Infundibulul subpulmonar este o pâlnie în întregime musculară care susține în mod uniform foișoarele valvei pulmonare. Ca rezultat, toate cele trei sinusuri pulmonare sunt continue cu miocardul RVOT.16 Fibrele musculare se extind de obicei circumferențial în jurul valvei pulmonare între și deasupra tuturor celor trei cuspizi chiar deasupra inelarului; mai distal extensia este neregulată și în general asimetrică. Prezența fibrozei și a țesutului adipos printre aceste mâneci musculare poate crea un posibil substrat pentru AV.17 În studiile care utilizează arteriografia pulmonară sau ecocardiografia intracardiacă (ICE) pentru a identifica cu precizie locația valvei pulmonare, până la 50% din focarele de aritmie „RVOT" au fost de fapt localizate dincolo de valva pulmonară.

Tractul de ieșire din ventricul stâng

Spre deosebire de RV, regiunile de intrare și de ieșire ale LV sunt la un unghi acut una față de cealaltă. Deși este denumit în mod obișnuit LVOT, nu există un „tract" muscular tubular în regiunea de ieșire a VS. LVOT constă atât din porțiuni musculare, cât și din fibre. Acest lucru contrastează cu RVOT, care este compus în întregime din miocard. Locația centrală a valvei aortice plasează LVOT între valva mitrală și septul ventricular. Curbura septului ventricular formează peretele anterosuperior al LVOT, iar aceasta continuă fără probleme în peretele VS. Porțiunea majoră a componentei septale este în primul rând musculară, dar include și porțiunea membranoasă a septului ventricular. Învecinat cu septul membranos se află jumătatea fibroasă a LVOT care alcătuiește peretele posterior. Acesta este format din zona de continuitate fibroasă dintre valva aortică și foița anterioară a valvei mitrale. Folioul mitral atârnă ca o perdea între afluxul și OT-urile VS.21 Extremitățile continuității fibroase sunt trigonii fibroși stâng și drept, trigonul drept formând corpul fibros central. LVOT trece pe sub RVOT într-o direcție spre dreapta și cefală îndreptată spre umărul drept (vezi Fig. 23.3).22

Nodul atrioventricular (AVN), situat în peretele atriului drept la vârful triunghiului Koch, este relativ îndepărtat de rădăcina aortică. Cu toate acestea, pe măsură ce axa de conducere pătrunde prin corpul fibros central, este poziționată la baza triunghiului interfolioare dintre sinusurile noncoronare și sinusurile aortice drepte (eFig. 23.2).23

Rădăcina aortică

Rădăcina aortică este porţiunea orificiului VS care susţine foişoarele valvei aortice şi reprezintă interfaţa dintre VS şi aorta ascendentă. Rădăcina aortică se extinde de la joncţiunea sinotubulară din aortă până la planul definit de bazele foişoarelor valvei aortice ataşate de inelul aortic în formă de coroană. În aceste limite, rădăcina aortică este compusă din foişoarele valvei aortice, sinusurile lui Valsalva şi triunghiurile interfoliate (eFig. 23.3).

Joncţiunea sinotubulară

Joncţiunea sinotubulară marchează joncţiunea sinusurilor şi aorta propriu-zisă. Pe partea interioară a peretelui aortic, joncţiunea sinotubulară formează o creastă uşor ridicată de perete aortic îngroşat (cunoscută sub numele de creasta sinotubulară sau creasta supra-aortică) la marginea superioară a fiecărui sinus.23

Valva aortică

Valva aortică este în mod normal compusă din trei foiţe (cuspidi) simetrice, în formă de semilună. Fiecare cuspid aortic are (1) un punct de balama funcţional unde se ataşează de rădăcina aortică, (2) un corp al valvei semilunare şi (3) o suprafaţă de coaptare a foiţei cu un nodul central îngroşat (nodul lui Arantius). Punctele balamale ale foilor aortice se ataşează de scheletul fibros din rădăcina aortică într-o manieră semilună, în loc de sensul tradiţional de ataşare valvulară inelară, asemănătoare inelului. Prin urmare, linia articulară a ataşării foiţelor valvulare aortice formează de fapt o structură asemănătoare coroanei (inelul fibros) cu vârfurile chiar la joncţiunea sinotubulară şi nadirurile în LVOT (vezi eFig. 23.3). Apexele foliolelor ataşate la inelul fibros

eFig. 23.2 Ilustrarea schematică a anatomiei rădăcinii aortice în raport cu axa de conducere atrioventriculară. Desenul animat arată locaţia axei de conducere atrioventriculară aşa cum ar fi văzută de un chirurg privind în jos prin rădăcina aortică. (Reprodus cu permisiunea amabilă a profesorului Robert H. Anderson. Dna Gemma Price păstrează dreptul de autor intelectual asupra desenelor utilizate.)

eFig. 23.3—continuare

se ataşează la joncţiunea sinotubulară. Bazele foiţelor aortice se ataşează de inel la sau sub joncţiunea anatomică ventriculo-arterială. Liniile de articulaţie semilunare ale foliolelor adiacente se întâlnesc la nivelul joncţiunii sinotubulare, formând comisurile.21

Sinusurile aortice

Correspondant cu fiecare dintre cele trei foiţe valvulare, rădăcina aortică este extinsă formând cele trei „sinusuri ale Valsalva" aortice. Sinusurile aortice ale lui Valsalva sunt definite inferior de ataşamentele foiţelor valvei aortice şi superior de joncţiunea sinotubulară (vezi eFig. 23.3). Trei locuri egal distanţate de legare minimă în rădăcina

aortică marchează joncţiunile sinusurilor Valsalva. Fiecare sinus este asociat cu un foişor al valvei aortice, în timp ce joncţiunile dintre sinusurile adiacente sunt aliniate cu comisurile dintre foilele valvei aortice. Două dintre sinusurile aortice dau naştere arterelor coronare stângi şi drepte, iar aceste sinusuri sunt denumite sinusuri coronare drepte şi, respectiv, stângi (vezi eFig. 23.2). De obicei, din cel de-al treilea sinus, care este denumit apoi sinusul aortic noncoronar, nu ia naştere. În descrierile anatomice, totuşi, sinusurile aortice (şi cuspizii) sunt denumite anterior (pentru coronar drept), posterior stâng (pentru coronar stâng) şi posterior drept (pentru noncoronar). În orientare atitudinii, totuşi, sinusurile sunt în poziţii anterioare, posterolaterale stângi şi, respectiv, posterolaterale drepte (vezi eFig. 23.1).21

Triunghiuri interplanare

Datorită naturii semilunar a ataşamentelor foiţelor valvulare, există trei prelungiri triunghiulare ale LVOT care ajung până la nivelul joncţiunii sinotubulare. Prin urmare, atunci când este considerată ca un întreg, rădăcina aortică este împărţită prin ataşarea semilunară a foiţelor aortice (adică, inelul foliei) în componente supravalvulare şi subvalvulare. Componentele supravalvulare, sinusurile aortice, au structură în primul rând aortică, dar conţin structuri de origine ventriculară la baza lor. Părţile subvalvulare de susţinere (triunghiurile interfolioare) sunt în primul rând ventriculare (eFig. 23.4). Cu toate acestea, aceste triunghiuri nu sunt formate din miocard ventricular, ci din pereţii fibroşi subţiri ai aortei dintre sinusurile expandate ale lui Valsalva.16,18.

Joncţiunea ventriculo-aortică

Spre deosebire de valvele tricuspide şi pulmonare care ocupă capetele opuse ale VD în formă de banană, orificiile valvulare aortice şi mitrale sunt montate unul lângă celălalt (fără muşchi între ele) în ostiumul eliptic al VS. Ca urmare, foilele valvei aortice sunt ataşate doar parţial de pereţii musculari ai VS. Aproximativ jumătate din circumferinţa părţii inferioare a rădăcinii aortice este legată de septul ventricular muscular, jumătatea rămasă fiind în continuitate fibroasă cu foiţa anterioară a valvei mitrale16,21,23.

Joncţiunea ventriculo-aortică „anatomică” este un loc circular în interiorul rădăcinii aortice, care marchează interfaţa dintre structurile ventriculare şi pereţii fibro-elastici ai sinusurilor aortice. Acest inel discret, totuşi, este marcant discordant cu morfologia ataşării semilunare a foiţelor valvei aortice (anulus fibrosus) care formează joncţiunea „hemodinamică” dintre VS şi aortă. Într-adevăr, joncţiunea ventriculo-aortică este traversată în mai multe puncte de liniile balamale ale foilor valvulare. Ca rezultat, o semilună de musculatură ventriculară este încorporată la baza fiecărui sinus aortic drept şi stâng. În schimb, nu există semilună musculară la baza sinusului noncoronar, deoarece acest sinus are pereţi exclusiv fibroşi, partea bazală de sub joncţiunea anatomică ventriculo-aortică făcând parte din continuitatea aortomitrale (vezi eFig. 23.4).23

În plus, mânecile (fire izolate) ale miocardului ventricular se extind dincolo de ataşamentele valvei aortice pe distanţe variabile (analoage cu extensiile miocardice atriale în venele

pulmonare [PV]). Extensiile miocardice pot fi observate în peretele aortic, în valva în sine sau în regiunea intercuspală. Extensiile miocardice din sinusurile aortice sunt în cea mai mare parte asimetrice şi nu depăşesc mai mult de câţiva milimetri deasupra ataşamentului valvar bazal. În timp ce sinusul drept al lui Valsalva şi porţiunile anterioare ale sinusului stâng al lui Valsalva prezintă frecvent aceste manşoane miocardice (având în vedere contactul lor anatomic cu miocardul ventricular), porţiunile posterioare ale sinusului stâng şi întregul sinus noncoronar al lui Valsalva, în special în raport cu continuitatea aortomitrală, sunt exclusiv fibroase şi nu vin în contact direct cu VS. Cuspidul noncoronar de la joncţiunea sa cu sinusul drept al lui Valsalva poate avea manşoane de miocard ventricular şi, în prezent, nu se ştie clar dacă extensiile miocardice în sinusul noncoronar reprezintă miocardul atrial sau ventricular.16,23.

Aproximativ 10% până la 15% din AV idiopatice necesită ablaţie în rădăcina aortică. Sinusul stâng al Valsalva este cea mai frecventă sursă, urmat de sinusul drept şi apoi joncţiunea sinusală stânga-dreapta. Substratul acestui VT provine probabil din firele de miocard ventricular prezente la bazele acelor sinusuri. În schimb, baza sinusului noncoronar al lui Valsalva este compusă din ţesut fibros şi, prin urmare, este un loc extrem de rar de origine a TV (7% din AV rădăcinii aortice idiopatice). Cu toate acestea, natura substratului real care este ablat nu a fost clar definită. De exemplu, electrodul de ablaţie plasat în profunzimea sinusului drept al Valsalva poate să cartografieze şi să elimine un focar care decurge din extensia supravalvulară în cuspid, miocardul LVOT sau un miocard RVOT posterior mai profund.22,24.

Relaţii anatomice

Valva aortică este piesa centrală cardiacă; se află în contact sau continuitate cu toate cele patru camere cardiace şi împărtăşeşte relaţii proxime importante cu fiecare dintre celelalte valve cardiace (vezi Fig. 9.1). Intră în contact cu RA, LA, septul interatrial, RVOT, valva mitrală (continuitate aortomitrală), valva pulmonară, valva tricuspidiană şi sistemul de conducere (vezi eFig. 23.1). Planul valvei aortice se înclină spre dreapta (la aproximativ 30 până la 45 de grade) în plan orizontal pe măsură ce este îmbinat cu ostiul VS. Aceasta poziţionează sinusul noncoronar al lui Valsalva ca fiind cel mai inferior dintre sinusurile aortice, sinusul stâng al lui Valsalva ca cel mai superior şi sinusul drept al lui Valsalva ca cel mai anterior. Gradul de înclinare este determinat de axa VS şi poate varia substanţial între diferiţi indivizi. Pe măsură ce axa VS se aplatizează orizontal, sinusurile drepte şi necoronare sunt deplasate inferior faţă de sinusul stâng.14 Rădăcina aortică este inferioară, posterioară şi oarecum spre dreapta în comparaţie cu RVOT. Porţiunile posterioare ale valvei subpulmonice ale RVOT sunt imediat anterioare şi mai proximal continue cu TSVI subaortică miocardică anterioară şi mai distal de sinusul drept (eFig. 23.5). Porţiunile laterale şi mai distale ale sinusului Valsalva stâng se află imediat subiacente porţiunilor valvei peripulmonice ale RVOT.16,23.

Triunghiul dintre sinusurile noncoronare şi sinusurile stângi face parte din continuitatea fibroasă aortomitrală. Triunghiul dintre sinusurile noncoronare şi sinusurile drepte este direct continuu cu partea membranoasă a septului ventricular. Triunghiul dintre sinusurile

stâng şi drept este cel mai puţin extins dintre cele trei şi se lipeşte cu infundibulul muscular subpulmonar (vezi Fig. 9.1).16,23.

Sinusul aortic stâng al Valsalva

Sinusul stâng al lui Valsalva se află în stânga sinusului drept şi este legat de peretele posterior al RVOT (vezi Fig. 9.1). Partea anterioară a sinusului stâng şi comisura dintre sinusurile drept şi stânga se află exact în spatele RVOT distal şi sunt aproape, dar caudale, de inelul posterior al valvei pulmonare. Restul sinusului stâng (mai spre stânga

eFig. 23.4 Anatomia joncţiunii ventriculo-aortice. Rădăcina aortică a fost deschisă din spate şi a fost răspândită, astfel încât să poată fi văzută toată lăţimea cilindrului. Foilele valvarei aortice au fost apoi îndepărtate, dezvăluind natura semilunară a ataşamentelor lor. Linia punctată violet arată joncţiunea ventriculo-aortică anatomică, care este uniunea dintre musculatura ventriculară şi peretele aortic la baza sinusurilor valvulare aortice coronare stângi şi drepte, dar între peretele aortic şi continuitatea fibroasă cu valva mitrală la baza sinusului necoronar. Observaţi cum ataşamentele semilunare încorporează muşchi la baza sinusurilor aortice coronare drepte şi stângi, dar ţesut fibros din ventricul, pe măsură ce liniile balamale se extind distal pentru a ajunge la joncţiunea sinotubulară. (Reprodus cu permisiunea profesorului Robert H. Anderson.)

eFig. 23.5 Anatomia rădăcinii aortice şi a ieşirii ventriculare stângi. (A) şi (B) sunt două jumătăţi ale aceleiaşi inimi secţionate longitudinal prin ventriculul stâng (LV), atriul stâng (LA) şi aorta (Ao) pentru a arăta foiţa mitrală între regiunile de intrare şi ieşire din LV. Această secţiune reproduce tăierea ecocardiografică a axului lung parasternal. Reţineţi că rădăcina aortică este piesa centrală a inimii. Tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT) este anterosuperior orificiului de evacuare VS. Cele trei linii întrerupte marchează nivelurile rădăcinii aortice la joncţiunea sinotubulară, la sinusuri şi la bazele foiţelor aortice. (Din Ho SY. Structura şi anatomia rădăcinii aortice. Eur J Echocardiogr. 2009;10:3-10.)

iar posterior) se află în continuitate fibroasă cu foiţa anterioară a valvei mitrale (şi anume, continuitatea aortomitrală). Adiacent acestui loc se află miocardul valvei peripulmonice şi, mai lateral, lobul posterior al apendicelui LA (când este prezent). Înclinarea spre dreapta a rădăcinii aortice face ca sinusul stâng să fie situat mai sus decât sinusurile drepte şi necoronare. Sinusul drept al lui Valsalva şi partea anterioară a sinusului stâng sunt conectate cu musculatura ventriculară la bazele lor, deoarece foliolele semilunare sunt articulate superior de peretele aortic, dar inferior faţă de muşchi.22

Sinusul aortic drept al Valsalva

Sinusul aortic drept este sinusul cel mai anterior faţă de stern şi se află imediat în spatele porţiunii infundibulare posterioare relativ groasă a RVOT (vezi Fig. 9.1). Caudal, există continuitate cu TSVI anterior, iar la nivelul inserţiei valvei există fie continuitate fizică, fie proximitate foarte strânsă între miocardul care se extinde deasupra acestui sinus, TSVI şi RVOT posterior (vezi eFig. 23.1). Partea posterioară a sinusului drept al lui Valsalva este adiacentă corpului fibros central, care poartă în ea porţiunea penetrantă a HB. Anterior, sinusul drept este legat de fascicul AV bifurcat şi originea ramului fascicul stâng (vezi eFig. 23.2). Sinusul drept nu are o relaţie directă cu nici atriul, dar lateral de comisura cu sinusul noncoronar se află apendicele PR, trunchiul arterei coronare drepte şi o cantitate variabilă de grăsime (eFig. 23.6).

Sinusul aortic noncoronar al Valsalva

Sinusul noncoronar al lui Valsalva este cel mai posterior, inferior şi medial dintre cuspizii aortici. Sinusul noncoronar se află imediat anterior septului interatrial şi superior corpului fibros central şi are RA şi LA ca relaţii posterioare drepte şi, respectiv, stângi (vezi eFigurile 23.2 şi 23.6). Din cauza acestei relaţii cu atriile, unele tahicardii atriale (AT) care apar din acoperişul septului interatrial pot fi ablate numai în sinusul noncoronar. Pentru cea mai mare parte a cursului său anatomic, sinusul noncoronar este ataşat de foiţa anterioară a valvei mitrale din cea mai stângă întindere în continuitate cu comisura sinusului stâng. Doar extensia cea mai anterioară şi cea mai dreaptă a sinusului noncoronar vine în contact cu septul interventricular în apropierea joncţiunii acestuia cu sinusul drept al lui Valsalva. Comisura dintre sinusurile noncoronare şi cele drepte este situată imediat în apropierea comisurii foiţelor anterioare şi septale ale valvei tricuspide (vezi Fig. 9.1). Unirea acestor comisuri formează porţiunea membranoasă a septului interventricular şi este localizarea HB penetrantă. AVN-ul compact în sine este situat mai posterior şi inferior acestei comisuri. Septul membranos este străbătut pe partea dreaptă de balamaua valvei tricuspide, care împarte septul în componente atrioventriculare şi interventriculare. Septul membranos şi foiţa mitrală anterioară separă aproape complet sinusul noncoronar de miocardul VS. Din cauza acestei relaţii limitate cu ventriculul, AV provenite din sinusul noncoronar sunt foarte rare (7% din AV rădăcinii aortice idiopatice).22,24

Continuitate aortomitrală

Scheletul cardiac este format din patru inele de ţesut conjunctiv dens care înconjoară canalele AV (mitral şi tricuspidian) şi se extinde până la originile aortei şi trunchiului pulmonar. Valva aortică ocupă poziţia centrală cu celelalte inele valvulare ataşate de ea sau în apropiere (pulmonică). Trigonul fibros drept este format din formaţiunea triunghiulară dintre valva aortică şi părţile mediale ale valvelor tricuspide şi mitrale şi reprezintă cea mai mare îngroşare şi cea mai puternică porţiune a scheletului cardiac. Împreună cu septul membranos, trigonul fibros drept constituie corpul fibros central (vezi Fig. 9.1).

O altă joncțiune între inelul mitral și inelul valvular aortic are loc la trigonul fibros stâng, ancorând aspectul anteromedial al inelelor mitrale la baza sinusului aortic stâng al lui Valsalva. Trigonul fibros stâng este mai puțin substanțial decât trigonul fibros drept. Între trigonii fibroși stângi și drepti, o cortină fibroasă rigidă și largă (denumită adesea perdea aortică) se extinde peste foișorul anterior al valvei mitrale și susține foile valvei aortice. Continuitatea aortomitrală se referă la o continuitate fibroasă a părții mediale a sinusurilor noncoronare și stângi și a foiței mitrale anterioare.22

Septul interventricular membranos este o prelungire inferioară a corpului fibros central care se atașează de septul interventricular muscular. Septul membranos este traversat pe aspectul drept de atașarea valvei tricuspide, împărțind septul în componente atrioventriculare și interventriculare. Ca rezultat, septul membranos separă LVOT atât de RV cât și de RA; linia de atașare a inelului tricuspidian determină linia de diviziune dintre VD și RA.26 HB penetrantă străbate porțiunea septului interventricular membranos la comisura unde sinusul drept al lui Valsalva se întâlnește cu sinusul noncoronar (vezi Fig. 9.1).

Deși continuitatea aortomitrală este o structură fibroasă, ablația cu cateter în această regiune poate eradica cu succes VA care apar în această zonă. Originea exactă a aritmiilor ablate din această regiune fibroasă este încă incertă.

Summit-ul ventricularului stâng

Vârful VS se referă la porțiunea cea mai superioară a epicardului VS, care se află pe porțiunea bazală a ostiului VS lângă sept și inelul mitral anterior, înconjurând sinusul aortic stâng al lui Valsalva superior, lateral și anterior.27

Vârful VS reprezintă regiunea triunghiulară din TSVS epicardic cu vârful său la bifurcația arterei coronare principale stângi (între arterele coronare descendente anterioare stângi și arterele coronare circumflexe) și baza sa formată dintr-un arc care leagă prima ramură perforatoare septală a arterei coronare descendente anterioare stângi și artera coronară circumflexă (eFig. 23). Artera coronară principală stângă se ridică cranian spre sinusul stâng al Valsalva (la aproximativ 15 până la 20 mm deasupra nadirului cuspidului). Continuitatea aortomitrală și vârful VS se confruntă, cu capătul superior al mușchiului VS între ele.29

Marea venă cardiacă traversează vârful VS în regiunile superioare (mai aproape de vârful vârfului) și inferioare. Se estimează că aproximativ 12% din VA din LV apar din vârful LV. În timp ce porțiunea inferioară a vârfului este de obicei accesibilă pentru ablația cu cateter epicardic, ablația cu succes în regiunea superioară este frecvent limitată de apropierea strânsă a arterelor coronare și de stratul gros de grăsime epicardică care se suprapune porțiunii proximale a acestor vase.22

Mușchii papilari ai ventriculului stâng

Muşchii papilari VS anterolateral (sau anterior) şi posteromedial (sau posterior) sunt procese groase, asemănătoare unui deget, ataşate de peretele ventricular la un capăt şi de foiţele mitrale prin tendoane multiple (cordele tendinee) la celălalt capăt (Fig. 23.4). Muşchiul papilar anterior provine din regiunea mijlocie spre apicală a peretelui ventral VS, se află pe peretele liber anterolateral şi furnizează corde la jumătatea anterolaterală a foiţelor mitrale anterioare şi posterioare. Muşchiul papilar posterior ia naştere din peretele inferoseptal al VS, se află între septul VS şi peretele liber posterior şi furnizează corde la jumătatea posteromedială a ambelor foliole. Muşchiul papilar anterior are de obicei un singur cap, în timp ce muşchiul papilar posterior are adesea două capete. AV focale provin în general de la baza muşchiului papilar.31

eFig. 23.6 Ecocardiografie intracardiacă (ICE) Imagine în secţiune transversală a valvei aortice. Imaginea este obţinută cu cateterul ICE poziţionat în regiunea fasciculului His a septului ventriculului drept (RV). LCC, cuspid coronarian stâng; NCC, cuspid noncoronary; RA, atriul drept; RCC, cuspid coronarian drept; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; TV, valva tricuspidiană.

eFig. 23.7 Reconstrucţia tomografiei computerizate cardiace care prezintă anatomia summit-ului ventricularului stâng (LV). Vârful VS este o regiune triunghiulară a epicardului VS cu vârful la bifurcaţia dintre arterele coronare descendente anterioare stângi (LAD) şi circumflexe stângi (LCx), iar baza formată dintr-un arc care leagă prima ramură perforatoare septală (SP) a LAD cu LCx (linia punctată albă şi săgeţi). Vârful VS este divizat de marea venă cardiacă (GCV) în 2 regiuni: (1) mai aproape de vârful triunghiului (linie punctată albastră, zonă inaccesibilă) şi (2) mai lateral spre baza triunghiului (linie punctată galbenă, zonă accesibilă). AIVV, Vena interventriculară anterioară; LM, artera coronară principală stângă. (Din Santangeli P, Lin D, Marchlinski FE. Ablaţia cu cateter a aritmiilor ventriculare care decurg din vârful ventricularului stâng. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:99-107.)

Reţeaua periferică Purkinje se extinde până la suprafaţa muşchilor papilari. Tendoanele false care rulează liber traversează camera ventriculară şi se reataşează la peretele liber miocard, proiectând predominant spre muşchii papilari. Fasciculul anterior stâng traversează regiunea anterobazală VS spre muşchiul papilar anterior şi se termină în sistemul Purkinje al peretelui VS anterolateral. Fasciculul posterior stâng se extinde extensiv spre muşchiul papilar posterior şi se termină în sistemul Purkinje al peretelui posteroinferior VS. Relaţia strânsă care există între fibra Purkinje şi muşchii papilari a cauzat unele dificultăţi în distingerea aritmiilor de cele două structuri. Mai mult, VA provenind din corpul muşchiului papilar pot prezenta multiple morfologii QRS cauzate de locuri variabile de ieşire dintr-un focar intramural sau ataşarea acestuia la corde false.31,32.

Cruxul cardiac

Cruxul cardiac (crux cordis, din latină „crux” care înseamnă „cruce”) este regiunea posteroseptală (aspectul diafragmatic) a inimii în care şanţurile atrioventriculare, interventriculare şi interatriale formează o intersecţie aproximativ în formă de cruce. Acest spaţiu piramidal cu patru laturi detestă confluenţa tuturor celor patru camere cardiace şi CS în cea mai apropiată apropiere. Zona „bazală” se află în apropierea ostium-ului venei cardiace medii, în timp ce zona „apicală” se află în apropierea arterei interventriculare posterioare, mai inferioară şi epicardică în comparaţie cu zona bazală.33 Prin urmare, cruxul apical nu este adesea accesibil din CS proximal sau din vena cardiacă mijlocie, iar un abord epicardic transcutanat este tipic necesar subcutanat34.

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

TV idiopatică cuprinde 10% din toţi pacienţii trimişi pentru evaluarea TV. AV idiopatice nu sunt distribuite uniform, dar au o predilecţie pentru a proveni din anumite regiuni anatomice ale ventriculilor şi rădăcinilor aortice şi pulmonare. Aproximativ 60% până la 80% din AV idiopatice provin din regiunile de ieşire ventriculare, inclusiv miocardul din jurul cuspidelor aortice şi pulmonare, precum şi din vârful VS. Deşi RVOT a fost cel mai frecvent loc de origine al VA OT, o proporţie semnificativă (20% până la 50%) provine din LVOT şi din structurile adiacente.2

Vârsta la prezentare este de obicei între 30 şi 50 de ani (interval, 6 până la 80 de ani). Femeile sunt mai frecvent afectate, deşi LVOT VA sunt mai frecvent observate la bărbaţi. Cursul clinic este benign, iar prognosticul este excelent. Moartea subită cardiacă este rară. Remisiunea spontană a TV are loc în 5% până la 20%. Cu toate acestea, TV sau PVC-uri idiopatice nesusţinute foarte frecvente pot precipita o formă potenţial reversibilă de disfuncţie sistolică VS (observată la aproximativ 5% până la 7% dintre pacienţii cu o sarcină de PVC > 10%). Relaţia dintre disfuncţia VS şi TV poate să nu fie recunoscută iniţial, iar acei pacienţi pot prezenta simptome de insuficienţă cardiacă şi pot fi diagnosticaţi cu cardiomiopatie dilatativă idiopatică şi pot chiar suferi implantarea profilactică a unui defibrilator, care, din păcate, deseori duce la eliberarea de şocuri necorespunzătoare declanşate de episoade frecvente nesusţinute de VT idiopatice. Rareori, PVC-urile focale monomorfe pot declanşa TV sau FV polimorfă idiopatică la pacienţii fără boală cardiacă structurală aparentă.35

PREZENTARE CLINICĂ

Când sunt prezente, simptomele sunt uşoare la mulţi dintre pacienţi, dar pot fi invalidante la unele persoane. Majoritatea pacienţilor simptomatici prezintă palpitaţii, 50% dezvoltă ameţeli şi o minoritate (<10%)

prezent cu sincopă. Simptomele pot fi atribuite PVC-ului, pauzei compensatorii ulterioare, bătăii sinusului hipercontractil după pauză sau o combinaţie a tuturor. Se poate observa o senzaţie că inima s-a „oprit” sau o pulsaţie în cap sau gât.36

Nu de puţine ori, prezentarea iniţială poate fi legată de intoleranţa la efort datorată oboselii şi dispneei, ca urmare a scăderii funcţiei cardiace eficiente. Unii pacienti pot fi complet

asimptomatici si prezenta ectopie detectata incidental printr-un puls neregulat sau pe inregistrari cardiace obtinute din alte motive clinice. Alţi pacienţi se prezintă din cauza „frecvenţei pulsului scăzute”, care este legată de contracţia ventriculară ineficientă în timpul PVC-urilor cu presiune insuficientă pentru a permite deschiderea valvei aortice.7,37.

Cel mai frecvent, pacienţii prezintă PVC frecvente sau perioade scurte de TV repetitivă nesusţinută. Mai rar, se observă TV susţinută paroxistică. VA idiopatice sunt de obicei provocate de stresul emoţional sau fizic şi de stimulente precum cofeina. Nu de puţine ori, totuşi, AV devin inactiv în timpul efortului şi apar doar în faza de recuperare sau în timpul repausului. La femei, povara aritmiei tinde să crească în perioadele de variaţii hormonale (premenstruală şi perimenopauză).

TV sau PVC-uri frecvente idiopatice nesusţinute pot precipita o formă reversibilă de disfuncţie sistolică VS şi pot prezenta simptome de insuficienţă cardiacă. Astfel de aritmii pot, de asemenea, exacerba disfuncţia VS preexistentă şi reprezintă o cauză a pierderii stimularii biventriculare eficiente la pacienţii cu insuficienţă cardiacă trataţi cu terapie de resincronizare cardiacă. La prima întâlnire clinică, pacienţii prezintă adesea atât PVC, cât şi disfuncţie VS. În această situaţie, poate fi dificil să se determine apariţia unor PVC frecvente în raport cu debutul disfuncţiei VS şi dacă cardiomiopatia este indusă de PVC sau agravată de PVC.7,38

EVALUARE INIŢIALĂ

Diagnosticul TV idiopatică este unul de excludere; bolile cardiace structurale, cardiomiopatia şi boala coronariană ar trebui excluse, de obicei prin teste de stres cardiac şi ecocardiografie. Angiografia coronariană poate fi justificată, în special la cei cu disfuncţie sistolică VS şi factori de risc coronarian.

Caracteristicile diagnostice ale AV idiopatice includ (1) inima normală structural; şi (2) morfologia QRS compatibilă cu locul de origine din locaţiile tipice ale VA idiopatice (în special, RVOT sau LVOT). Ecocardiograma este normală la majoritatea pacienţilor. O uşoară mărire a VD este observată rar.

Electrocardiografie

ECG de suprafaţă în timpul NSR este de obicei normal. Până la 10% dintre pacienţi au RBBB complet sau incomplet. Alte anomalii ECG pot fi observate atunci când VA idiopatice coexistă cu boala cardiacă structurală.

AV focale idiopatice sunt caracterizate prin PVC-uri monomorfe frecvente, cuplete sau salve de TV nesusţinută, întrerupte de perioade scurte de NSR (vezi Fig. 23.1). TV indusă de efort paroxistic este caracterizată prin episoade susţinute de TV precipitate de efort sau stres emoţional (vezi Fig. 23.2). Frecvenţa tahicardiei este frecvent rapidă (CL <300 milisecunde), dar poate fi foarte variabilă. Este caracteristică o singură morfologie pentru VT sau PVC. Morfologia QRS în timpul VA pe ECG de suprafaţă este discutată mai târziu în acest capitol.

Monitorizare cardiacă ambulatorie

Monitoarele Holter pot evalua sarcina AV şi corelarea acestora cu simptomele. Monitoare de evenimente cardiace sunt mai adecvate atunci când simptomele apar mai puţin frecvent.

La monitorizarea cardiacă ambulatorie pot fi observate mai multe caracteristici ale AV idiopatice. VA idiopatice apar de obicei la un interval critic de frecvenţă cardiacă (dependenţă de CL). Intervalul de cuplare al primului PVC este relativ lung (aproximativ 60% din sinusul CL de bază). Există o corelaţie pozitivă între frecvenţa sinusală care precede VT şi durata TV. În plus, VT apare în grupuri şi este cel mai răspândită la trezire şi în timpul orelor de dimineaţă şi după-amiază. Catecolaminele cresc în timpul orelor de veghe şi scăderea nocturnă a nivelurilor de catecolamine, iar predominanţa tonusului vagal ar putea explica diferenţele în sarcina circadiană de PVC. Cea mai mare modificare a sarcinii de PVC se observă în trecerea de la orele de somn la orele de veghe dimineaţă. În special, lipsa fluctuaţiei circadiene a frecvenţei PVC a fost corelată cu risc crescut de cardiomiopatie indusă de PVC.

AV focale idiopatice sunt foarte sensibile la influenţele autonome, rezultând o reproductibilitate slabă de zi cu zi. Prin urmare, o singură înregistrare de 24 de ore poate să nu reflecte adevărata sarcină de PVC. Când se suspectează cu tărie PVC-uri frecvente, poate fi necesar să se obţină înregistrări Holter extinse de 48 până la 72 de ore sau mai multe înregistrări Holter de 24 de ore.7

Electrocardiografie de efort

Testarea de stres la efort este recomandată pentru evaluarea pacienţilor cu simptome legate de efort, dar poate să nu fie de ajutor clinic la cei la care aritmiile au fost deja documentate în înregistrările ambulatorii.11

Testarea de efort poate reproduce TV clinică a pacienţilor în 25% până la 50% din timp. TV provocată de efort se manifestă de obicei ca TV nesusţinută sau, mai rar, susţinută. La cei cu PVC izolate, frecvenţa PVC-urilor tinde să crească în timpul efortului. VT poate fi iniţiat fie în timpul testului de efort, fie în perioada de recuperare. Ambele scenarii reprezintă probabil exemple de dependenţă a VT de o fereastră critică a frecvenţei cardiace pentru inducţie. Această fereastră poate fi îngustă şi poate fi prezentă doar temporar în timpul efortului, ducând la inducerea TV numai în timpul recuperării. La unii pacienţi cu TV monomorfă repetitivă, TV poate fi suprimată în timpul efortului. Răspunsul AV la efort poate fi util în planificarea strategiei de inducere a aritmiei în timpul unei proceduri de ablaţie.39

Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică (CPVT), de asemenea dependentă de efort, se poate distinge prin axa QRS alternantă cu rotaţie de 180 de grade pe o bază bătăi la bătăi (TV bidirecţională) sau TV polimorfă, care poate degenera în FV.11

Rezonanţa magnetică cardiacă

CMR este valoroasă atunci când se suspectează o boală cardiacă structurală în ciuda unei ecocardiograme normale. CMR poate ajuta la excluderea cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene (ARVC), amiloidozei şi sarcoidozei, printre alte boli. CMR poate evalua, de asemenea, prezenţa şi extinderea fibrozei miocardice la pacienţii cu disfuncţie VS.11.

Este important să recunoaştem faptul că CMR poate dezvălui anomalii structurale miocardice ascunse care implică VD şi LV în rândul pacienţilor cu AV aparent idiopatice, inclusiv focare de fibroză subepicardice sau mijlocie miocardice, inflamaţie acută şi infiltraţie grasă focală. De remarcat, morfologia VA pare a fi legată de prezenţa unor astfel de anomalii pe CMR. Spre deosebire de anomaliile rare observate în rândul pacienţilor cu VA cu model LBBB, CMR a detectat anomalii structurale miocardice (care implică în principal peretele inferior şi lateral VS) într-o proporţie considerabilă (41%) dintre pacienţii cu VA inexplicabile cu configuraţii RBBB (consecventă cu o origine VS). Este incert dacă aceste anomalii sunt legate cauzal de AV observate; totuşi, prezenţa anomaliilor structurale miocardice pe CMR pare să prezică aritmii spontane susţinute în rândul pacienţilor care se prezintă cu AV aparent idiopatice de origine VS.40

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Este important să se diferenţieze TV idiopatică de alte forme potenţial maligne de TV care pot apărea şi din regiunea OT, inclusiv TV în ARVC, CPVT, sindromul Brugada şi TV şi FV polimorfă idiopatică. Un model Brugada ECG, constatări ale funcţiei VS sau VD reduse, TV polimorfă, morfologii TV monomorfe multiple, antecedente de sincopă recurentă sau antecedente familiale de moarte subită cardiacă impun o evaluare mai detaliată.

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă

RVOT VA ar trebui, în special, să fie diferenţiate de ARVC, o tulburare cu un rezultat clinic mai grav (vezi capitolul 29). Deşi RVOT VA sunt asociate cu un prognostic benign fără o bază familială, poate fi extrem de dificil de distins de faza ascunsă a ARVC, în care ECG tipic şi anomaliile imagistice sunt absente. TV în ARVC afectează, de asemenea, adulţii tineri, este de obicei facilitată de catecolamine şi poate proveni din RVOT. Distincţia dintre cele două entităţi are implicaţii prognostice şi terapeutice importante.

Electrocardiograma în timpul ritmului sinusal

Deşi TV în ARVC poate avea trăsături morfologice similare cu RVOT VA (LBBB cu axa inferioară), mai multe criterii ECG în timpul TV pot ajuta la distingerea între cele două aritmii. Durata mai lungă a QRS în derivaţia I (>120 milisecunde), tranziţia precordială tardivă (la derivaţia V5 sau V6) şi prezenţa crestăturii în QRS în derivaţii multiple favorizează ARVC faţă de AV RVOT idiopatice. În plus, prezenţa unei morfologii LBBB cu o axă superioară este foarte puţin probabilă în VA RVOT idiopatice. De asemenea, VA la pacienţii cu ARVC au, în general, amplitudine mai mică a QRS şi mai multă fragmentare, dar acestea sunt diferenţe calitative şi nu întotdeauna prezente.

În ARVC, ECG cu 12 derivaţii în repaus în NSR arată de obicei unde T inversate în derivaţiile precordiale drepte. Când este prezentă, întârzierea conducerii VD cu o undă epsilon (cel mai bine observată în derivaţiile Vj şi V2) este utilă în diagnosticul ARVC. ECG de suprafaţă de repaus în NSR este de obicei normal la pacienţii cu TV idiopatică, fără undă epsilon, lărgire sau fragmentare QRS sau alţi markeri ai activării întârziate a VD. Pacienţii cu TV idiopatică au, de asemenea, un ECG normal al semnalului în NSR.

Cu toate acestea, ECG poate fi, de asemenea, normal la până la 40% până la 50% dintre pacienţii cu ARVC la prezentare, dar la aproape niciun pacient la 6 ani după diagnosticul iniţial. În plus, aproximativ 10% dintre pacienţii cu TV idiopatică pot avea RBBB complet sau incomplet în timpul NSR.

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare

În general, pacienţii cu TV idiopatică prezintă de obicei o TV cu morfologie unică. Prezenţa mai multor morfologii TV şi a locurilor VD de origine ale TV care sunt inconsistente cu TVROV idiopatică (de exemplu, LBBB cu axa superioară) ar trebui să determine luarea în considerare a ARVC. Cu toate acestea, trebuie recunoscut faptul că au fost raportaţi pacienţi cu mai multe morfologii TV idiopatice, iar pacienţii cu ARVC pot prezenta iniţial o singură morfologie TV compatibilă cu o origine RVOT.41

În timpul TV cu LBBB şi axa inferioară, anumite caracteristici ale complexului QRS favorizează ARVC faţă de RVOT TV, inclusiv (1) tranziţie precordială tardivă (la V5 sau mai târziu); (2) crestare QRS în cel puţin două derivaţii (în special, derivaţii I şi aVL); şi (3) durata QRS în derivaţia I mai mare de 120 până la 125 milisecunde. Cea mai specifică constatare a fost tranziţia precordială târzie (specificitate 100% la derivaţia V6 şi specificitate 90% la derivaţia V5 sau mai târziu), iar cea mai sensibilă a fost durata QRS în derivaţia I care depăşeşte 120 milisecunde, urmată de prezenţa oricărei crestături pe complexul QRS. Crestătura QRS şi durata mai lungă a QRS în ARVC reflectă substratul miocardic anormal care stă la baza TV, care este lipsit de VT RVOT idiopatică.42-44

Testare de electrofiziologie invazivă

Un studiu EP invaziv nu este de obicei necesar pentru a stabili un diagnostic, deşi poate ajuta la excluderea altor forme de tahiaritmii la pacienţii selectaţi. Răspunsul TV în timpul testării EP poate fi util în distingerea VA RVOT idiopatice de ARVC. Reintrarea este mecanismul TV la majoritatea pacienţilor cu ARVC, în timp ce VT RVOT prezintă aproape întotdeauna caracteristici ale activităţii declanşate. Iniţierea repetitivă a acestor VA prin stimularea ventriculară programată sugerează un mecanism de reintrare şi este mult mai frecventă în ARVC decât OT idiopatice (93% vs. 3%). În plus, înregistrarea electrogramelor diastolice fracţionate în timpul VT sau NSR la locul de origine a TV sau alte locuri RV este foarte rară în cazul VA RVOT idiopatice, dar este tipică pentru ARVC. După cum sa menţionat, inducerea AV cu diferite morfologii QRS este frecventă în ARVC (observată la 73% dintre pacienţi într-un raport) şi este rară cu RVOT TV. Mai mult, TV în ARVC nu se termină cu adenozină.41

În plus, cartografierea electroanatomică a tensiunii poate ajuta la distingerea ARVC precoce sau ascunsă de TV idiopatică prin detectarea cicatricilor electro-anatomice ale VD care se corelează cu caracteristicile histopatologice patognomonice ale ARVC.

Testarea izoproterenolului

Un răspuns aritmogen la doze mari de izoproterenol intravenos (IV) (45 pg/min timp de 3 minute, indiferent de ritmul cardiac) poate ajuta la diagnosticarea ARVC, în special în stadiile incipiente ale bolii. Apariţia VA polimorfe (PVC şi TV susţinută şi nesusţinută) cu morfologie predominantă LBBB (cu caracteristici care nu sunt tipice pentru o origine RVOT) în timpul testării izoproterenolului (în timpul perfuziei cu izoproterenol sau în decurs de 10 minute după încetarea perfuziei) este foarte sugestivă pentru ARVC (sensibilitate, valoare predictivă negativă 91,99%). În schimb, un răspuns VT RVOT monomorf susţinut în timpul testării izoproterenolului este considerat un răspuns negativ.45

Imagistica cardiacă

Pacienţii cu TV idiopatică au studii imagistice normale (ecocardiografie, CMR, ventriculografie cu contrast) ale mărimii şi funcţiei VD. Prezenţa dilataţiei VD sau anevrismului este în concordanţă cu ARVC.

Cardiomiopatie dilatată

Este important să recunoaştem că, la unii pacienţi, VA idiopatice pot coexista cu boala cardiacă structurală, inclusiv cardiomiopatia, în care stabilirea VA poate să nu fie legată de boala cardiacă. Pe de altă parte, VT sau PVC-uri nesusţinute idiopatice foarte frecvente pot precipita cardiomiopatie dilatativă care se poate îmbunătăţi sau se poate rezolva complet după eliminarea AV. Prin urmare, la pacienţii care prezintă o cardiomiopatie dilatativă de etiologie neclară şi care au PVC frecvente sau TV nesusţinută, este important să se evalueze contribuţia AV la disfuncţia sistolică VS. Nerecunoaşterea unei relaţii cauzale între aritmie şi disfuncţia VS poate avea consecinţe importante. Acești pacienți pot fi diagnosticați greșit cu cardiomiopatie dilatată „idiopatică” și este posibil să nu li se ofere măsuri terapeutice pentru a reduce sarcina PVC (de exemplu, ablaţia cu cateter), care poate avea un impact semnificativ asupra funcţiei sistolice VS şi a rezultatului pe termen lung.

O formă reversibilă de cardiomiopatie dilatată precipitată de AV idiopatice trebuie suspectată atunci când se observă PVC frecvente sau TV nesusţinută pe o înregistrare Holter de 24 de ore, mai ales când morfologia QRS este monomorfă şi sugerează originea din locaţiile tipice ale AV idiopatice.

Diagnosticul cardiomiopatiei induse de PVC este unul de excludere şi adesea retrospectiv, bazat pe recuperarea funcţiei VS după eliminarea aritmiei, de obicei prin ablaţie cu cateter. Deşi suprimarea farmacologică a PVC-urilor, cum ar fi prin terapia cu amiodarona, poate ajuta la evaluarea relaţiei dintre aritmie şi cardiomiopatie, utilitatea acestei abordări şi durata terapiei necesare nu au fost definite.

Predictorii reversibilităţii disfuncţiei sistolice VS la pacienţii cu cardiomiopatie indusă de PVC includ absenţa cicatricii miocardice (pe CMR), o povară mare de PVC şi eliminarea eficientă de lungă durată a PVC. Deşi nicio valoare limită a sarcinii PVC nu discriminează complet disfuncţia VS reversibilă de cea ireversibilă, s-a demonstrat că o sarcină de >13% la momentul iniţial prezice recuperarea fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS) după ablaţia PVC. Este puţin probabil ca pacienţii cu durata QRS PVC de 170 milisecunde sau mai mult să îşi normalizeze funcţia VS după ablaţia PVC, ceea ce sugerează că durata QRS PVC poate fi un marker al prezenţei şi severităţii bolii cardiace structurale subiacente.12,38.

Având în vedere amploarea potenţială a îmbunătăţirii funcţiei sistolice VS care ar putea fi obţinută prin eliminarea PVC-urilor frecvente (indiferent dacă cardiomiopatia este de fapt indusă de PVC sau agravată de PVC), trebuie luată în considerare evaluarea prezenţei PVC-urilor frecvente (prin monitorizare Holter de 24 sau 48 de ore) la toţi pacienţii cu FEVS deprimată. Acest lucru este deosebit de important la pacienţii care îndeplinesc criteriile de prevenire primară pentru implantarea unui cardioverter-defibrilator implantabil (ICD), deoarece recuperarea FEVS după ablaţie poate elimina indicaţia ICD.47

Fibrilaţia ventriculară idiopatică

AV focale monomorfe idiopatice, deşi considerate în general „benigne", pot declanşa, de asemenea, TV şi FV polimorfe la unii pacienţi cu FV idiopatică şi fără boală cardiacă structurală aparentă (vezi Fig. 31.20). Prin urmare, pentru pacienţii care prezintă FV idiopatică, este imperativ să se acorde o atenţie deosebită înregistrării potenţialelor „declanşatoare" monomorfe de PVC, deoarece ablaţia cu cateter a acestor focare poate preveni episoadele ulterioare de FV sau poate reduce sarcina aritmiilor. De asemenea, pacienţii cu TV şi FV polimorfe trebuie evaluaţi cu atenţie pentru canalopatiile subiacente.3,34,48.

Chiar şi la pacienţii fără antecedente de FV, este de asemenea deosebit de important să se distingă formele „maligne" de „benigne" de AV monomorfe idiopatice, deoarece forma malignă duce adesea la moarte subită cardiacă neaşteptată. Identificarea pacienţilor care prezintă AV focale idiopatice care prezintă un anumit risc de FV rămâne o provocare. VA maligne trebuie suspectate la pacienţii cu VA focale idiopatice cunoscute care prezintă sincopă. Pacienţii cu FV idiopatică prezintă frecvent (57%) episoade sincopale înainte de a prezenta stop cardiac.2

Mai mulţi parametri ECG au fost sugeraţi ca markeri ai VA OT maligne. Cu toate acestea, valoarea diagnostică a acestor parametri ECG este inconsecventă şi utilitatea lor clinică este limitată. Deşi FV idiopatică şi TV polimorfă pot apărea din factorii declanşatori localizaţi în RVOT şi LVOT, PVC-urile care decurg din reţeaua Purkinje, banda de moderare a VD, muşchii papilari şi cruxul cardiac apical, din cauza mecanismului neclar, par a fi deosebit de predispuse să inducă TV şi FV susţinute, ducând la sincopă sau stop cardiac. Prin urmare, VA cu morfologie QRS care sugerează acele locuri de origine ar trebui analizate cu atenţie.2

Implicaţiile prognostice ale intervalelor de cuplare ale PVC-urilor clinice au fost dezbătute. Deşi nicio limită absolută a intervalului de cuplare nu identifică PVC-uri potenţial „maligne", intervalul de cuplare mai scurt la complexul QRS precedent şi un CL mai scurt în timpul TV monomorfă au fost găsite pentru a prezice coexistenţa FV sau TV polimorfă la pacienţii cu TVV/PVC idiopatice; cu toate acestea, există o suprapunere semnificativă. În contrast, un raport a arătat că indicele de prematuritate (definit ca raportul dintre intervalul de cuplare al primei bătăi TV sau PVC izolat la intervalul RR precedent al ciclului sinusal chiar înainte de TV sau PVC izolat), dar nu şi intervalul de cuplare, a fost singurul predictor independent pentru TV polimorfă. Un raport mai recent a constatat că al doilea interval de cuplare al TV nesusţinută a fost semnificativ mai scurt în VT OT malign decât în TV OT benign. Un al doilea interval de cuplare al TV nesusţinută de mai puţin de 317 milisecunde ar putea prezice o TV OT malignă cu o acurateţe diagnostică modestă (sensibilitate 58%, specificitate 87,5%). Cu toate acestea, validarea prospectivă a acestor criterii nu a fost încă testată într-o populaţie mai mare.49

Alte mecanisme de aritmie

TV OT idiopatică ar trebui să fie diferenţiată de alte forme de TV cu un model LBBB, inclusiv TV cu reintrare în ramuri (vezi capitolul 26), TV reintrată după repararea chirurgicală a bolii cardiace congenitale (vezi capitolul 30) şi TV postinfarct care provine din septul VS (vezi capitolul 22). În plus, AVRT antidromică folosind un BT atriofascicular prezintă, de asemenea, tahicardie complexă larg cu un model LBBB (vezi capitolul 18). Adesea, diagnosticul acestor TV poate fi stabilit fără dificultate, având în vedere boala cardiacă structurală frecvent asociată. Cu toate acestea, TV focală idiopatică poate apărea şi la pacienţii cu boală cardiacă structurală fără legătură, iar distincţia acelor TV „ablabile" are implicaţii prognostice şi terapeutice importante.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul acut

Terminarea acută a majorităţii formelor de TV idiopatică poate fi realizată prin manevre vagale sau administrare IV de adenozină. Verapamilul IV este o alternativă, cu condiţia ca pacientul să aibă o tensiune arterială adecvată şi să aibă un diagnostic stabilit anterior de TV care este sensibilă la verapamil. Instabilitatea hemodinamică justifică cardioversia de urgenţă.

Managementul cronic

Management conservator

Având în vedere prognosticul general benign pe termen lung, reasigurarea şi consilierea, fără terapie farmacologică, sunt tratamentul preferat pentru pacienţii cu AV idiopatice care sunt asimptomatici sau doar uşor simptomatici şi au funcţie normală a VS. Urmărirea anuală cu monitorizare ECG ambulatorie şi ecocardiografie este recomandată la cei cu PVC

frecvente (>10.000 PVC pe 24 de ore) pentru a monitoriza eventuala dezvoltare a cardiomiopatiei, care ar trebui să determine inițierea terapiei.8,11,50.

Important este că mulți pacienți cu PVC frecvente nu se plâng de palpitații și prezintă în primul rând simptome cardiace oculte, cum ar fi slăbiciune, oboseală și intoleranță la efort. Astfel de plângeri nu trebuie respinse ca „fără legătură", iar acei pacienți nu trebuie etichetați „asimptomatici". Tratamentul pentru reducerea poverii PVC-urilor ar trebui luat în considerare pentru a atenua simptomele.11,37,51.

Deși PVC-urile frecvente pot precipita disfuncția sistolică VS la unii pacienți care altfel sunt asimptomatici, în prezent nu există un model de stratificare a riscului care să identifice în mod fiabil pacienții cu risc. Prin urmare, eliminarea profilactică a PVC-ului cu scopul exclusiv de a preveni cardiomiopatia indusă de PVC nu este recomandată.51

Terapia farmacologică

Terapia medicală poate fi luată în considerare la pacienții simptomatici. Betablocantele, verapamilul și diltiazem sunt tratamentul de primă linie. Cu toate acestea, aceste medicamente au o rată de eficacitate modestă (doar 10% până la 15% dintre pacienți ating >90% suprimarea PVC) și pot să nu fie bine tolerate de către populația de pacienți în general tânără. Deși medicamentele antiaritmice de clasa I și III (sotalol, flecainidă, mexiletină, propafenonă, amiodarona) sunt mai eficiente în reducerea poverii PVC, acestea nu sunt optime ca terapie de primă linie, având în vedere potențialul de risc proaritmic și un profil mai mare de efecte secundare.11,52-54.

Ablația cu cateter

Ablația cu cateter este tratamentul de elecție pentru pacienții semnificativ simptomatici la care terapia medicamentoasă pe termen lung este nereușită, nu este tolerată sau nu este dorită. În plus, ablația cu cateter trebuie luată în considerare cu tărie la pacienții cu forme „maligne" de AV idiopatice, cum ar fi cei cu PVC cu cuplare scurtă și sincopă sau stop cardiac, sau la care s-a constatat că PVC-urile declanșează TV sau FV polimorfă.51-55.

Ablația cu cateter este, de asemenea, recomandată pentru pacienții cu PVC frecvente sau TV nesusținută atunci când se presupune că acestea contribuie la o cardiomiopatie sau la agravarea disfuncției preexistente ale VS, chiar și la pacienții altfel asimptomatici. Eliminarea eficientă a PVC-urilor (reducerea sarcinii PVC este cu > 80% sau la <5000 PVC-uri pe 24 de ore) prin ablație s-a dovedit că îmbunătățește FEVS, dimensiunile ventriculare, regurgitarea mitrală și starea funcțională. O meta-analiză recentă a estimat o îmbunătățire medie de 12% a FEVS după ablația PVC, care a fost observată la întreaga populație de pacienți cu disfuncție frecventă a VS și a VS. Amploarea îmbunătățirii este superioară celei obținute prin alte tratamente pentru insuficiență cardiacă. Deși ameliorarea FEVS după ablația PVC a fost descrisă inițial la pacienții cu cardiomiopatie suspectată indusă de PVC, studii recente au arătat un beneficiu comparabil la pacienții cu cardiomiopatie diagnosticată anterior și, prin urmare, s-au considerat că au o cardiomiopatie „agravată de PVC". FEVS.

Prin urmare, urmărirea pe termen lung şi reevaluarea sarcinii cu PVC sunt recomandate la aceşti pacienţi, în special la cei ale căror PVC au fost asimptomatice sau pleomorfe46,56,57.

Ablaţia cu radiofrecvenţă (RF) are acum rate de vindecare de peste 90%, ceea ce o face o opţiune preferabilă, având în vedere vârsta fragedă a majorităţii pacienţilor cu AV idiopatice. La aproximativ 15% dintre pacienţi poate fi observată recurenţa târzie (la câteva luni după o ablaţie cu succes acut) a PVC-urilor frecvente (din aceeaşi zonă în care au provenit PVC-urile predominante originale sau dintr-un focar diferit). Riscul de PVC recurente după ablaţie este mai mare la pacienţii care au avut iniţial mai multe morfologii PVC, sugerând probabil că PVC-urile nedominante pot deveni PVC dominante în timp. De asemenea, riscul de recidivă pare să fie mai mare la pacienţii la care PVC-urile provin din muşchii papilari.46,57.

Defibrilator-cardioverter implantabil

Implantarea ICD este recomandată la pacienţii cu stop cardiac anterior. Terapia ICD ar trebui luată în considerare şi la pacienţii cu AV idiopatice „maligne" care declanşează TV sau FV polimorfă, în special cei care prezintă sincopă şi la care declanşatorul PVC nu poate fi eliminat complet prin ablaţia cu cateter.

Important, pentru pacienţii care prezintă frecvente PVC şi disfuncţie sistolică VS (cardiomiopatie indusă de PVC sau agravată de PVC) care au o indicaţie de prevenire primară pentru implantarea ICD, este recomandabil să se ia în considerare măsuri terapeutice pentru a reduce sarcina PVC (cum ar fi ablaţia cu cateter) înainte de implantarea unui ICD profilactic. S-a demonstrat că eliminarea PVC-urilor cu ablaţie îmbunătăţeşte FEVS în câteva luni la majoritatea acestor pacienţi (în special la cei cu încărcătură PVC > 13% la momentul iniţial), astfel încât pacienţii nu se mai califică pentru un ICD. Implantarea profilactică a ICD la aceşti pacienţi, din păcate, duce adesea la livrarea de şocuri inadecvate declanşate de episoade frecvente nesusţinute de TV idiopatică. Prin urmare, reţinerea ICD şi reevaluarea în primele 6 luni de ablaţie pare a fi o strategie adecvată şi sigură.38,51.

LOCALIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ A TAHICARDII VENTRICULARE FOCALE

Dintre toate VA idiopatice, aproximativ 70% provin din OT ventriculare, mai frecvent în RVOT. Până la 20% până la 50% provin din VS. Pentru AV VS, rădăcina aortică (sinusurile aortice drepte şi stângi ale lui Valsalva sau comisura dintre cele două sinusuri) este cel mai frecvent loc de origine (70%). Vârful VS reprezintă 12%, în timp ce ostiul VS (para-hisian septal, continuitate aortomitrală şi inelul mitral) reprezintă aproximativ 5% până la 10%.58,59 Alte locuri de origine mai puţin frecvente includ muşchii papilari VS şi RV, banda moderatoare şi cruxul cardiac (Tabelul 3, 223).

Datorită naturii focale a majorităţii AV idiopatice, ECG de suprafaţă este adesea foarte valoros pentru localizarea locului de origine a TV. Utilizarea ECG de suprafaţă pentru a prezice locul de origine al VAS OT are implicaţii importante în planificarea preprocedurală a

abordării adecvate de acces anatomic şi cardiac pentru cartografiere şi ablaţie şi pentru consilierea adecvată a pacienţilor cu privire la riscurile procedurale anticipate şi rezultatul.

Este important că criteriile pentru localizarea ECG a locului de origine a OT VA utilizează electrozi ECG de suprafaţă plasaţi cu precizie în poziţii anatomice standard. Chiar şi deplasările minore ale electrozilor ECG de suprafaţă pot modifica semnificativ morfologia QRS şi pot afecta negativ acurateţea diagnosticului ECG de suprafaţă pentru localizarea focalizării VT. În special, abaterea superioară a derivaţiilor V1 şi V2 în VA care provin din LVOT poate duce la amplitudinea undei R şi raportul R/S reduse, sugerând în mod eronat o origine RVOT, în timp ce abaterea inferioară a acelor derivaţii în VA de origine RVOT poate duce la creşterea amplitudinii undei R şi a raportului R/S, sugerând în mod eronat o origine LVOT. În plus, deplasarea anterioară a conductoarelor membrelor superioare de la umeri la peretele toracic lateral (tors) poate reduce semnificativ amplitudinea undei R şi poate inversa polaritatea QRS în derivaţia I, sugerând în mod fals o origine mai anterioară/stânga a VA RVOT. Prin urmare, verificarea poziţionării corecte a derivaţiilor ECG de suprafaţă este importantă, în special în laboratorul EP, unde alte plasturi de pe piept afectează frecvent plasarea obişnuită a derivaţiilor ECG.60

Înţelegerea relaţiilor anatomice atitudinale dintre OT şi structurile adiacente este critică pentru analiza ECG şi pentru prezicerea schimbărilor aşteptate în morfologia QRS atunci când se trece de la o structură la alta. Este util să se menţină o reprezentare mentală tridimensională a relaţiilor anatomice, aşa cum se află în piept („orientare corectă din punct de vedere atitudinii") în timpul interogării ECG. Având în vedere acest lucru, progresia undei R în derivaţiile precordiale şi axa orizontală şi verticală a planului frontal QRS sunt valoroase pentru prezicerea locului de origine a OT VA.14

De asemenea, este important de remarcat faptul că, în timp ce ECG ajută la localizarea regiunii din care activarea se răspândeşte în ventriculi, nu identifică neapărat locul ablaţiei cu succes. Acest lucru este relevant, mai ales având în vedere relaţia anatomică strânsă a structurilor cardiace ale regiunii OT ventriculare.61

Tranziţia precordială

Sonda V1 este o derivaţie unipolară poziţionată la peretele toracic anterior drept. Prin urmare, VA care provin din structurile anterioare sunt de aşteptat să producă o deflexie predominant negativă (de exemplu, modelul LBBB), în timp ce mai multe locuri posterioare de origine produc deviaţii mai pozitive (modelul RBBB). Deoarece RVOT şi artera pulmonară sunt cele mai anterioare structuri cardiace, toate VA provenite din aceste regiuni au un LBBB

Raportul de tranziţie aV2 = R/(R + S)vt 4 R/(R + S)slnus al lui V2.

bMDI = intervalul de la cea mai timpurie activare ventriculară până la vârful celei mai mari deviaţii de amplitudine/durata QRS.

AIV, vena interventriculară anterioară; AMC, continuitate aortomitrală; APM, mușchiul papilar anterior; DAD, postdepolarizare întârziată;

ECG, electrocardiogramă; GCV, vena cardiacă mare; LAD, abaterea axei stângi; LAF, fascicul anterior stâng; LBBB, bloc de ramură stângă; LPF, fascicul posterior stâng; VS, ventriculul stâng; TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; MDI, indice maxim de deformare; PPM, mușchiul papilar posterior;

RAD, abaterea axa dreapta; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricul drept; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; RVPM, mușchiul papilar ventricular drept; TV, tahicardie ventriculară.

De la Tanawuttiwat T, Nazarian S, Calkins H. Rolul ablației cu cateter în managementul tahicardiei ventriculare. Eur Heart J. 2016;37: 594-609.

configurație, cu rare excepții. În mod similar, VA care provin din partea anterioară a LVOT (de exemplu, sinusul aortic drept al lui Valsalva) prezintă de obicei un model LBBB. Pe măsură ce locul de origine TV se deplasează progresiv mai posterior de la peretele liber RVOT către inelul mitral lateral (adică sinusul aortic stâng, continuitatea aortomitrală, vârful VS și inelul mitral lateral), tranziția precordială (adică prima derivație precordială în care amplitudinea undei R depășește amplitudinea undei Scordială, astfel încât amplitudinea undei Scordiale depășește amplitudinea undei Scordială) devine mai devreme transformarea secvențială a undei RS de la un model LBBB de tranziție târzie la un model RBBB pozitiv concordant.14

Planul frontal Axa orizontală

Plumbul I reflectă în primul rând axa orizontală. Structurile mai apropiate de axila stângă vor produce un complex profund negativ în derivația I (adică, axa din dreapta); invers, structurile mai apropiate de axila dreaptă sunt puternic pozitive în derivația I (adică, axa stângă). În plus, derivațiile II/aVL și III/aVR au, de asemenea, vectori neți spre stânga și, respectiv, spre dreapta. Prin urmare, pe măsură ce locul de origine al TV se mișcă progresiv spre stânga (progresiv din partea cea mai dreaptă spre stânga a RVOT, la sinusul aortic stâng, vârful VS și inelul mitral lateral), QRS presupune deviație progresiv mai puțin pozitivă/mai negativă în derivația I, o undă R mai înaltă în derivația III decât în derivația II și cu unda aVL S mai mare în derivația aVR41.

Planul frontal Axa verticală

Derivațiile inferioare (II, III și aVF) reflectă axa verticală. Având în vedere locația anatomică ridicată a OT stâng și drept în raport cu restul ventriculilor, toate OT VA prezintă deviații

pozitive în derivațiile inferioare (axa verticală). Cu toate acestea, magnitudinea vectorului direcționat inferior scade pe măsură ce locul de origine se deplasează de la regiunile superioare la inferioare ale OT (cum ar fi din regiunea subpulmonică în regiunea para-Hisiană). În plus, derivațiile aVL și aVR prezintă complexe QS în marea majoritate a VA OT, deoarece aceste două derivații nu sunt doar la stânga și la dreapta, ci sunt și derivații superioare. Prin urmare, VA care provin din partea superioară a ventriculilor produc deviație negativă în derivațiile aVL și aVR, în timp ce VA care provin din mai multe locații apicale prezintă deviații pozitive.

Tahicardii ale tractului de evacuare ventricular drept

VA care provin din RVOT prezintă de obicei morfologie LBBB cu o tranziție QRS precordială care începe nu mai devreme decât derivația V3 și apare mai de obicei în derivația V4. Axa planului frontal, tranziția precordială R/S, lățimea QRS și complexitatea morfologiei QRS în derivațiile inferioare pot indica mai precis originea TV în cadrul RVOT. Pentru considerente practice, RVOT poate fi privit ca două suprafețe semiluna opuse: (1) o suprafață anterolaterală sau „perete liber" și (2) o suprafață posteromedială („septală"). Atât peretele liber, cât și suprafețele posteromediale au prelungiri spre stânga și spre dreapta. Suprafața peretelui liber RVOT este suprafața mai anterioară și, prin urmare, va da naștere la AV cu o tranziție precordială ulterioară (V4 sau V5); VA din tranziția suprafeței „septale" mai devreme (de obicei V3 sau V4).14

Majoritatea VA RVOT provin din aspectul anterosuperior al aspectelor stângi („septale"), chiar sub valva pulmonară. Aceste tahicardii produc un aspect caracteristic ECG de suprafață cu complexe QRS pozitive înalte în derivațiile II, III și aVF și complexe mari negative în derivațiile aVR și aVL (Fig. 23.5). Morfologia QRS în derivația I este de obicei multifazică și are un vector QRS net de zero sau este doar modest pozitiv (vezi Fig. 23.2).

Este important să recunoaștem că predicția originii precise a VA OT poate fi încă o provocare din cauza relației anatomice strânse dintre diferitele compartimente anatomice ale regiunii OT. De exemplu, o zonă de tranziție R/S în derivația precordială V3 este comună la pacienții cu AV OT, cu o prevalență de până la 58%. Prevalența tranziției R/S în derivația V3 în VA RVOT nu este diferită statistic de cele care provin din afara RVOT; prin urmare, valoarea predictivă pentru acest criteriu ECG este scăzută. Aproximativ 50% dintre VA OT cu tranziție R/S în V3 ar putea fi ablate cu succes din RVOT, în timp ce alte abordări anatomice pot fi necesare la alți pacienți (inclusiv VS, sinusul aortic Valsalva, CS, artera pulmonară și epicard printr-o puncție pericardică percutanată).

RVOT posteromedial versus perete liber. Durata QRS mai mică de 140 milisecunde, unda R monofazică fără crestătură (adică, fără RR' sau Rr') în derivațiile II și III și tranziția precordială timpurie (prin derivația V4) sugerează o origine posteromedială („septală"). Pe de altă parte, undele trifazice RR' sau Rr' în derivațiile II și III în VT de origine perete liber reflectă probabil durata mai lungă a QRS și excitația fazată de la peretele liber VD la VS (vezi Fig. 23.5).

Aspectul stâng (anteromedial) vs. drept (posterolateral) al RVOT. În general, un complex QS în derivaţia I este generat din situsurile de la sau în apropierea aspectului anteromedial al RVOT (porţiunea cea mai stângă a RVOT în orientarea anteroposterioră în decubit dorsal). Pe măsură ce locul de origine se deplasează spre dreapta, fie pe peretele posterior, fie pe anterior, undele R apar în derivaţia I şi devin progresiv dominante, iar axa QRS devine mai spre stânga. În mod similar, o amplitudine QS în aVL mai mare decât cea în aVR sugerează o origine în partea stângă a RVOT; o amplitudine QS în aVR mai mare decât cea în aVL sugerează o origine în partea dreaptă (vezi Fig. 23.5).

Aspectul superior vs. inferior al RVOT. Amplitudinea undei R tinde să fie mai mare în derivaţiile V1 şi V2 în locaţiile superioare şi spre stânga. Pe măsură ce locul de origine se deplasează la dreapta sau în jos, există o tendinţă către amplitudinea undei R precordială inferioară din dreapta şi o deplasare în zona de tranziţie precordială spre stânga. În plus, amplitudinea undei R în derivaţia V2 sau amplitudinea undei „r" în derivaţiile V1 şi V2 mai mare de 0,2 mV sugerează o origine superioară. În plus, cu cât originea este mai aproape de valva pulmonară, cu atât axa este mai spre dreapta şi mai inferioară (adică, unda R mai înaltă în derivaţia III decât în derivaţia II) din cauza locaţiei anatomice spre stânga a valvei pulmonare şi derivaţia III fiind o derivaţie inferioară şi spre dreapta; cu cât originea este mai posterioară şi inferioară, cu atât axa este mai spre stânga (vezi Fig. 23.5). De asemenea, derivaţia aVL (fiind o derivaţie pe partea stângă) devine izoelectrică sau uşor pozitivă pe măsură ce locul de origine se mişcă în jos (aproape de regiunea HB), în timp ce aVR (fiind o derivaţie pe partea dreaptă) rămâne negativă.

RVOT suprapulmonic vs. subpulmonic. Datorită locaţiei superioare şi stângi a acestor situsuri, VA care apar deasupra valvei pulmonare (în special din cuspidul pulmonar stâng) sunt asociate cu un vector mic, dar definit spre dreapta, rezultând o mică undă R iniţială în derivaţia V1. În plus, originile suprapulmonice prezintă o axă puternică a planului frontal drept inferior (unda QS sau rS în derivaţia I, unde R mari în derivaţiile II, III, aVF şi complexe QS profunde în derivaţiile aVR şi aVL, unde R fiind mai înaltă în derivaţia III decât în derivaţia II şi unda S fiind mai adâncă în aVL decât în aVR). Aceste AV tind, de asemenea, să afişeze un raport R/S în derivaţia V2 şi amplitudinea undei R în derivaţiile inferioare, care sunt mai mari decât cele observate în VA RVOT subpulmonice. Cu toate acestea, există o suprapunere moderată între VA care provin deasupra valvei pulmonare şi VA RVOT şi, deoarece RVOT este locul de ieşire al TV care provine din artera pulmonară, discriminarea între cele două grupuri folosind parametrii ECG poate fi dificilă19,20.

Tahicardii ale tractului de evacuare ventricular drept versus stâng

Datorită relaţiei anatomice strânse dintre RVOT şi LVOT, VA care provin din LVOT/rădăcina aortică pot avea morfologie ECG similară cu cele provenite din RVOT. Cu toate acestea, prezenţa unei unde R proeminente în derivaţiile V1 şi V2 şi tranziţia RS în derivaţiile V1 sau V2 sunt caracteristice unei origini LVOT (din cauza locaţiei posterioare a LVOT în raport cu

derivaţiile precordiale anterioare), în timp ce absenţa unei unde R în derivaţiile V1 şi a zonei de tranziţie precordială în derivaţiile V4, V5 sau V6 prezice o origine RVOT (vezi fig.523). Cu toate acestea, este important să recunoaştem că aproximativ 20% dintre AV care provin din sinusurile aortice ale Valsalva prezintă o tranziţie QRS târzie după derivaţia V3, iar aproximativ 25% dintre AV cu un sinus aortic de origine Valsalva au avut un loc de erupţie localizat preferenţial în RVOT, ceea ce poate explica, de asemenea, dificultatea de utilizare a algoritmului ECGT pentru localizarea precisă a VCT. cuspidii.17

Având în vedere continuitatea dintre RVOT posterioară şi LVOT anterioară/rădăcina aortică, o undă R foarte asemănătoare în derivaţia V3 poate fi observată cu aritmia care îşi are originea în oricare structură, iar tranziţia R/S în derivaţia V3 nu este specifică.14 În acest din urmă context, mai mulţi algoritmi care utilizează caracteristicile ECG, în special tranziţia QRS în derivaţiile precordiale/rădăcinii au fost distinse de originea precordială/precordială pentru a distinge derivaţiile LV, faţă de RVOT, inclusiv indicele duratei undei R, indicele de amplitudine a undei R/S, indicele zonei de tranziţie, raportul de tranziţie V2 şi indicele V2S/V3R (Tabelul 23.2; Fig. 23.6).

Indicele duratei undei R. Durata undei R în derivaţiile V1 sau V2 este determinată de la debutul complexului QRS până la punctul de tranziţie dintre unda R şi linia izoelectrică. Indicele duratei undei R este calculat ca procent prin împărţirea duratei totale a complexului QRS la durata mai lungă a undei R în derivaţia V1 sau V2 (vezi Fig. 23.6). Un indice de durată a undei R >50% sugerează o origine a cuspidului aortic la pacienţii cu o morfologie tipică a LBBB şi un ax inferior.62

Indicele de amplitudine a undei R/S. Raportul amplitudinii undei R/S în derivaţiile V1 şi V2 este măsurat de la vârful complexului QRS sau nadir până la linia izoelectrică, exprimat ca procent. Indicele de amplitudine a undei R/S este definit ca valoarea mai mare a raportului de amplitudine a undei R/S în derivaţia V1 sau V2 (vezi Fig. 23.6). Un indice de amplitudine a undei R/S >30% sugerează o origine a cuspidului aortic la pacienţii cu o morfologie tipică a LBBB şi o axă inferioară.62

Raportul de tranziţie V2. Raportul de tranziţie V2 compară amplitudinea undei R împărţită la amplitudinea QRS totală (adică, R/[R + S]) în derivaţia V2

în timpul VT cu cel în timpul NSR (vezi Fig. 23.6). Raportul de tranziţie V2 poate ajuta la distingerea dintre originile LVOT şi RVOT la pacienţii cu tranziţie precordială V3 de plumb. Un raport de tranziţie (R/[R + S]VT -e R/[R + S]NSR) > 0,60 sugerează foarte mult o origine LVOT (cu o sensibilitate de 95% şi o specificitate de 100%).14,63.

Index V2S/V3R. Indicele V2S/V3R este definit ca amplitudinea undei S în derivaţia V2 împărţită la amplitudinea undei R în derivaţia V3 în timpul OT-VT (vezi Fig. 23.6). Indicele V2S/V3R este semnificativ mai mic pentru originile LVOT decât originile RVOT. Un indice de indice de <1,5 a prezis o origine LVOT cu o sensibilitate de 89% şi o specificitate de 94%. În zona de sub curbă şi acurateţe, indicele V2S/V3R a fost găsit superior altor criterii ECG propuse anterior într-o analiză a tuturor VA OT.64

Indicele zonei de tranziție. Aproximativ 35% dintre pacienții cu VA OT prezintă o schimbare a zonei de tranziție precordială în timpul NSR. Rotația cardiacă poate duce la o schimbare similară în zona de tranziție precordială și în timpul TV. Indicele zonei de tranziție corectează zona de tranziție la rotația cardiacă (comparând zona de tranziție R/S în derivațiile precordiale în timpul TV cu cea din timpul NSR) și poate fi util pentru diferențierea RVOT de originea cuspidului aortic cu sensibilitate ridicată și

ECG, electrocardiografic; TSVS, tractul de ieșire al ventriculului stâng; VPN, valoare predictivă negativă; PPV, valoare predictivă pozitivă; TV, tahicardie ventriculară.

De la Yoshida N, Yamada T, McElderry HT, et al. Un nou criteriu electrocardiografic pentru diferențierea originii tahicardiei din tractul de ieșire din ventricul stâng de cel drept: indicele V2S/V3R. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25:747-753.

specificitate, indiferent de rotaţia cardiacă. Scorul zonei de tranziţie este gradat cu incremente de 0,5 puncte în funcţie de locul tranziţiei undei R. Dacă amplitudinile undelor R şi S sunt egale (adică, raportul de amplitudine a undei R/S este între 0,9 şi 1,1) în orice derivaţie precordială (V1 la V6), scorul zonei de tranziţie este acelaşi cu numărul de derivaţii (de exemplu, zona de tranziţie în V2 = 2 puncte, zona de tranziţie între V2 - V3 = 2,5 puncte - V4, = 3 puncte, V3 = 3,5 puncte). Indicele zonei de tranziţie este definit ca scorul indicelui de tranziţie în timpul VT minus scorul zonei de tranziţie în timpul NSR (Fig. 23.7). Când zona de tranziţie în timpul TV apare într-una sau mai multe derivaţii precordiale mai devreme decât în timpul NSR (adică, indicele zonei de tranziţie <0), o origine a cuspidului aortic este favorizată, chiar şi atunci când zona de tranziţie în timpul TV apare mai târziu decât derivaţia V2.65

Tahicardii ventriculare ale rădăcinii aortice

Caracteristicile de discriminare ECG între AV provenind din RVOT şi LVOT/sinusul aortic al regiunilor Valsalva sunt discutate mai sus. Pentru LVOT VA, prezenţa unei unde S în derivaţiile V5 sau V6 sugerează o origine infravalvulară. În plus, prezenţa unei unde R în aVL plumb este împotriva unei origini în sinusurile aortice ale lui Valsalva.

Interesant este că comportamentul VA idiopatice poate sugera locul de origine. PVC-urile apar la intervale de cuplare relativ fixe faţă de complexul QRS normal anterior la majoritatea pacienţilor. Un raport recent a constatat că intervalele de cuplare foarte variabile de la complexul QRS anterior caracterizează focarele din cuspizii aortici şi vena cardiacă mare în comparaţie cu PVC-urile din alte regiuni. S-a postulat că PVC-urile care provin din locurile din fibrele musculare înguste, relativ izolate, cum ar fi cuspizii aortici şi vena cardiacă mare, se pot comporta mai mult ca un focar parasistolic modulat decât un focar mai tipic PVC şi că acest comportament poate explica diferenţele dintre intervalele de cuplare. Lipsa unor cantităţi mari de miocard înconjurător pentru a asigura inhibarea electrotonică,

firele musculare înguste din cuspizii aortici şi care se extind de-a lungul venei mari cardiace pot fi mai predispuse la blocarea parţială a intrării, oferind o izolaţie relativă şi protecţie faţă de focalizarea PVC de modularea de către ritmul sinusal66.

Sinusul aortic drept al lui Valsalva. Sinusul drept al lui Valsalva se află direct posterior faţă de aspectul „septal" mijloc-posterior al RVOT; astfel VA provenind din ambele regiuni par frecvent similare. De fapt, AV provenind din sinusul aortic al lui Valsalva adesea (25%) prezintă o conducere preferenţială la RVOT, ceea ce poate face ca unii algoritmi care folosesc caracteristicile ECG să fie mai puţin fiabili. Aproximativ 20% dintre AV cu un sinus aortic de origine Valsalva în acel raport au arătat o tranziţie QRS tardivă după V3 (vezi Fig. 23.5). Cu toate acestea, criteriile ECG discutate mai sus pot ajuta la distingerea între AV provenind din RVOT şi LVOT/sinusul aortic al regiunilor Valsalva.67,68.

Sinusul aortic stâng al Valsalva. Faţă de sinusul drept al lui Valsalva, sinusul stâng este poziţionat spre stânga, posterior şi mai cranian (superior). Ca atare, în comparaţie cu sinusul drept al lui Valsalva, AV care provin din sinusul stâng prezintă o deflexie mai puţin pozitivă (şi adesea negativă) în derivaţia I, unde R mai mari în derivaţiile inferioare şi amplitudine mai mare a undei R în derivaţia III comparativ cu derivaţia II. De asemenea, sinusul aortic stâng al AV Valsalva depolarizează iniţial VS şi au de obicei un complex QRS multifazic, cum ar fi un model M sau W în derivaţia V1, sugerând activarea transseptală (vezi Fig. 23.5). Un complex qR simplu sau o undă R monofazică în derivaţia V1 sugerează o origine în apropierea continuităţii aortomitrale. La pacienţii tineri cu inimă verticală, complexul QRS în plumb I poate fi negativ în şi în jurul atât a sinusului aortic stâng, cât şi a celui drept al regiunilor Valsalva. La pacienţii cu inimă orizontală, zona din jurul valvei aortice va fi îndreptată spre dreapta faţă de peretele apex-lateral VS şi se poate observa un complex QRS pozitiv în derivaţia I. În general, când se compară originile din sinusurile drepte faţă de cele stângi ale lui Valsalva, morfologia RBBB din plumbul V1 argumentează împotriva originilor din sinusul drept al lui Valsalva. În plus, raportul amplitudinii undei R în derivaţiile III/II este semnificativ mai mare (>0,9) pentru AV cu sinus stâng de origine Valsalva decât pentru cei cu sinus drept de origine Valsalva.14,67.

comisura sinusului aortic dreapta-stanga. Un loc comun de origine este joncţiunea dintre sinusurile aortice drepte şi stângi (care se lipeşte cu aspectul „septal" mijloc-posterior al RVOT). Datorită locaţiei anatomice, VA cu această origine par să fie asociate cu constatările ECG care sunt între cele ale morfologiilor sinusului stâng şi drept. Acest loc de origine este adesea recunoscut printr-un complex QS cu crestătură a cursei în jos în derivaţia V1 cu o tranziţie precordială intermediară (faţă de sinusurile drept şi stâng ale Valsalva; vezi Fig. 23.5). Un model qrS în derivaţiile V1 la V3 este foarte util pentru prezicerea unei origini în joncţiunea dintre sinusurile drept şi stânga.

Sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. AV care provin din sinusul noncoronar al Valsalva tind să aibă morfologie QRS similară cu cele care provin din sinusul drept al Valsalva, incluzând un model LBBB, axa superioară sau inferioară stângă, undă R

verticală în derivația I și prezența frecventă a undei S în derivația III (vezi Fig. 23.5). Cu toate acestea, câteva alte caracteristici ECG pot ajuta la prezicerea unei origini din sinusul noncoronar, inclusiv o durată QRS mai îngustă (de obicei <150 milisecunde), un raport mai mic al derivației III/II (de obicei <0,65), un QRS bifid în derivația V1, tranziție precordială precoce și un complex QRS negativ în AVL. De remarcat, focarele din cuspida noncoronariană prezintă predominant VT mai degrabă decât PVC-uri.24,69-71.

Tahicardii bazale din ventricul stâng

Baza VS include regiunea para-hisiană a septului subaortic, continuitatea aortomitrală, precum și regiunile ventriculare aflate în imediata apropiere a inelului mitral. Majoritatea acestor AV provin din continuitatea aortomitrală și mai rar din inelul mitral lateral, posterior sau posteroseptal. AV care decurg din regiunea para-Hisian septală stângă prezintă de obicei o durată QRS relativ îngustă cu model LBBB, o tranziție precordială timpurie (la sau înainte de derivația V3) și un vector predominant pozitiv în derivația I. Mai lateral, continuitatea aortomitrală produce AV cu un model qR semnătură (adică, o fuziune între LBBB și tiparul de unde precordiale RBB) (vezi Fig. 23.5). Pe măsură ce locul de origine se mișcă lateral (inelul mitral superolateral și lateral), vectorul inițial este îndreptat departe de derivația V1, rezultând un model RBBB (unde R monofazice sau complexe Rs) în derivația V1 și fie fără tranziție precordială, fie o undă s cu apariție târzie (în derivația V5 sau V6; pentru situsurile bazale inferolaterale ale VS). AV inelare posterioare prezintă un R dominant în derivația V1, în timp ce focarele inelare posteroseptale sunt caracterizate de o componentă QRS negativă în derivația V1 (qR, qr, rs, rS sau QS; Fig. 23.8).

Polaritatea derivației I trece de la focarele inelare predominant pozitive (anterioare sau posterioare) la predominant negative pentru locațiile inelare laterale.14 De asemenea, durate mai largi ale QRS și crestături în faza târzie a QRS în derivațiile inferioare caracterizează peretele liber lateral în comparație cu mai multe locații inelare mediale/septale.

Polaritatea QRS în derivațiile inferioare este pozitivă în VA care provin din locațiile inelare anterioare/anterolaterale și negativă în timpul VA care provin din inelul mitral posterior și posteroseptal. În plus, raportul de amplitudine a undei derivației III/II R devine mai mare pe măsură ce locurile de origine se deplasează de la locațiile anteroseptale la cele laterale inelare. De asemenea, raportul de amplitudine a undei de plumb III/II Q este mai mare în AV posteroseptale decât în AV inelare posterioare.

În LVOT VA, o pierdere bruscă a undei R în derivațiile V2 în comparație cu derivațiile V1 și V3 sugerează o origine apropiată de șanțul interventricular anterior (opus din punct de vedere anatomic cu derivația V2), care este aspectul septal al vârfului VS și în imediata apropiere a arterei coronare descendente anterioare stângi (vezi Fig. 23.5).

Tahicardie la vârful ventricularului stâng

Summit-ul VS este aspectul cel mai superior al LVOT „epicardice”. Prin urmare, VA care provin din această regiune prezintă răspândirea mai lentă clasică a activării de la o focalizare pe suprafața epicardică în raport cu endocardul şi activarea ventriculară globală întârziată, rezultată din angajarea ulterioară a rețelei His-Purkinje. Mai multe caracteristici ECG pot ajuta la distingerea AV epicardice idiopatice de aritmiile endocardice, inclusiv (1) slurring porțiunii inițiale a complexului QRS (undă pseudo-delta > 34 milisecunde), (2) timpul de vârf al undei R lungi (adică intervalul de la începutul complexului QRS până la momentul de vârf al complexului QRS în jos, cunoscut sub numele de undă inițială după stroke). deviație intrinsicoidă] >85 milisecunde) în derivația V2 şi (3) cel mai scurt complex RS precordial de mai mult de 120 milisecunde. Gradul de slurring QRS inițial, măsurat prin indicele de deflexie maximă (definit ca coeficientul de timp de la debutul QRS până la deviația maximă [adică, cea mai mare deviație de amplitudine pozitivă sau negativă] în derivațiile precordiale împărțit la durata totală a QRS), poate ajuta la identificarea AV-urilor de vârf ale VS epicardice. Un indice de deflexie maximă precordială întârziată (>0,55) discriminează AV-urile de vârf ale VS de cele care provin din cuspizii aortici.14 În mod similar, un indice de deflexie maximă (determinat în derivația inferioară prezentând cea mai înaltă undă R prin împărțirea timpului de la debutul QRS până la vârful QRS durata la o deviație totală a QRS0) la o predicție mai mare de deviație totală a QRS06. LV summit origine.73

VA care decurg din summit-ul LV prezintă fie LBBB, fie, mai rar, model RBBB în plumbul V1. După cum sa menționat, AV care decurg din continuitatea aortomitrală prezintă un model qR caracteristic, în timp ce AV provenind din mai multe structuri posterioare şi laterale (de exemplu, segmentul proximal al venei mari cardiace, inelul mitral superior/lateral) prezintă în general un model RBBB (vezi Fig. 23.8). Pe măsură ce locul de origine se deplasează spre partea distală a venei cardiace mari, mai aproape de miocardul anteroseptal (aproape de joncțiunea venelor mari cardiace şi interventriculare anterioare), vectorul inițial este îndreptat departe de V1, rezultând morfologia RBBB. Cu toate acestea, tranziția precordială a aritmiei va fi invariabil mai devreme decât cea a ritmului sinusal QRS. AV care provin mai distal de-a lungul venei interventriculare anterioare, pe măsură ce se desfăşoară apic în interiorul şanțului interventricular, prezintă un model LBBB cu o tranziție precordială mai târziu (în general după V2).14

Datorită locației sale superioare în LV, VA care provin din vârful LV prezintă uniform amplitudini mai mari a undei R în derivațiile inferioare. Cu toate acestea, raportul de amplitudine a undei R în derivațiile III/II poate varia în funcție de locația focalizării VT în vârful VS. Pe măsură ce locul de origine se deplasează progresiv mai lateral (din regiunea superioară a vârfului spre regiunea inferioară apoi către inelul mitral lateral), amplitudinea undei R devine progresiv mai mare în derivația III în comparație cu derivația II (concomitent cu complexele negative progresiv mai abrupte în derivația I). Raportul amplitudinii undei R în derivațiile III/II Raportul mai mare de 1,25 poate prezice necesitatea unui abord pericardic pentru ablația TV (adică, originile din aspectul inferior al vârfului VS).14,74

În mod similar, raportul undei Q aVL/aVR a fost puternic corelat cu distanţa anatomică dintre locul de ablaţie cu succes şi vârful vârfului VS; cu cât distanţa este mai mare de vârful vârfului LV, cu atât raportul de undă Q aVL/aVR este mai mare. Aceasta indică faptul că vectorii ECG s-ar deplasa lateral şi inferior dacă distanţa dintre VT şi vârful vârfului VS ar creşte. De asemenea, s-a constatat că raportul aVL/aVR Q-wave prezice abordarea ablaţiei cu succes; raportul undei Q aVL/aVR a fost semnificativ mai mare pentru AV care necesită un abord epicardic, urmat de AV care decurg din sistemul venos coronar, zona subvalvulară şi cuspidul aortic. Un raport de unde Q aVL/aVR de mai puţin de 1,45 a prezis ablaţia cu succes de la

sinusul aortic Valsalva sau abordările subvalvulare, în timp ce un raport de unde Q aVL/aVR mai mare de 1,75 a indicat necesitatea unui abord pericardic (vezi Fig. 23.8).28,75.

Datorită locaţiei sale superioare în VS, VA care provin din regiunea superioară a vârfului VS („regiunea inaccesibilă" aproape de vârful vârfului) prezintă de obicei un model LBBB, amplitudini mai mari a undei R în derivaţiile inferioare şi absenţa unei unde S în derivaţiile V5 la V6. Raportul de amplitudine aVL/aVR mai mare de 1,1 şi undele S în V5 până la V6, acele AV sunt susceptibile de a fi vindecate prin ablaţia cu cateter în venele mari cardiace sau interventriculare anterioare. Atunci când AV summit-ului VS prezintă un raport de amplitudine a derivaţiei III/II mai mare de 1,25 şi raportul de amplitudine a derivaţiei aVL/aVR mai mare de 1,75, este posibil ca acele AV să necesite o abordare pericardică pentru ablaţie.22,74,76.

Tahicardii musculare papilare ventriculare stângi

VA pot apărea din muşchii papilari anteriori sau posteriori sau, mai rar, anteriori LV. VA din muşchii papilari prezintă un model RBBB în tranziţia V1 şi RS la derivaţiile V3 la V5. AV din muşchiul papilar anterior demonstrează o axă inferioară spre dreapta (negativ în derivaţiile I şi aVL, pozitiv în derivaţiile aVR) şi frecvent discordanţă inferioară (negativ în derivaţia II, pozitivă în derivaţia III), în timp ce AV din muşchiul papilar posterior demonstrează axul superior stâng (negativ în derivaţiile II şi III).31

De remarcat, morfologia ECG a AV provenind din muşchiul papilar LV o poate imita pe cea a AV fasciculare. Cu toate acestea, VT muşchiului papilar are un complex QRS mai larg decât cel al TV fasciculară (150 ± 15 milisecunde vs. 127 ± 11 milisecunde). În plus, prezenţa unui model rsR' în derivaţia Vj (cu r mai mic decât R') favorizează focarele musculare fasciculare faţă de papilare; VA muşchilor papilari prezintă de obicei qR sau R în derivaţia V 1. Durata mai scurtă a QRS şi morfologia derivaţiei V 1 (imitând modelul tipic RBBB) reflectă probabil ieşirea proximală a AV fasciculare din sistemul His-Purkinje (HPS) şi angajarea timpurie a sistemului Purkinje în depolarizarea VS. Mai mult, variaţiile spontane ale morfologiei QRS apar relativ frecvent în timpul AV provenite din muşchii papilari VS, o caracteristică care poate ajuta la distingerea acestor AV de TV fasciculară, aceasta din urmă fiind o tahicardie reintratoare cu o morfologie QRS consistentă. Spre deosebire de TV fasciculare, focarele musculare papilare sunt mai puţin probabil să se prezinte ca TV susţinută.34'77

În comparaţie cu muşchiul papilar şi focarele fasciculare, VA care provin aproape de inelul mitral prezintă o concordanţă precordială pozitivă din cauza locaţiei mai bazale a acestor focare. Un raport R/S <1 în derivaţia V6 pentru AV din regiunea anterolaterală a VS sugerează, de asemenea, VT muşchiului papilar.77

Tahicardie ventriculară crucială cardiacă

VA crux cardiac prezintă un ax superior stâng şi un model QS în derivaţiile inferioare. O undă R proeminentă (R > S) în derivaţia V2 este observată în majoritatea cazurilor. Caracteristicile ECG suplimentare includ pe cele ale altor Vas „epicardice", inclusiv o undă pseudo-delta > 34 milisecunde şi indicele de deflexie maximă precordială (adică intervalul de la debutul QRS până la vârful celei mai mari deviaţii de amplitudine în fiecare derivaţie precordială, luând derivaţia cu cel mai scurt timp, împărţit la durata QRS) de > 0,55,33

Bazal crux VA prezintă o axă superioară stângă şi un model LBBB cu model negativ sau izoelectric în derivaţia V1 şi R > S în derivaţia V6. Spre deosebire de aceasta, VA-urile crux apicale prezintă o undă S sau rS profundă în derivaţia V6, R > S în derivaţia aVR şi fie un model RBBB, fie un model LBBB în derivaţia V1. Cei cu un model RBBB afişează o undă R proeminentă în derivaţia V1 cu tranziţie la rS sau qS în derivaţia V6. AV cu model LBBB prezintă tranziţie precordială timpurie (în derivaţia V2) cu tranziţie tardivă la rS sau qS în derivaţia V6 (rezultând o undă R caracteristică în derivaţia V2 care este mai înaltă decât în derivaţiile V1 sau V3). Ocazional, morfologia QRS în derivaţia V1 se modifică spontan şi brusc de la modelul RBBB la LBBB.33

VT bazal crux ar trebui să fie diferenţiat de AV care provin din regiunile tricuspide posteroseptale sau inelare mitrale. În timp ce VT bazal crux prezintă un model QS în derivaţia II, TV inelară tricuspidiană prezintă o undă rS sau RS în derivaţia II. În plus, unda R în derivaţia V2 este mai înaltă, iar durata QRS este mai lungă în VT bazal crux în comparaţie cu TV inelară tricuspidiană. Pe de altă parte, TV inelară mitrală prezintă o undă rS în derivaţia II şi un model variabil care include (R, qR şi rS) în derivaţia V1, în contrast cu modelul QS în derivaţia V1, caracteristică VT bazal crux.33

VA crux apical care prezintă un model RBBB pot imita VA provenite din muşchiul papilar LV sau din fasciculul posterior stâng. Cruxul apical este situat mai inferioară în comparaţie cu alte locaţii posteroseptale ale VS, cum ar fi muşchiul papilar sau fasciculul posterior stâng, şi o combinaţie de model QS sau raport R/S mai mic de 0,15 în derivaţia V6 şi un R monofazic în plumb aVR poate distinge VA crux apical de alte locuri adiacente. De remarcat, pacienţii cu aritmii care provin din cruxul apical sau din fasciculul posterior stâng sunt mai susceptibili de a prezenta TV susţinută sau nesusţinută, mai degrabă decât doar PVC, în comparaţie cu cei cu AV musculare papilare. De asemenea, pacienţii cu AV crux apical prezintă mai frecvent sincopă sau stop cardiac în comparaţie cu pacienţii cu alte origini TV.34

Tahicardii ale muşchilor papilari din ventricul drept

VA muşchilor papilari RV prezintă un model LBBB cu un model QS sau rS în derivaţia V1 şi un complex QRS mai larg şi crestare mai răspândită decât în RVOT VA. AV care provin din muşchii papilari anteriori şi posteriori sunt frecvent asociate cu o axă superioară şi o tranziţie tardivă a undei R în derivaţiile precordiale (mai târziu decât derivaţia V4), în timp ce AV muşchilor papilari septali prezintă mai des o tranziţie precordială mai devreme (în derivaţia V4 sau mai devreme) şi o tranziţie inferioară (datorită inserţiei mai bazale a papilarului anterior şi posterior). Mai mult de o morfologie PVC sau TV poate fi prezentă la o proporţie semnificativă de pacienţi cu AV muşchi papilari. În comparaţie cu originile din sept, VA din peretele liber prezintă o durată mai lungă a QRS şi unde S mai profunde în derivaţiile V2 şi V3.

Tahicardii ventriculare focale Purkinje

VA focale idiopatice pot apărea din sistemul Purkinje în oricare dintre ventricule. TV focale Purkinje (clasificate ca „TV automate sensibile la propanolol") se pot prezenta ca un ritm idioventricular accelerat sau TV şi prezintă proprietăţi cronotrope. Este important că PVC-urile care decurg din sistemul Purkinje sunt deosebit de predispuse să inducă VT şi VF polimorfe (din cauza mecanismului neclar). Prin urmare, pacienţii prezentaţi cu FV idiopatică pot beneficia de o atenţie specială pentru înregistrarea PVC-urilor care sugerează o origine Purkinje ca o potenţială ţintă de ablaţie.

VA-urile Purkinje focale care decurg din HPS stânga prezintă un model RBBB cu deviaţie fie pe axa stângă, fie pe axa dreaptă şi pot fi dificil de distins de TV fasciculară (Fig. 23.9).

Recent au fost raportate VT care provin din fasciculul drept (RB) şi din banda moderatoare RV. Banda moderatoare este o structură musculară care traversează de la sept la peretele liber VD şi susţine muşchiul papilar anterior al valvei tricuspide. Banda moderator conţine mănunchiuri de fibre Purkinje care traversează subendocardic din septul interventricular, prin banda moderator (fără legătură cu miocardul înconjurător) şi se răspândesc după ce banda moderator uneşte muşchiul papilar anterior cu peretele liber VD, furnizând plexul ventricular subendocardic. AV care provin din RB prezintă o morfologie LBBB clasică cu o cursă în jos ascuţită a undei S şi o durată scurtă de rS (<70 milisecunde) în derivaţiile V1 şi V2 şi tranziţie precordială tardivă (de obicei după V4 sau V5). mai târziu decât în timpul NSR (vezi Fig. 23.9). Alte caracteristici ECG includ o axă a planului frontal stâng superior, o coborâre ascuţită a QRS în derivaţiile precordiale şi o lăţime relativ îngustă a QRS (datorită apropierii de fascicul drept şi încorporării precoce a HPS). Cu toate acestea, există variaţii mari în morfologia şi locurile de inserţie ale benzii moderatoare, ceea ce are ca rezultat o varietate de morfologii ECG ale TV care provin din această structură. În cadrul VD, tranziţia precordială târzie şi axa superioară diferenţiază VA-urile de bandă moderatoare de cele care provin din baza sau septul VD, deşi VA-urile de bandă de moderare tind să prezinte o tranziţie precordială mai târziu decât VA-urile originare din muşchiul papilar septal VD. Cu toate acestea, discriminarea VA de origine a muşchilor papilari anterioare este o provocare, probabil din cauza inserţiei similare pe peretele liber VD şi a anatomiei foarte variabile.3

Tahicardii ventriculare anulare tricuspide

VA care provin din inelul tricuspidian demonstrează morfologia LBBB şi polaritatea QRS pozitivă în derivaţiile V5 şi V6 (vezi Fig. 23.8). VA inelare septale prezintă tranziţie precordială timpurie (la derivaţia V3), complexe QRS mai înguste şi Q în derivaţia V1, în timp ce focarele inelare laterale au tranziţie precordială ulterioară. De asemenea, pe măsură ce locul de origine se deplasează de la locaţiile mediale/septale la cele laterale de-a lungul inelului tricuspidian, precordialul

tranziţia devine mai târzie (la derivaţia V3 în locaţiile septale şi după derivaţia V3 în locaţiile peretelui liber), QRS-ul devine mai larg, amplitudinea undei Q devine mai mare în derivaţiile precordiale anterioare (V1 la V3), iar crestarea în derivaţiile inferioare devine mai răspândită şi mai proeminentă.

AV care decurg din inelul tricuspidian au un model rS sau QS în plumb aVR, la fel ca cele care decurg din RVOT; cu toate acestea, polaritatea QRS în aVL plumb este pozitivă în aproape toate AV care decurg din inel (89%), spre deosebire de cele care decurg din RVOT. În plus, AV inelare afişează de obicei o undă R mare (fără componentă negativă) în derivaţia I. Polaritatea QRS în derivaţiile inferioare este pozitivă în Vasul inelar anterior şi negativă în AV inelare posterioară şi posteroseptală.79

AV-urile originare în vecinătatea HB au multe dintre aceleaşi caracteristici ECG ca şi cele provenite din RVOT (inclusiv un model LBBB în derivaţia V1 cu o axă inferioară şi o undă R în derivaţia I), sinusurile aortice drepte sau necoronare adiacente septului membranos sau septul VS subaortic. Cu toate acestea, VA para-Hisian se caracterizează printr-o lăţime mai îngustă a QRS (datorită activării ventriculare rapide cauzate de angajarea timpurie a HPS), o amplitudine mai mare a undei R în derivaţia I, o amplitudine mai mică a undei R în derivaţiile inferioare şi un raport mai mare de amplitudine a undei R în derivaţiile II/III. În plus, o undă R proeminentă în aVL plumb este observată în VA care decurg din regiunea para-Hisian RV.

Având în vedere locaţia sa în dreapta şi inferioară, acesta este singurul loc de origine din RVOT care nu prezintă o deviaţie complet negativă a plumbului aVL.59'80

Discriminarea între VS para-Hisian septal VS versus RV poate fi dificilă, având în vedere relaţia anatomică strânsă şi conducerea transseptală rapidă din ambele locaţii. Deşi o tranziţie QRS precoce (înainte de derivaţia V3) prezice AV cu origine în LVOT subvalvular sau rădăcina aortică, iar o tranziţie QRS târzie (după derivaţia V3) prezice cele cu origine în regiunea para-Hisiană a VD, sensibilitatea acestor caracteristici ECG este limitată.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Inducerea tahicardiei

Nu de puţine ori, focarele de AV idiopatice pot deveni inactive în mediul de laborator EP, probabil din cauza medicamentelor sedative sau a abaterii de la activităţile zilnice de rutină (de exemplu, exerciţii fizice sau aportul de cafeină) care pot afecta activitatea TV. Astfel, în pregătirea procedurii de ablaţie, medicamentele antiaritmice trebuie reţinute timp de cel

puţin cinci timpi de înjumătăţire înainte de studiul EP şi trebuie utilizată sedare minimă pe tot parcursul procedurii, dacă este posibil. În plus, poate fi adecvată monitorizarea pacientului în laboratorul EP iniţial fără sedare. Dacă nu se observă tahicardie spontană, se administrează izoproterenol. Dacă nu ar putea fi induse niciun AV în timpul administrării izoproterenolului sau în timpul fazei de spălare, un singur cateter cvadripolar poate fi plasat în VD şi se efectuează stimularea electrică programată. Dacă focalizarea VT rămâne inactivă, procedura poate fi întreruptă şi reîncercată la o dată viitoare. Dacă VA clinice sunt inductibile la orice pas, sunt întreprinse aranjamentul complet al cateterului EP şi studiul EP.

Mai mulţi agenţi farmacologici pot fi utilizaţi pentru a spori inductibilitatea AV idiopatice. Infuzia de izoproterenol (care vizează o creştere cu 20% până la 30% a ritmului cardiac) este prima alegere. Important, VA se pot dezvolta (cu şi fără stimulare electrică programată) numai în timpul fazei de spălare după întreruperea tratamentului cu izoproterenol (analog cu VA care apar în timpul fazei de recuperare după exerciţiu). Dacă este necesar, atropina şi aminofilina IV pot fi administrate secvenţial (cu şi fără stimulare electrică programată) pentru a atenua efectele antiaritmice potenţiale ale acetilcolinei şi adenozinei endogene, care inhibă cAMP. Infuzia de calciu poate facilita, de asemenea, inducerea aritmiei. Ocazional, epinefrina sau fenilefrina pot fi mai eficiente decât izoproterenolul.

Stimularea ventriculară poate iniţia VA la mai puţin de 65% dintre pacienţi şi, spre deosebire de TV cu reintrare, stimularea ventriculară rapidă este de obicei mai eficientă decât VES. Inducerea TV susţinută este mai puţin frecventă la pacienţii cu TV monomorfă repetitivă decât la cei cu TV susţinută paroxistică. Într-un raport, TV susţinută a fost inductabilă în timpul testării EP la 78% dintre pacienţii care s-au prezentat clinic cu TV susţinută, la 48% dintre pacienţii care au prezentat TV nesusţinută şi la 4% dintre cei cu PVC numai. Majoritatea episoadelor de activitate declanşată TV indusă de stimularea ventriculară sunt de obicei nesusţinute. Reproductibilitatea inducţiei TV folosind toate metodele este mai mică de 50%, în timp ce reproductibilitatea inducţiei cu VES simple sau duble este de aproximativ 25%. Inducerea cu stimularea atrială nu este neobişnuită. De notat, spre deosebire de TV reintrată, iniţierea VA OT nu necesită întârziere asociată conducerii ventriculare sau blocare pentru iniţiere.

În mod obişnuit, ciclul iniţial al VT are o relaţie directă cu PCL (indiferent dacă VES-urile sunt sau nu livrate după unitatea de stimulare). Astfel, cu cât PCL iniţial este mai scurt, cu atât intervalul până la prima bătaie VT este mai scurt şi cu atât CL iniţial VT este mai scurt. În mod similar, ciclul iniţial al VT are o relaţie directă cu intervalul de cuplare al VES care iniţiază VT. Ocazional, cu adăugarea de VES foarte timpurii sau cu stimulare ventriculară foarte rapidă (PCL <300 milisecunde), se poate observa un salt brusc în intervalul la primul complex VT, astfel încât este de aproximativ două ori intervalul până la debutul TV iniţiat de VES cuplate ulterioare. Acest lucru poate fi cauzat de eşecul DAD iniţial de a atinge pragul, în timp ce al doilea DAD atinge pragul. Astfel, în VA cu activitate declanşată cauzate de DAD, intervalul de cuplare al complexului VT iniţial fie se scurtează, fie creşte brusc ca răspuns la

VES prematur prematur; de obicei nu demonstrează o relaţie inversă sau în creştere treptată (spre deosebire de VT reintrată).

De notat, inducerea cu succes a VA poate fi legată de o fereastră critică a ritmului cardiac. PCL-urile ventriculare mai lungi sau mai scurte decât fereastra CL critică pot eşua să inducă TV. Această fereastră critică se poate schimba odată cu schimbarea tonului autonom. Prin urmare, este important să se efectueze stimularea ventriculară la un spectru larg de CL pentru a defini intervalul de CL cu cel mai mare succes în inducerea AV. Locul de stimulare ventriculară nu are niciun efect asupra iniţierii activităţii TV declanşate atâta timp cât impulsul stimulat atinge focalizarea TV (spre deosebire de TV reintrată).

Inducerea TV poate fi inconsecventă. Inducţia este extrem de sensibilă la starea autonomă imediată a pacientului. Prin urmare, neinductibilitatea în timpul unui singur studiu EP nu este o dovadă suficientă pentru a atribui aritmia unui mecanism de activitate nedeclanşat.

Caracteristici ale tahicardiei

AV focale idiopatice se pot manifesta sub formă de TV susţinută sau, mai frecvent, PVC monomorfe frecvente, cuplete şi salve de TV nesusţinută. Când este susţinută, rata VT este frecvent rapidă (CL <300 milisecunde), dar poate fi foarte variabilă.

În timpul TV, potenţialul His urmează apariţia QRS (adică, intervalul HV negativ) şi este de obicei îngropat în interiorul electrogramei ventriculare locale. Conducţia ventriculo-atrială poate fi prezentă sau nu. VT este foarte sensibil la adenozină, manevrele Valsalva, masajul sinusului carotidian, edrofoniu, verapamil şi beta-blocante.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

VT focală idiopatică nu poate fi antrenată de stimularea ventriculară de exces (adică, fuziunea QRS nu poate fi demonstrată). În special, stimularea ventriculară rapidă în timpul TV poate duce la accelerarea TV. În plus, există o relaţie directă între PCL de overdrive şi intervalul de cuplare şi CL reluarea VT după încetarea stimularii, caracteristică activităţii declanşate legate de DAD. VES are ca rezultat o scădere a curbei de răspuns de resetare caracteristică activităţii declanşate legate de DAD.

HARTAREA

Predicţia originii precise a AV OT pe baza ECG de suprafaţă poate fi o provocare, având în vedere relaţia anatomică strânsă a diferitelor compartimente ale regiunii OT. Prin urmare, este important să fim pregătiţi pentru cartografiere şi ablaţie în diferitele compartimente cardiace, inclusiv CS, abordul retrograd aortic şi, ocazional, abordul pericardic percutan. În plus, angiografia CS şi a arterelor coronare ar putea fi necesară pentru ablaţia în anumite regiuni, iar echipamentul necesar pentru aceste proceduri trebuie să fie uşor disponibil.

În general, un cateter multielectrod poziţionat cât mai mult posibil în CS (în vena mare cardiacă) şi un cateter poziţionat în regiunea HB în VD pot fi foarte util în maparea VA OT.

Când morfologia ECG QRS sugerează cu tărie un loc de origine (de exemplu, RVOT, LVOT, vârful VS, mușchiul papilar), acea regiune este ținta inițială pentru cartografiere. Pe de altă parte, atunci când ECG nu oferă criterii concludente pentru a ghida localizarea focalizării VT în regiunea OT, a fost propusă o procedură de cartografiere în etape. Deoarece majoritatea VA provin din RVOT, cartografierea este începută acolo și, dacă aceasta nu reușește să identifice originea TV, cartografierea este extinsă pentru a implica artera pulmonară. Dacă cartografierea activării și cartografierea ritmului sugerează o focalizare în afara RVOT, cartografierea CS poate adăuga informații utile despre existența unei origini epicardice pe partea stângă. Atunci când abordarea transvenoasă nu are succes, cartografierea LVOT și a cuspidelor aortice printr-un acces arterial retrograd este de obicei următorul pas. În cele din urmă, dacă toate accesele anatomice anterioare nu au succes, poate fi luată în considerare cartografierea epicardică printr-un acces pericardic percutan.

Activare Cartografiere

Maparea de activare poate fi efectuată prin mapare punct cu punct cu un cateter de cartografiere/ablație standard, un cateter de cartografiere cu multielectrod de înaltă densitate (de exemplu, PentaRay, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite) sau matrice multielectrozi. În VA focale idiopatice, cartografierea de activare este de obicei efectuată împreună cu cartografierea electroanatomică.

Scopul cartografierii activării este de a identifica locul de origine (focalizare) al VT/PVC-urilor, definit ca locul cu cea mai timpurie înregistrare bipolară precedând QR-urile de suprafață (de obicei, mai mult de 20 până la 25 de milisecunde presistolice) în care vârful distal arată cea mai timpurie deviație intrinsecă și configurația QS unipolară.

Inițial, ar trebui să căutați regiunea generală de origine a AV, așa cum este indicată de ECG de suprafață. Toate cele 12 derivații trebuie inspectate, iar derivația care arată cel mai timpuriu și mai vizibil debut al QRS în timpul TV sau PVC ar trebui să fie selectată ca punct de referință pentru cartografierea ulterioară. Ulterior, cateterul de cartografiere este mutat sub îndrumarea fluoroscopiei în RVOT, iar semnalele bipolare sunt prelevate din mai multe locuri endocardice. Este important să se înregistreze exemple de TV sau PVC înainte de a introduce cateterele, deoarece cateterele pot provoca complexe ectopice care seamănă cu TV sau PVC țintă (Fig. 23.10).

Timpii de activare sunt în general măsurați de la debutul sau prima deviație rapidă a electrogramei bipolare până la debutul cel mai precoce al QRS pe ECG de suprafață în timpul TV sau PVC. Polul distal al cateterului de cartografiere ar trebui utilizat pentru a căuta cel mai timpuriu loc de activare, deoarece acesta este polul prin care este furnizată energia RF. Odată ce este găsită o zonă de activare locală relativ timpurie, mișcări mici ale vârfului cateterului în acea regiune sunt efectuate până când locul este identificat cu activarea locală cât mai timpurie posibilă în raport cu complexul de tahicardie.

Electrogramele bipolare de la locul de origine sunt destul de timpurii (precedând QRS-ul de suprafață cu 10 până la 45 de milisecunde) și au o amplitudine mare și viteze rapide de

rotire. Electrogramele complexe fracţionate şi potenţialele medii diastolice nu sunt de obicei observate la locurile de origine a AV idiopatice.

Odată ce locul cu cel mai timpuriu semnal bipolar este identificat, semnalul unipolar de la electrodul de ablaţie distal trebuie utilizat pentru a suplimenta cartografierea bipolară convenţională (Fig. 23.11). Morfologia electrogramei unipolare nefiltrate (0,05 până la >300 Hz) ar trebui să prezinte un complex QS monofazic cu o deflexie negativă rapidă. Deşi această configuraţie de electrogramă este foarte sensibilă pentru locurile de ablaţie reuşite, nu este specifică (70% dintre locurile de ablaţie nereuşite manifestă şi un complex QS). De fapt, o configuraţie QS poate fi observată cu înregistrări unipolare dintr-o zonă relativ mare (depăşind 10 mm în diametru şi semnificativ mai mare decât focalizarea VT), deoarece întreaga inimă este îndreptată departe de majoritatea locaţiilor din regiunea ventriculară OT. Momentul electrogramelor unipolare înregistrate la acele locuri îndepărtate de focarul TV este, totuşi, mai târziu decât cel de la locul de origine al TV. Astfel, un complex QS nu ar trebui să fie singura descoperire de cartografiere utilizată pentru a ghida ablaţia (vezi Fig. 23.11). Cu toate acestea, ablaţia cu succes este neobişnuită în locurile cu un complex RS, deoarece acestea sunt în general îndepărtate de focalizarea VT.

Momentul electrogramelor unipolare este, de asemenea, important. Concordanţa momentului de apariţie a electrogramei bipolare cu cea a electrogramei unipolare filtrate sau nefiltrate, cu panta descendentă rapidă a undei S a complexului unipolar QS coincid cu vârful iniţial al semnalului bipolar, ajută la asigurarea faptului că electrodul vârf, care este electrodul de ablaţie, este responsabil pentru componenta timpurie a electrogramei bipolare (fig. 3.1.2). În plus, prezenţa unei uşoare elevaţii ST pe înregistrarea unipolară şi capacitatea de a capta locul cu stimulare unipolară sunt utilizate pentru a indica un contact bun al electrodului.

În plus faţă de evaluarea relaţiei temporale a electrogramelor, o concordanţă negativă a forţelor iniţiale (primele 20 de milisecunde) atât a electrogramelor unipolare, cât şi a celor bipolare îmbunătăţeşte şi mai mult acurateţea cartografierii convenţionale pentru a localiza locul de origine a PVC-urilor. Într-un raport recent, prezenţa acestui criteriu (la locurile care îndeplinesc alte criterii convenţionale utilizate pentru a ghida ablaţia focală PVC) a prezis în mare măsură rata de succes acut al ablaţiei RF cu o sensibilitate şi specificitate de 94% şi, respectiv, 95%. În plus, valoarea sa predictivă pozitivă a fost semnificativ superioară celor ale tuturor celorlalte criterii convenţionale (76% vs. 33% până la 43%).81

Manipularea atentă a cateterului în timpul cartografierii ar trebui să urmărească evitarea traumatismelor mecanice care pot elimina temporar aritmia. Important, manipularea cateterului induce frecvent PVC-uri care pot imita îndeaproape PVC-urile ţintă. Constatările asupra cateterului de cartografiere în timpul acestor PVC induse de cateter sunt invariabil excelente (de exemplu, timp substanţial de activare presistolică, QS ascuţit pe înregistrarea unipolară). Aceste complexe trebuie analizate şi comparate cu atenţie cu complexe VT sau PVC preînregistrate pentru a evita livrarea de energie RF către site-uri fără relevanţă pentru VT reală.

Este important să recunoaștem că unele fibre miocardice din RVOT pot fi potențial în continuitate cu cele din LVOT. În consecință, atunci când maparea este limitată la RVOT, locul endocardic cu cel mai timpuriu timp de activare presistolică nu indică neapărat focalizarea tahicardiei. Acest lucru poate fi observat în special în tahicardiile cu originea în sinusurile aortice supravalvulare ale Valsalva, prin care frontul de undă de activare după părăsirea focarului iese atât către miocardul TSVI infravalvular, cât și către RVOT subpulmonar posterolateral. Apoi, cartografierea în RVOT localizează doar locul de descoperire, unde ablația nu ar elimina aritmia.

La cartografierea deasupra valvei aortice sau pulmonare, potențialele câmpurilor apropiate și îndepărtate sunt de obicei înregistrate. Natura și cauza exactă a acestor vârfuri sunt necunoscute, dar se consideră că sunt analoge potențialelor PV - adică reprezintă activarea electrică a manșonurilor miocardice distale de atașarea valvei. Din cauza naturii suprapuse a OT și a regiunii supravalvulare, atunci când sunt văzute două potențiale, numai potențialul din câmpul apropiat ar trebui utilizat pentru sincronizarea activării. Pe lângă notarea momentului real de activare, trebuie evaluat momentul electrogramei de câmp apropiat în raport cu electrograma de câmp îndepărtat. În mod obișnuit, în ritmul sinusal, potențialul câmpului apropiat (reprezentând activarea miocardică supravalvulară locală) este înregistrat după electrograma ventriculară în câmp îndepărtat (reprezentând probabil activarea OT) separată de o perioadă izoelectrică (probabil de la întârzierea conducerii peste locul inserției valvei). Dacă secvența activării este inversată în timpul VT sau PVC - adică electrograma în câmp apropiat precedă electrograma în câmp îndepărtat cu o durată similară sau mai mare a perioadei izoelectrice - se poate deduce un rol etiologic pentru miocardul supravalvular. Această constatare singură, totuși, nu sugerează că ablația la acest loc anume va avea succes, deoarece alte locații supravalvulare pot prezenta o activare mai devreme decât locul care este mapat. Pe de altă parte, dacă electrograma în câmp apropiat îi urmează în continuare electrogramei ventriculare în câmp îndepărtat în timpul TV sau PVC, atunci țesutul supravalvular, deși prezent, este un spectator activat pasiv în timpul aritmiei cu originea în miocardul OT de sub valvă. În unele cazuri, electrograma de câmp apropiat este fuzionată cu electrograma de câmp îndepărtat în timpul tahicardiei. Acest lucru sugerează o origine a aritmiei exact la sinusul Valsalva sau activarea pasivă de la un adevărat loc de origine îndepărtat la miocardul supravalvular și infravalvular.8

Cartografierea ritmului

Având în vedere natura focală a AV idiopatice, compararea configurației QRS ritmate cu cea a VT/PVC este deosebit de utilă pentru localizarea focarului de aritmie într-o inimă normală din punct de vedere structural. Cartografierea ritmului este utilizată pentru a confirma rezultatele mapării activării, dar poate fi, de asemenea, de mare valoare ca tehnică de cartografiere primară atunci când VA-urile sunt cu greu inductibile. Deși există unele limitări ale acestei tehnici, mai multe studii au demonstrat eficacitatea utilizând cartografierea ritmului pentru a alege locurile țintă de ablație pentru TV idiopatică. Cu toate acestea, rezoluția spațială a cartografierii ritmului rămâne inferioară celei a cartografierii de activare.

Tehnică

Maparea ritmului în timpul VT (la PCL cu 20 până la 40 de milisecunde mai scurtă decât PCL) este de preferat ori de câte ori este posibil, deoarece facilitează compararea rapidă a complexelor VT şi QRS stimulate la sfârşitul unui tren de stimulare în ECG-uri cu 12 derivaţii afişate simultan. Dacă doar VT sau PVC nesusţinute sunt inductibile, stimularea este efectuată în timpul NSR. În această setare, intervalele PCL şi de cuplare ale VES ar trebui să se potrivească cu cele ale ectopiei spontane. Maparea ritmului este de preferinţă efectuată cu stimuli unipolari (<10 mA, 2 milisecunde) de la electrodul distal al cateterului de cartografiere (catod) şi un electrod în vena cavă inferioară (IVC) (anod). Stimularea unipolară, totuşi, provoacă un artefact stimul mare în ECG de suprafaţă. Stimularea bipolară de la electrozii distali strâns distanţaţi ai cateterului de cartografiere este mai frecvent utilizată. Deşi posibilitatea de captare la electrozii bipolari distali sau proximali poate reduce precizia spaţială, aceasta nu pare a fi o limitare majoră. Utilizarea amplitudinii minime de stimul necesară pentru captarea consecventă ar trebui să îmbunătăţească precizia prin limitarea dimensiunii electrodului virtual în ţesut şi prevenirea captării miocardului la distanţă de locul de stimulare. Pragurile de stimulare care depăşesc 5 până la 10 mA indică, de obicei, contact insuficient electrod-ţesut sau ţesut inexcitabil electric.14

Interpretare

Cu cât este mai mare gradul de concordanţă între morfologia în timpul stimularii şi cea în timpul VT/PVC, cu atât cateterul va fi mai aproape de locul de origine a tahicardiei. Hărţile de ritm cu potriviri identice sau aproape identice ale morfologiei tahicardiei în toate cele 12 derivaţii ECG de suprafaţă pot indica locul de origine a tahicardiei sau locul de erupţie a miocardului (vezi Fig. 5.24).

Înregistrările ECG trebuie revizuite la aceleaşi setări de amplificare şi de filtru şi la o viteză de măturare a hârtiei de 100 mm/s. Este adesea util să aveţi o afişare pe ecran împărţit a VT ţintă într-un singur panou, comparând aceasta cu toate cele 12 derivaţii ale complexelor QRS ritmate aduse într-un alt panou, precum şi cu ECG-uri obişnuite cu 12 derivaţii tipărite pentru comparaţie una lângă alta pe hârtie. Diferenţele în morfologia QRS între stimulare şi TV spontană într-o singură derivaţie pot fi critice. Stimularea la un loc la 5 mm de locul index de stimulare poate duce la diferenţe minore în configuraţia QRS (crestătură, componentă mică nouă, modificarea amplitudinii componentei individuale sau modificarea generală a formei QRS) la cel puţin o derivaţie la majoritatea pacienţilor. În schimb, dacă sunt luate în considerare doar modificări majore în morfologia QRS, locurile de stimulare separate de până la 15 mm pot părea similare.

Deşi se realizează frecvent compararea calitativă a morfologiei ECG cu 12 derivaţii între o hartă de ritm şi TV, există puţine criterii obiective pentru cuantificarea similitudinii dintre două morfologii de formă de undă ECG cu 12 derivaţii. Astfel de comparaţii sunt adesea complet subiective sau semicantitative, cum ar fi „potrivirea 10/12”. Discrepanţele în rezultatul ablaţiei pot rezulta, parţial, din diferenţele subiective de opinie cu privire la apropierea unei potriviri a hărţii de ritm cu TV clinică. În plus, o eroare umană obişnuită în

analiza unei hărţi de ritm este aceea de a nu aprecia amplitudinea subtilă sau diferenţele de tranziţie precordială între două modele ECG. Pentru a depăşi aceste limitări, software-ul de potrivire a şabloanelor este în prezent disponibil şi integrat în unele sisteme de înregistrare EP (de exemplu, sistemul de înregistrare LabSystem PRO™ EP, Boston Scientific, Boston, MA, Statele Unite; vezi Fig. 5.25) sau sisteme de cartografiere 3-D (de exemplu, CARTO, PaSo, Biosense Webster; vezi Fig. 5.26). Acest software procesează imaginile digitale pentru a se potrivi cu complexul QRS ţintă (semnal şablon) şi complexul QRS ritmat (semnal de testare) şi oferă un scor în funcţie de similitudinea dintre cele două morfologii QRS. Software-ul „glisează" referinţa peste datele primite până când este găsită cea mai bună potrivire locală folosind un calcul de corelaţie. Pentru fiecare comparaţie între derivaţii, atât polaritatea, cât şi amplitudinea complexelor QRS joacă un rol important în ceea ce priveşte valoarea rezultată a procentului de corelaţie calculat de software. Situl care oferă cea mai mare corelaţie medie (valoare între 99% şi 100%) pentru toate derivaţiile ECG înseamnă o potrivire perfectă între două morfologii ECG cu 12 derivaţii. În general, un scor mediu de potrivire a şablonului de peste 90% este considerat sensibil pentru identificarea locurilor de ablaţie reuşite faţă de cele nereuşite.82,83

Capcane

Puterile curentului de până la 10 mA au un efect redus asupra configuraţiei ECG cu ritm unipolar. În schimb, stimularea bipolară poate introduce o oarecare variabilitate în ECG stimulat; este captată o cantitate semnificativ mare de miocard local, care, combinată cu diferite grade de captare anodală, poate fi dăunătoare pentru acurateţea cartografierii. Acest lucru poate fi minimizat prin ieşiri de stimulare scăzute şi distanţă mică între electrozi (<5 mm). În plus, morfologia complexelor QRS cu un singur ritm poate varia în funcţie de intervalul de cuplare, iar morfologia QRS în timpul ritmului de supraîncărcare este afectată de PCL. Prin urmare, intervalul de cuplare sau CL al aritmiei şablon ar trebui să fie egalat în timpul mapării ritmului; în caz contrar, modificările dependente de frecvenţă ale morfologiei QRS, independente de locul de stimulare, pot confunda rezultatele cartografierii. În mod similar, cupletele spontane din acelaşi focus pot avea uşoare variaţii în morfologia QRS care trebuie luate în considerare atunci când se caută o potrivire a ritmului. De notat, perfuzia cu izoproterenol nu are un efect semnificativ asupra configuraţiei QRS.14 Tahicardiile mai rapide (şi uneori relativ mai lente) pot prezenta potenţial variaţii uşoare bătăi la bătăi în morfologia QRS; în funcţie de ritmul ales pentru un şablon, este posibil să nu fie fezabilă obţinerea unei „potriviri" perfecte cu cea cu ritm şi totuşi QRS-ul ritmat se potriveşte cu o ritm VT diferit. În mod similar, stimularea rapidă poate duce la modificări uşoare ale morfologiei QRS de la o bătaie la alta.

Foarte important, propagarea electrică rapidă în cadrul RVOT limitează rezoluţia spaţială a cartografierii ritmului. Într-un raport, rezoluţia spaţială a unei hărţi bune de ritm pentru ţintirea VA RVOT a fost de aproximativ 1,8 cm2 şi a fost inferioară celei a unei hărţi de activare.84

Cartografierea ritmului poate fi deosebit de dificil de efectuat deasupra valvelor semilunare (în sinusurile aortice ale Valsalva sau artera pulmonară) şi poate necesita intensităţi mari

ale curentului de stimulare. Datorită apropierii anatomice apropiate a diferitelor structuri din regiunea supravalvulară, stimularea cu putere mare poate reproduce ECG-ul aritmiei clinice, chiar şi atunci când originea este într-o cameră cardiacă diferită. De exemplu, cartografierea ritmului cu randament ridicat din sinusul aortic drept al Valsalva poate reproduce morfologia ECG a AV provenind din RVOT posterioară sau LVOT subvalvular anterior. Pe de altă parte, originea aritmiei supravalvulare poate ieşi în miocardul ventricular sub valvă, iar stimularea la locul de ieşire poate produce hărţi de ritm perfecte. De exemplu, dacă cartografierea ritmului este efectuată la un loc de descoperire pe RVOT posterior pentru a încerca să se potrivească TV care provine dintr-un sinus aortic al TV Valsalva, se va obţine un rezultat perfect (în ciuda originii supraaortice). Cu toate acestea, energia de ablaţie furnizată acolo de obicei nu reuşeşte să pună capăt aritmiei şi poate duce la o modificare a morfologiei TV, care rezultă acum dintr-o ieşire diferită a focarului aritmogen al sinusului Valsalva.17

De asemenea, este important să recunoaştem că la o minoritate semnificativă de pacienţi, cartografierea ritmului la locul de ablaţie de succes a produs o hartă de ritm slabă, probabil din cauza unui loc de origine intramural sau secundară conducţiei prin fibre preferenţiale care leagă locul de origine la miocard.

Cartografie electroanatomica

Propagarea centrifugă a activării în timpul RVOT VA este foarte rapidă, cu 3,0 ± 1,6 cm2 din endocard fiind activat în primele 10 milisecunde (cuprinzând până la 6,4 cm2). Prin urmare, diferenţele minore între site-urile adiacente devin dificil de detectat, ceea ce duce la un număr mare de site-uri cu timpi de activare indistingubili din punct de vedere clinic atunci când sunt examinate de la un loc la altul. Cu toate acestea, atunci când sunt afişate simultan pe o reconstrucţie electroanatomică precisă spaţial, centrele zonei de activare precoce şi locul presupus de origine TV devin uşor de identificat (Fig. 23.12). Cartografierea electroanatomică 3-D (sistemul de cartografiere CARTO [Biosense Webster], sistemul EnSite NavX [St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite] sau Rhythmia [Boston Scientific, Cambridge, MA, Statele Unite]) permite discriminarea spaţială între site-uri separate cu mai puţin de 1 mm.

Iniţial, este selectată o electrogramă de referinţă stabilă. Acesta este markerul de referinţă pe care se bazează întreaga procedură de cartografiere. De preferinţă, un QRS pe ECG de suprafaţă (cu un vârf de undă R îngust bine definit) este selectat ca semnal de referinţă. Alternativ, o electrogramă intracardiacă (de exemplu, apex RV) poate fi selectată ca punct de referinţă, caz în care trebuie avut grijă pentru a evita dislocarea acestui cateter, deoarece, dacă se mişcă, momentul activării cateterului de cartografiere nu va fi comparabil cu locurile cartografiate anterior. După selectarea electrogramei de referinţă, poziţionarea referinţei anatomice şi determinarea ferestrei de interes, cateterul de cartografiere este poziţionat în RVOT sub ghidaj fluoroscopic.

La început, planul locaţiei HB şi valva pulmonară sunt definite şi marcate pentru a contura limitele superioare şi inferioare ale RVOT. Cateterul de cartografiere este avansat superior

în RVOT până când nu sunt observate electrograme bipolare discrete în perechea de electrozi distal. Cateterul este apoi retras până când electrogramele din perechea de electrozi distal reapar şi stimularea duce la captarea endocardului RVOT. Aceasta marchează nivelul valvei pulmonare. Cel puţin trei puncte sunt achiziţionate şi marcate pentru a construi valva pulmonară. În continuare, o hartă detaliată a activării electroanatomice a RVOT este construită prin obţinerea mai multor puncte în timpul PVC-urilor sau VT. Timpul de activare local la fiecare loc este determinat din electrograma bipolară intracardiacă şi se măsoară în raport cu electrograma de referinţă fixă (QRS de suprafaţă sau electrograma intracardiacă). Punctele sunt adăugate pe hartă numai dacă

Fig. 23.12 Cartografierea activării electroanatomice a ectopiei ventriculare provenite din tractul de evacuare ventricular drept (RVOT). Este afişată harta de activare a CARTO 3 (vedere posterioară). Locul de origine a impulsului în timpul ectopiei a fost în aspectul posterolateral al RVOT (zona roşie), moment în care ablaţia a eliminat tahicardia ventriculară (punct roşu). PA, Inelul valvei pulmonare; TA, inel tricuspidian.

sunt îndeplinite criteriile de stabilitate în spaţiu şi timp de activare local. Criteriul de stabilitate a locaţiei terminale diastolice este mai mic de 2 mm, iar criteriul de stabilitate locală a timpului de activare este mai mic de 2 milisecunde. Hărţile de activare afişează timpul de activare local printr-o suprapunere cu coduri de culoare pe geometria 3-D reconstruită (vezi Fig. 23.12). Hărţile electroanatomice ale TV focală demonstrează răspândirea radială a activării, de la cel mai timpuriu loc de activare local în toate direcţiile (un loc de activare precoce bine definit, înconjurat de locuri de activare ulterioare).

Principiile utilizate pentru cartografierea convenţională de activare discutate mai sus sunt, de asemenea, folosite aici pentru a defini locul de origine a VT. Deşi cartografierea tradiţională cu un singur cateter a regiunii de interes este încă necesară, capacitatea de a utiliza sistemul de localizare a cateterului pentru a se îndrepta cu precizie înapoi la locurile obţinute anterior de activare cea mai timpurie facilitează foarte mult procesul de ablaţie. Afişarea timpilor de activare facilitează compararea datelor de la site-urile din apropiere, depăşind imprecizia timpilor de activare alocaţi în puncte individuale şi permite identificarea rapidă a unui presupus sit de origine. Harta de activare poate fi, de asemenea, utilizată pentru a cataloga locurile la care sunt efectuate manevre de stimulare în timpul evaluării tahicardiei (de exemplu, locuri cu o hartă de ritm bună).

Iteraţiile actuale ale sistemelor de cartografiere electroanatomică permit construirea de hărţi electroanatomice de înaltă rezoluţie prin catetere cu electrozi multipli, precum şi achiziţia automată de date. Sistemul EnSite NavX poate utiliza orice cateter multielectrod pentru achiziţia de date. Cateterele multipolare Lasso, PentaRay, DecaNav (Biosense Webster) sunt echipate cu senzor electromagnetic si pot fi folosite cu sistemul CARTO.

Sistemul Rhythmia utilizează un cateter mini-basket (Orion; vezi Fig. 6.7). Aceste tehnici pot facilita în mod semnificativ procedura de cartografiere, în special în prezenţa unor VA rare sau puţin inductibile.

Sistemul CARTO încorporează un software automat de potrivire a şabloanelor (PaSo). Forma de undă ECG a fiecărui semnal stimulat este comparată cu forma de undă VT, iar corelaţia este notată între 0 şi 1. O hartă automată a ritmului izocron este colectată prin stimularea în diferite locuri. Acest lucru ajută la eliminarea subiectivităţii operatorului şi oferă o referinţă vizuală a tuturor site-urilor vizitate pe hartă.82

În plus, imagistica ICE poate facilita cartografierea prin vizualizarea cateterului de ablaţie în contextul anatomiei complexe a regiunii OT. Imagistica ICE poate fi cuplată cu cartografierea electroanatomică (CARTOSound), care poate facilita marcarea reperelor anatomice (pe modelul anatomic.85).

Atunci când se utilizează un sistem de cartografiere electroanatomică 3-D, este important să se înţeleagă că o schimbare a ritmului în timpul procedurii de cartografiere poate modifica geometria cardiacă în măsura în care punctele anatomice dobândite în timpul unui ritm nu pot fi bazate după o schimbare a ritmului. Acest lucru este relevant în timpul cartografierii PVC-urilor izolate sau TV nesusţinută, deoarece locaţiile atribuite site-urilor de activare timpurie în timpul PVC-ului pe harta electroanatomică pot fi deplasate spaţial (până la 10 mm) din aceleaşi locaţii anatomice atunci când sunt atribuite în timpul ritmului normal (de exemplu, în momentul eliberării RF după terminarea tahicardiei; vezi Fig. 6.19). Prin urmare, după terminarea aritmiei, „revizitarea" locului de activare precoce marcat în timpul PVC-urilor poate să nu fie fezabilă sau chiar să inducă în eroare ca ţintă pentru ablaţie. Pentru a atenua această problemă, ar putea fi util să atribuiţi locaţia locului identificat de origine a tahicardiei în timpul PVC (sau locaţia celei mai bune hărţi de ritm dobândită în timpul stimularii ventriculare) şi, de asemenea, în timpul bătăilor sinusului, în timp ce cateterul de cartografiere este menţinut în aceeaşi locaţie (etichetat ca „numai locaţie" în timpul bătăilor sinusului). Această tehnică permite navigarea la locul de interes, fie în timpul tahicardiei, fie în timpul NSR.86

Cartografiere fără contact

Rezoluţia spaţială şi temporală a cartografierii activării punct cu punct este limitată de numărul de electrozi de contact şi de timpul necesar. Când VT este greu de indus sau PVC-urile sunt rare, achiziţia simultană de date pe mai multe locaţii poate ajuta la maparea focalizării VT. Cel mai mare avantaj al cartografierii endocardice fără contact este capacitatea sa de a recrea secvenţa de activare endocardică din mai multe puncte de date dobândite simultan pe câteva (teoretic una) bătăi de tahicardie, fără a necesita achiziţii secvenţiale punct la punct. Totuşi, este necesară o cartografiere mai detaliată pentru a găsi locul precis de ablat.87

Sistemul de cartografiere fără contact EnSite 3000 (St. Jude Medical) constă dintr-un cateter fără contact (9 Fr) cu o matrice multielectrodă care înconjoară un balon de 7,5 ml montat la

capătul distal. Pentru a crea o hartă, cateterul cu balon este avansat pe un fir de ghidare de 0,035 inci sub ghidare fluoroscopică şi poziţionat în RVOT. Balonul este apoi desfăşurat; poate fi umplut cu colorant de contrast, permiţându-i să fie vizualizat fluoroscopic (eFig. 23.8). Balonul este poziţionat în centrul RVOT şi nu vine în contact cu pereţii endocardici care sunt cartografiaţi. Anticoagularea sistemică este esenţială pentru prevenirea complicaţiilor tromboembolice; heparina intravenoasă este de obicei administrată pentru a menţine ACT la 250 până la 300 de secunde.

Un cateter de cartografiere deflectabil convenţional (itinerant) este, de asemenea, poziţionat în RVOT şi utilizat pentru a colecta informaţii despre geometrie. Inelul tricuspidian, HB şi valva pulmonară sunt iniţial marcate şi o geometrie 3-D detaliată a RVOT (endocardului „virtual") este reconstruită prin mutarea cateterului de cartografiere în jurul RVOT.

Reţeaua multielectrodă dobândeşte simultan mai multe puncte de date peste câteva bătăi de tahicardie sau PVC. Apoi, sistemul reconstruieşte mai mult de 3360 de electrograme unipolare simultan şi le suprapune pe modelul generat de computer al RVOT, producând hărţi izopotenţiale cu o gamă de culori reprezentând amplitudinea tensiunii. Cea mai mare tensiune în cameră se află la locul de origine a impulsului electric. Setările de culoare sunt ajustate astfel încât gama de culori să se potrivească de la 1 la 1 cu intervalul de milivolti al deflexiunii electrogramei de interes. Scara de culoare pentru fiecare hartă cu izopotenţial este setată astfel încât albul să indice potenţialul cel mai negativ şi albastru să indice cel mai puţin potenţial negativ. Activarea poate fi urmărită pe harta izopotenţială pe tot parcursul ciclului până la debutul bătăii tahicardiei. Propagarea frontului de undă poate fi afişată ca un film 3-D controlat de utilizator (eFig. 23.9).

În plus, sistemul poate afişa simultan până la 32 de electrograme ca forme de undă. Electrogramele unipolare sau bipolare (electrograme virtuale) sunt apoi reconstruite în locurile de activare cea mai timpurie pe hărţile izopotenţiale pentru a căuta un model QS unipolar (vezi Fig. 6.20). Originea VT este definită ca cel mai timpuriu loc care arată un singur punct de cartografiere izopotenţială şi un model QS al electrogramei unipolare fără contact. De asemenea, pot fi create hărţi izocrone, care reprezintă progresia activării în întreaga cameră în raport cu un punct de sincronizare electric de referinţă definit de utilizator.

Cartografierea contactului folosind cateterul de ablaţie convenţional este apoi efectuată la locurile de interes pentru a suplimenta descoperirile de cartografiere fără contact, iar hărţile de activare a contactului codificate în culori pot fi afişate pe aceeaşi geometrie 3-D. Odată ce este identificată cea mai timpurie activare, locul este etichetat pe harta 3-D şi semnalul de localizare este utilizat pentru a naviga cateterul de ablaţie la acesta în timp real în timpul tahicardiei sau în timpul ritmului normal când tahicardia susţinută nu este inductibilă.

Când se analizează datele hărţii de activare fără contact pentru a localiza locul de origine al RVOT VA, două locuri distincte pot fi marcate la începutul activităţii electrice: cele mai

timpurii locuri de activare şi de evaziune. Cel mai timpuriu loc de activare este definit ca locul cu cea mai timpurie deviaţie unipolară faţă de linia de bază în timpul VT/PVC, formând un singur punct pe harta izopotenţială, precum şi caracterizat printr-un model QS de electrogramă unipolară fără contact. Locul de erupţie este marcat ca locul de-a lungul căii de depolarizare identificată de harta de activare codificată cu culori de unde a provenit propagarea electrică centrifugă rapidă şi electrogramele unipolare locale au prezentat dV/dt negativ maxim. Pentru identificarea celor mai timpurii locuri de activare şi erupţie, este utilizată o setare de bandă largă de culoare cu culoarea ridicată (definită ca linie de bază a electrogramei unipolare) la -0,1 mV şi culoarea scăzută la -2 mV. Filtrul trece-înalt unipolar virtual este setat la 4 Hz. În timp ce primele locuri de activare şi erupţie par să fie asociate cu scoruri similare hărţii ritmului şi prematuritatea activării bipolare endocardice în raport cu debutul QRS, un studiu a constatat că cel mai timpuriu loc de activare a fost un marker mai sensibil pentru adevăratul loc de origine al VT/PVC, aşa cum este evident prin probabilitatea mai mare de a obţine succesul ablativ acut.84

S-a speculat că distanţa dintre cele mai timpurii locuri de activare şi de erupţie ar putea fi afectată de adâncimea subendocardică a focarelor şi/sau de prezenţa căilor preferenţiale de conducere. Propagarea electrică din focarele mai profunde are ca rezultat activarea simultană a unei zone endocardice mai mare. Prin utilizarea cartografierii unipolare, aceasta ar apărea ca o zonă extinsă de activare şi erupţie timpurie (cu unde r pe semnale unipolare, mai degrabă decât complexe QS), iar prin utilizarea cartografierii bipolare, aceasta ar apărea ca o zonă largă de activare timpurie. În cadrul celei mai timpurii zone de activare şi de întrerupere, mici diferenţe în timpul de activare local ar avea ca rezultat ca cel mai devreme site de activare să pară să se activeze cu milisecunde mai devreme decât site-urile de întrerupere. Explicaţia alternativă este că există căi preferenţiale de activare de la aceste locuri subendocardice la suprafaţa endocardică, rezultând distanţe variabile între cele mai timpurii locuri de activare şi cele de erupţie.84

Sistemul de cartografiere fără contact EnSite 3000 nu este utilizat în mod obişnuit din cauza mai multor limitări. Manipularea matricei în RVOT poate fi dificilă şi contactul unor porţiuni ale zonei cu

eFig. 23.8 Cartografierea fără contact a tahicardiei ventriculare idiopatice ale tractului de evacuare ventricular drept (RVOT). Panoul superior, vederi fluoroscopice (oblic anterior drept [RAO] şi oblic anterior stâng [LAO]) ale cateterului cu balon EnSite poziţionat în RVOT. Panoul din mijloc, Harta izopotenţială codificată cu culori a activării RVOT în timpul unui singur complex ventricular prematur (PVC). Insertul arată o electrogramă virtuală la locul activării celei mai timpurii (reţineţi modelul QS). Punctele roşii indică aplicaţii de radiofrecvenţă. Cartografierea mai detaliată folosind un cateter de cartografiere standard a localizat focarul PVC într-un loc adiacent locului, cu cea mai timpurie activare locală

identificată de cateterul cu balon. Panoul inferior, electrocardiograma de suprafaţă şi electrogramele de contact intracardiac (ABL) şi virtuale fără contact (verde) sunt afişate în timpul cartografierii PVC-urilor. Al Lui, mănunchiul Lui; RA, atriul drept; RV, ventricul drept.

eFig. 23.9 Hărţi izopotenţiale fără contact în timpul unui complex ventricular prematur (PVC) care provine din tractul de evacuare ventricular drept. Propagarea frontului de undă se extinde radial de la un focar mic (de la stânga la dreapta). Inserturile arată o electrogramă virtuală cu bara care indică momentul activării în timpul PVC-ului.

miocardul poate induce PVC-uri care par similare cu PVC-urile clinice sau VT şi poate confunda eforturile de cartografiere. În plus, acest instrument de cartografiere este adecvat mai ales pentru VA idiopatice care provin din RVOT. Deoarece locul exact de origine nu poate fi prezis cu precizie pe baza morfologiei ECG, va exista o proporţie semnificativă de pacienţi care vor avea nevoie de cartografiere în afara RVOT (de exemplu, rădăcina aortică sau CS) utilizând tehnici convenţionale de cartografiere, în care setarea matricei multielectrozi nu ar fi benefică.

Cartografierea cateterului coş

Cateterele coş au fost utilizate cu succes pentru a ghida ablaţia VA idiopatice care decurg din RVOT şi sunt de interes deosebit la pacienţii cu aritmii rare care limitează cartografierea. Acest cateter de cartografiere constă dintr-un ax de cateter cu lumen deschis, cu un capăt distal pliabil, în formă de coş, care este compus din 64 de electrozi montaţi pe opt caneluri metalice flexibile, auto-expandibile, echidistante (fiecare spline transportând opt electrozi inelari; vezi Fig. 4.3). Electrozii sunt distanţaţi egal la 4 sau 5 mm unul de celălalt, în funcţie de CH de mărimea cateterului coş folosit (cu diametre de 48 sau respectiv 60 mm). Fiecare spline este identificat printr-o literă (de la A la H) şi fiecare electrod printr-un număr (de la 1 la 8), electrodul 1 având poziţia distală pe caneluri. Mărimea VD este evaluată iniţial (de obicei cu ecocardiografie) pentru a ajuta la selectarea dimensiunii adecvate a cateterului coş. Cateterul coş prăbuşit este avansat sub ghidaj fluoroscopic printr-o teacă lungă de 11 Fr în VD; coşul este apoi extins. După desfăşurarea cateterului coş, cateterele convenţionale sunt introduse şi poziţionate în poziţii standard (eFig. 23.10). Mai multe observaţii pot ajuta la determinarea relaţiilor electrico-anatomice ale electrozilor cateterului coş, inclusiv markeri identificabili fluoroscopic (spline A are un marker şi spline B are doi markeri situati lângă tija cateterului coş) şi semnale electrice înregistrate de la anumiţi electrozi (de exemplu, electrograme ventriculare, atriale sau HB), care pot ajuta la identificarea locaţiei spline ale acelor electrograme.

Din cei 64 de electrozi pot fi înregistrate 64 de semnale unipolare şi 32 până la 56 de semnale bipolare, combinând 1-2, 3-4, 5-6, 7-8, sau combinând 1-2, 2-3, până când pe

fiecare spline sunt 7-8 electrozi. Imaginile de animaţie cu coduri de culoare simplifică analiza înregistrărilor cu mai multe electrozi şi ajută la stabilirea relaţiei dintre modelele de activare şi structurile anatomice. Gradul de rezoluţie este mai mic decât cel din sistemele de cartografiere 3-D, dar pare satisfăcător în scopuri clinice.

Conceptele de cartografiere convenţională a activării discutate mai sus sunt apoi utilizate pentru a determina locul de origine a tahicardiei. Cateterul de ablaţie este plasat în regiunea de cea mai timpurie activitate şi este utilizat pentru cartografierea mai detaliată a locului de origine a TV. Sistemul de navigaţie Astronomer (Boston Scientific, Natick, MA) permite ghidarea precisă şi reproductibilă a electrodului vârfului cateterului de ablaţie către ţintele identificate de cateterul coş. Fără utilizarea acestui sistem de navigaţie, poate fi dificil să se identifice ordinea alfabetică a spline-urilor prin ghidare fluoroscopică. Capacitatea de stimulare de la majoritatea electrozilor de coş permite evaluarea tiparelor de activare şi maparea ritmului.

Maparea cateterului coş nu este utilizată în mod obişnuit din cauza mai multor limitări. Majoritatea cateterelor coş sunt dificil, dacă nu imposibil, de condus; astfel poziţionarea în RVOT poate fi o provocare. În plus, contactul ferm cu vârful coşului şi cu miocardul RVOT poate induce complexe ectopice care imită VT sau PVC spontane. Eşantionarea spaţială este limitată de distanţele interspline şi interelectrode, iar contactul endocardic este adesea limitat din cauza geometriei complexe a ventriculilor. Un al doilea cateter este încă necesar să fie manipulat la locul identificat pentru o localizare mai precisă a ţintei pentru ablaţie, precum şi livrarea de energie RF.

ABLATIE

Ţinta ablaţiei

Locul ţintă a ablaţiei este definit ca locul în care se poate obţine cel mai timpuriu timp de activare locală în timpul VT sau PVC (înregistrarea bipolară precedând QRS de suprafaţă de obicei cu mai mult de 20 până la 25 de milisecunde, iar vârful distal recodând cea mai timpurie deviaţie intrinsecă şi configuraţia electrogramă unipolară QS) şi potriviri exacte sau cele mai bune ale hărţii de ritm. Maparea activării şi cartografierea ritmului sunt tehnici foarte corelate şi ambele metode sunt utilizate în mod obişnuit împreună pentru a selecta locurile de ablaţie (vezi Fig. 23.11).

Livrarea RF la locurile de ablaţie reuşite duce adesea la o „rafale” timpurie a PVC-urilor sau accelerarea VT (probabil datorită efectului stimulator al energiei RF în apropierea focarului de aritmie), urmată de încetinirea treptată şi rezoluţia completă a aritmiei în 10 până la 15 secunde (Fig. 23.13). La aceste site-uri, aplicarea RF este de obicei continuată timp de 30 până la 60 de secunde. Incapacitatea de a elimina PVC-urile sau de a termina VT după 20 de secunde de aplicare RF ar trebui să determine oprirea livrării de energie RF şi cartografierea suplimentară pentru a căuta un loc ţintă mai bun. De notat, suprimarea tardivă a aritmiei în timpul RF este observată mai frecvent cu ablaţia LVOT şi VS summit VS

și probabil sugerează un loc de origine îndepărtat de locul ablației (cel mai frecvent întâlnit cu focare intramurale).14

Ocazional, în urma mai multor aplicații RF, prima morfologie VT/PVC nu se mai vede, dar acum se observă una a doua, ușor diferită. Acest lucru poate fi cauzat de un al doilea focar efectiv în apropierea primului sau, mai probabil, de modificarea locului de ieșire din primul focar (Fig. 23.14). În această situație, ablația la 1 până la 2 cm de primul loc elimină frecvent a doua morfologie TV.

Tehnica ablației

Tahicardii ventriculare cu origine în tractul de ieșire din ventricul drept

Pentru a mapa RVOT prin vena femurală, cateterul de cartografiere este avansat în mijlocul RV. De acolo, un cuplu ascuțit în sensul acelor de ceasornic direcționează cateterul către porțiunea anterioară a RVOT. Cateterul de cartografiere este apoi avansat în artera pulmonară proximală și retras lent în RVOT până când este înregistrată prima electrogramă endocardică locală. Acest loc este chiar sub valva pulmonară și se află la nivelul de unde provin majoritatea RVOT VA. Este important să evitați încercarea de a avansa cateterul atunci când vârful acestuia este perpendicular pe RVOT, deoarece acest lucru poate duce la perforație și tamponare cardiacă. Un cuplu este aplicat cateterului pentru cartografierea circumferențială a RVOT la 1 cm de valva pulmonară. Planul septului în vederea oblicului anterior stâng (LAO) este aproape perpendicular pe planul imagistic. Delimitarea granițelor în care va fi efectuată cartografierea este utilă, mai degrabă decât a descoperi după câteva minute de cartografiere că mai mult țesut se află într-o direcție sau alta de unde au fost concentrate anterior eforturile.

Pentru cartografierea porțiunii posterioare a RVOT, cateterul trebuie să fie flexat posterior și aplicat un cuplu în sens invers acelor de ceasornic. O astfel de aplicare a cuplului în sens invers acelor de ceasornic, totuși, va tinde să tragă electrozii înapoi în porțiunea de intrare RV. Utilizarea unei teci lungi de ghidare în VD poate oferi o stabilitate adecvată a cateterului. În plus, cartografierea peretelui posterior de RVOT poate fi facilitată prin avansarea cateterului de cartografiere retrograd în sinusul aortic drept (vezi mai jos), care se află imediat anterior RVOT (vezi eFig. 23.1).

VA care provin din RVOT au de obicei activare presistolică locală de mai mult de 20 de milisecunde și produc o potrivire aproape perfectă a hărții de ritm. Dacă cartografierea foarte amănunțită în RVOT nu reușește să localizeze focarul TV, cartografierea este extinsă în artera pulmonară. Este important să rezistați tentației de a elimina cel mai timpuriu loc dintr-o cameră dată

eFig. 23.10 Maparea cateterului coş în timpul unui complex ventricular prematur care provine din tractul de evacuare ventricular drept (RVOT). Vederi fluoroscopice (oblic anterior drept şi oblic anterior stâng) ale unui cateter coş poziţionat în RVOT. Un al doilea cateter este utilizat pentru cartografierea şi ablaţia ulterioară.

Ablaţia RVOT VT

Aplicaţie RF ►Accelerație ►Terminare

Fig. 23.13 Ablaţia (ABL) a tahicardiei ventriculare idiopatice (TV). Livrarea energiei prin radiofrecvenţă (RF) este începută în timpul TV susţinută care provine din tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT). Acceleraţia VT este observată în câteva secunde, urmată de încetinirea şi terminarea VT.

cu excepţia cazului în care toate camerele diferite au fost mapate sau dacă electrograma unipolară afişează o morfologie QS concordantă cu cea mai timpurie electrogramă bipolară şi harta ritmului de la locul activării celei mai timpurii se potriveşte perfect.

În unele VA care provin din sinusurile aortice ale lui Valsalva, o conducere preferenţială la RVOT poate face ca activarea şi cartografierea ritmului să inducă în eroare. De fapt, într-un raport, 27% dintre pacienţii cu AV cu un sinus aortic de origine Valsalva au avut activarea ventriculară locală în RVOT înainte de debutul QRS în timpul VT/PVC. Prin urmare, este important să analizaţi cu atenţie electrograma la locul activării timpurii pe RVOT pentru a investiga dacă electrograma timpurie înregistrată reprezintă un semnal de câmp îndepărtat. Cartografierea sinusului aortic supravalvular al Valsalva ar trebui luată în considerare dacă cel mai timpuriu semnal are un caracter de câmp îndepărtat în apropierea porţiunii posterioare a valvei pulmonare. De asemenea, atunci când activarea presistolică precoce din RVOT este însoţită de o potrivire slabă a hărţii de ritm sau când ablaţia RF la un loc ţintă RVOT aparent bun nu reuşeşte să suprime permanent aritmia, cartografierea ar trebui extinsă la sinusul aortic drept al Valsalva. În mod similar, locurile RVOT care afişează hărţi bune de ritm, dar nu în mod deosebit de activare locală timpurie ar trebui să determine luarea în considerare pentru cartografierea sinusului aortic al Valsalva.14

Pentru ablaţia cu cateter în RVOT, se foloseşte de obicei un cateter de ablaţie neirigat cu vârf de 4 mm. AV idiopatice sunt de natură focală şi de obicei superficiale către endocardul RVOT; prin urmare, leziunile tisulare extinse nu sunt de obicei necesare pentru ablaţia cu succes. Aplicaţiile RF la temperaturi moderate (temperatura ţintă, 55°C) şi o putere maximă de ieşire de 30 până la 40 W par a fi sigure şi eficiente. Debitul mare din interiorul RVOT îmbunătăţeşte efectul de răcire şi facilitează livrarea adecvată a puterii RF. Durata aplicării energiei nu trebuie să depăşească 30 până la 60 de secunde. Rareori, dacă vreodată, este nevoie de mai mult de 50 W sau de folosirea electrozilor irigaţi sau cu vârfuri mari pentru a ablaţi cu succes VA RVOT şi este de preferat să se evite aceste abordări de ablaţie pentru a preveni perforarea peretelui liber subţire al RVOT.

Tahicardii ventriculare cu origine în cuspizii pulmonari Valva pulmonară poate fi definită pe cartografiere electroanatomică prin utilizarea ICE sau prin maparea tensiunii. O valoare limită de 1,9 mV discriminează probabil poziţiile subvalvulare şi supravalvulare cu o sensibilitate de 90% şi o specificitate de 96%. Prin urmare, nivelul valvei pulmonare poate fi definit prin ajustarea hărţii de tensiune codificată cu culori a pragurilor inferioare şi superioare la 1,9 şi, respectiv, 1,91 mV.15

Ținta de ablație din artera pulmonară este de obicei identificată prin activarea ventriculară cea mai timpurie, cu activare simultană în înregistrările bipolare și unipolare. Potențialele discrete, reprezentând prelungiri miocardice în artera pulmonară, sunt utile în ghidarea ablației AV care decurg din cuspizii pulmonari. Două componente la locul cu activarea locală cea mai timpurie pot fi observate: în timpul NSR, primul potențial este în câmp îndepărtat (reprezentând activarea miocardică a RVOT subvalvulară), iar al doilea potențial este în câmp apropiat (reprezentând activarea supravalvulară locală). În timpul TV/PVC care provin din RVOT supravalvular, se observă inversarea celor două potențiale. De notat, aplicarea RF în timpul AV provenite din cuspizii pulmonari poate duce ocazional la o modificare a morfologiei QRS, cauzată probabil de întreruperea conducerii de la focarul PVC peste una dintre prelungirile miocardice către miocardul subvalvular, ducând la ocolirea impulsului de activare.19

Tahicardii ventriculare cu origine în tractul de ieșire din ventricul stâng

Din punct de vedere anatomic, locurile cu succes de ablație cu cateter ale LVOT VA includ rădăcina aortică, endocardul de sub valva aortică (continuitatea aortomitrală) și suprafața epicardică a VS (summit-ul LV).29

Fig. 23.14 Ablația complexelor ventriculare premature (PVC) care provin din tractul de evacuare ventricular drept (RVOT). Harta de activare electroanatomică (CARTO) (vizualizări posterioare) a PVC-urilor provenite din RVOT. Panourile din stânga prezintă (în ordinea de sus în jos) derivațiile electrocardiogramei de suprafață (ECG) (I, II, III, V1) și înregistrarea bipolară și unipolară a electrozilor de ablație distali în timpul PVC-urilor. (A) Locul de origine a impulsului în timpul ectopiei se află în aspectul posterolateral al RVOT (zonă roșie, săgeată), la care înregistrările intracardiace arată electrograma bipolară timpurie concordantă cu o electrogramă QS-unipolară; ablația (punctele roșii) la acest loc a eliminat VT. (B) PVC-uri cu morfologie QRS ușor diferită (observați crestarea în QRS în derivațiile ECG II și III) au apărut după ablația inițială. Cartografierea a evidențiat focalizarea acestor din urmă PVC-uri (notați înregistrările intracardiace) într-o locație apropiată, dar diferită de locul vizat de ablația inițială, la care ablația (zonă roșie, săgeată) a eliminat toate PVC-urile.

Cartografierea este efectuată inițial la aspectul medial („septal”) al RVOT și prin intermediul sistemului venos coronar. Cartografierea VS și a rădăcinii aortice se efectuează atunci când ECG de suprafață sugerează puternic o origine VS (de exemplu, AV cu configurație RBBB), când cartografierea și ablația foarte amănunțită în RVOT și artera pulmonară nu reușesc să localizeze sau să termine tahicardia, sau când înregistrările din CS distal sau venele mari cardiace sau interventriculare anterioare sugerează o origine VS.

Maparea VS şi a rădăcinii aortice este efectuată retrograd prin artera femurală. Anticoagularea (heparină IV) trebuie începută odată ce LV este accesat pentru a menţine ACT peste 250 de secunde. Foarte important, stabilitatea cateterului în LVOT sub valva aortică este adesea o provocare folosind abordul transaortic retrograd. Pliantele valvei aortice în mişcare pot limita manipularea cateterului şi pot preveni contactul stabil cu ţesutul. Utilizarea unei teci lungi (de exemplu, SL0 sau SL1; 81 cm; St. Jude Medical), cu vârful tecii plasat prin valva aortică în VS, poate facilita stabilitatea cateterului şi poate limita dislocarea cateterului în afara VS.29

De asemenea, vârful cateterului poate fi buclat în LV şi apoi retras astfel încât vârful cateterului de cartografiere să fie orientat în sus, sub valva aortică. Ansa cateterului poate fi rotită şi eliberată parţial pentru a optimiza contactul cu ţesutul evitând în acelaşi timp perturbarea de la mişcările foilor aortice.22

Cartografierea şi ablaţia endocardului LVOT subaortic este efectuată pentru a identifica focarul de aritmie aşa cum este descris pentru maparea RVOT. Catetere de ablaţie standard sau irigate pot fi utilizate pentru LVOT VA. Unii operatori preferă ablaţia irigată pentru TV focală idiopatică stângă din cauza riscului mai mare de formare a coagulului şi a complicaţiilor tromboembolice în comparaţie cu ablaţia în VD.

Tahicardii ventriculare cu origine în sinusurile aortice ale Valsalva

Cartografierea şi ablaţia sunt în general efectuate sub îndrumarea fluoroscopiei şi a cartografierii 3-D. Imagistica ICE sau aortografia de contrast poate fi necesară pentru a facilita cartografierea cuprinzătoare a regiunii supravalvulare (Fig. 23.15). ICE permite vizualizarea directă a vârfului cateterului de ablaţie, a sinusurilor aortice Valsalva, a ostiilor arterei coronare stângi şi drepte şi a anatomiei înconjurătoare şi poate elimina necesitatea angiografiei. Pentru ablaţia cu cateter în sinusurile aortice ale Valsalva, cateterul ICE este poziţionat în regiunea de intrare a VD, chiar dincolo de valva tricuspidiană. Vizualizările longitudinale sunt cele mai bune pentru a aprecia relaţia dintre RVOT şi LVOT şi pentru identificarea ostiilor arterelor coronare. O vedere în secţiune transversală este de cea mai mare valoare pentru identificarea sinusurilor în sine (Fig. 23.16). Odată ce cele trei sinusuri sunt vizualizate, septul interatrial va fi văzut în relaţie imediată cu sinusul noncoronar. În dreapta şi anterior de sinusul noncoronar şi imediat în spatele RVOT se află sinusul drept al lui Valsalva. Un alt reper pentru sinusul drept este acela că foliolele septale şi anterioare ale valvei tricuspide se vor întâlni la joncţiunea dintre sinusurile drepte şi cele noncoronare. Sinusul stâng al lui Valsalva este identificat ca fiind spre stânga şi anterior sinusului noncoronar şi în strânsă legătură cu foiţa anterioară a valvei mitrale. În plus, integrarea cartografierii electroanatomice 3-D şi ICE (CARTOSound, Biosense Webster) poate facilita marcarea reperelor anatomice (ostia coronară) pe modelul anatomic. Fluxul color Doppler poate fi utilizat pentru a determina gradul de regurgitare aortică înainte şi după ablaţie.14,85

La cartografierea sinusurilor aortice ale Valsalva, este important să se ia în considerare întreaga suprafaţă a fiecăreia dintre regiunile sinusurilor (la nivelul valvei şi până la 2 cm

deasupra valvei), precum şi zona corespunzătoare chiar sub valvă, deoarece timpii de activare şi hărţi de ritm distincte pot fi obţinute din fiecare punct. Sinusurile aortice ale lui Valsalva nu sunt suprafeţe plane, iar cartografierea podelei fiecărui sinus necesită adesea rotaţia, precum şi îndoirea vârfului cateterului. De asemenea, mutarea cateterului de cartografiere de la un sinus la altul necesită de obicei retragerea vârfului cateterului înapoi spre aorta ascendentă din adâncitura sinusului şi apoi reorientarea vârfului cateterului înainte de a-l avansa în adâncitura unui sinus vecin. sub valvă şi flectat pe peretele aortic pentru contact şi apoi tras uşor în sus în această regiune comisurală.88

Trebuie căutat cel mai timpuriu timp de activare endocardică în timpul TV sau PVC. Într-un subgrup (26%) de pacienţi, cartografierea meticuloasă a rădăcinii aortice poate descoperi un prepotenţial discret cu un timp de activare care precede debutul QRS cu mai mult de 50 de milisecunde, separat de electrograma ventriculară printr-un interval izoelectric. O astfel de constatare poate prezice un loc de ablaţie reuşit.89

În special, cartografierea ritmului poate să nu fie fezabilă în sinusurile aortice ale Valsalva din cauza incapacităţii de a captura ventriculul. Stimularea la debit mare poate duce la captarea „la distanţă" a miocardului ventricular cu sau fără capturarea mânecilor miocardice locale. Prin urmare, cartografierea ritmului de la sinusurile aortice ale Valsalva poate produce o hartă de ritm slabă, chiar şi atunci când se stimulează de la locul de origine al TV, şi, prin urmare, este adesea de valoare limitată pentru a determina locul de origine a AV care apar în rădăcina aortică. Au fost descrise mai multe configuraţii QRS de VT sau PVC-uri de pe acest site, cu ieşiri multiple dintr-un focus, care pot fi eliminate cu o singură aplicaţie RF.

Un cateter poziţionat în regiunea HB din VD poate fi foarte util în cartografierea şi ablaţia sinusului aortic al AV Valsalva. Cateterul HB poate fi folosit ca punct de reper pentru cartografierea în interiorul sinusurilor noncoronare şi drepte, unde proximitatea de HB trebuie reţinută pentru a evita deteriorarea accidentală a sistemului de conducere AV. Nu de puţine ori, electrogramele ventriculare în câmp îndepărtat timpuriu (care reflectă activarea sinusului aortic) pot fi înregistrate înaintea electrogramelor ulterioare în câmp apropiat care reflectă activitatea regiunii HB RV.24 În plus, timpul de activare ventriculară locală în raport cu debutul QRS în regiunea HB.

în VD poate fi un indiciu important pentru diferenţierea originilor TV în rădăcina aortică. Timpul de activare în regiunea HB este de obicei semnificativ mai devreme în timpul PVC-urilor care provin din sinusul aortic drept faţă de cel stâng, sugerând că activarea din sinusul drept al Valsalva se poate propaga la septul ventricular şi RV înainte de peretele liber VS, în timp ce cea din sinusul stâng poate face acest lucru după activarea unei părţi a peretelui liber VS (Fig. 23.18). Timpul de activare ventriculară locală în raport cu debutul QRS în regiunea HB RV este în mod obişnuit semnificativ mai târziu pentru AV cu origini din sinusul Valsalva stâng şi joncţiunea sinusurilor drept şi stâng decât pentru cele din sinusurile noncoronare şi drepte. Nu de puţine ori, electrogramele ventriculare timpurii în câmp îndepărtat (reflectând activarea sinusului aortic al Valsalva) pot fi înregistrate

înaintea electrogramelor ulterioare în câmp apropiat care reflectă activitatea regiunii HB RV.24

Înainte de a efectua ablația cu cateter în sinusurile aortice ale Valsalva, este esențial să se asigure o distanță de siguranță (mai mult de 5 până la 10 mm) între locul țintă a ablației și ostia arterelor coronare. Acest lucru poate fi realizat prin angiografia rădăcinii aortice sau angiografia selectivă a arterelor coronare, efectuată cu cateterul de ablație poziționat în locația dorită (prin acces arterial separat). Dacă originea TV este în sinusul Valsalva stâng, canularea arterei coronare principale stângi cu un cateter Judkin stâng de 4 până la 5 Fr poate fi utilizată ca marker și pentru protecția arterei coronare principale stângi în cazul dislocarii cateterului de ablație în timpul aplicării RF. Alternativ, o combinație de cartografiere electroanatomică și imagistica ICE (de obicei apreciată în vederea longitudinală a LVOT) poate fi utilizată pentru a confirma locația anatomică, poziția vârfului cateterului și contactul și distanța până la vascularizația coronariană și pentru a monitoriza livrarea RF. Vizualizările longitudinale sunt cele mai bune pentru a aprecia relația dintre RVOT și LVOT și pentru identificarea ostiilor arterelor coronare. Pentru ablația efectuată în sinusul stâng al lui Valsalva sau la joncțiunea sinusului stânga-dreapta, ostiul coronarian principal stâng este ușor de vizualizat la aproximativ ora 6 din secțiunea transversală a rădăcinii aortice. Odată ce este vizualizat ostiul principal stâng, cateterul este rotit sau avansat pentru a localiza vârful cateterului pentru a determina distanța de la ostium coronar. Dacă vârful cateterului este văzut în același plan cu ostia coronară sau vârful cateterului nu poate fi vizualizat clar, se efectuează angiografia coronariană. Pentru ablația efectuată în sinusul drept al lui Valsalva, se obține o vedere pe ax lung a rădăcinii aortice. Dacă vârful cateterului este situat la nivelul foițelor cuspidelor aortice, se poate presupune o distanță sigură față de ostiul coronar drept. Dacă vârful cateterului se află la un nivel mai mare decât sinusul aortic Valsalva, deasupra joncțiunii sinotubulare se efectuează angiografia aortică sau coronariană.85

Cateterele de ablație RF irigate sau neirigate pot fi utilizate pentru ablația VA care apar în rădăcina aortică. Livrarea energiei RF în sinusurile aortice este de preferință începută la o putere de ieșire scăzută. Folosind un cateter standard cu vârf de 4 mm, puterea RF este de obicei pornită de la 15 până la 20 W și apoi titrată lent până la atingerea unei temperaturi țintă de 50 ° C până la 55 ° C și o scădere a impedanței de aproximativ 10 O. Pentru ablația irigată, livrarea energiei RF este de preferință începută la o putere de 15 până la 20 W și crește treptat până la o putere de 35 W. până la 50 W pot fi utilizate pentru focare intramiocardice sau epicardice vizate de la rădăcina aortică. Scăderea impedanței trebuie observată cu atenție și alimentarea trebuie întreruptă la orice semn de creștere a impedanței. Este recomandabil să aplicați energie RF în timpul fluoroscopiei continue pentru a observa demontarea cateterului; Aplicația RF ar trebui întreruptă în cazul unei deplasări chiar minime de pe site care arată cele mai bune rezultate de cartografiere. Când se observă o accelerare sau o reducere a frecvenței VT sau PVC-urilor în primele 10 secunde de aplicare, livrarea RF este continuată timp de 30 până la 60 de secunde. În caz contrar, livrarea RF este întreruptă și se efectuează cartografierea suplimentară.24 Angiografia

coronariană este adesea efectuată imediat după procedura ablativă pentru a exclude spasmul arterei coronare, disecţia sau trombul.

Sinusul aortic drept al lui Valsalva. Analiza electrogramei este utilă pentru identificarea poziționării corecte a cateterului de cartografiere-ablație la sinusurile aortice ale Valsalva în timpul procedurii de ablație. Electrograma înregistrată de la sinusul drept al lui Valsalva arată de obicei o electrogramă ventriculară mare, care reprezintă activarea peretelui posterior relativ gros al infundibulului RVOT (vezi Fig. 23.16). Deoarece acest țesut este imediat adiacent porțiunii anterioare a sinusului drept, electrograma poate apărea aproape de câmp, iar locul activării precoce poate fi dificil de distins între originea aritmiei de la miocard care se extinde deasupra acestui cuspid. Cu toate acestea, în timpul PVC-urilor care provin din sinusul drept al lui Valsalva însuşi, se va observa o electrogramă mai mică şi relativ fragmentată, dar în câmp apropiat, care precede electrograma ventriculară mare şi rezultă din activarea manşonului miocardic mic care se extinde în sinus.

O electrogramă atrială cu câmp îndepărtat poate fi, de asemenea, înregistrată în sinusul drept al lui Valsalva, în special în locații mai posterioare (mai aproape de sinusul noncoronar), și reprezintă de obicei activarea atrială a inelului tricuspidian anteroseptal sau a anexului RA.14

La fluoroscopie, un cateter poziționat în sinusul drept al lui Valsalva (folosind abordarea retrogradă) va îndrepta spre dreapta în proiecţia LAO şi anterior în proiecţia oblicului anterior drept (RAO).

Când imaginea fluoroscopică pare să sugereze poziția dreaptă a sinusului, dar este observată o electrogramă atrială mare, cateterul trebuie manipulat cu un cuplu în sensul acelor de ceasornic pentru a vedea dacă electrograma atrială devine mai mare. Dacă da, este posibil ca cateterul să fie în sinusul noncoronar şi imaginile fluoroscopice sunt înşelătoare, poate din cauza măririi atriale sau a rotației în sens invers acelor de ceasornic a inimii. În această situație, retragerea cateterului urmată de aplicarea unui cuplu în sens invers acelor de ceasornic şi apoi avansarea din nou a cateterului va muta cateterul din sinusul noncoronar în sinusul drept al lui Valsalva.

Sinusul aortic stâng al Valsalva. Electrogramele obținute în sinusul stâng al lui Valsalva sunt cele mai variabile dintre sinusurile aortice ale lui Valsalva, dar de obicei amplitudinea electrogramei ventriculare este mai mare decât cea a electrogramei atriale. Mai anterior, aproape de comisura cu sinusul drept, se poate înregistra o electrogramă ventriculară mare, din nou originară în RVOT posterior (vezi Fig. 23.16). Cu toate acestea, mai spre stânga şi mai posterior, din cauza continuității aortomitrale, electrogramele ventriculare înregistrate sunt de natură mică şi de câmp îndepărtat. În vederea fluoroscopică RAO, deoarece cateterul este rotit în sens invers acelor de ceasornic în sinusul stâng, este localizată o electrogramă atrială relativ mai mare, dar de obicei cu câmp îndepărtat, reprezentând activarea LA aproape de inelul mitral anteroseptal.

Un potențial distinct care precede complexul QRS (prepotențial) este adesea înregistrat la locurile de ablație de succes în timpul AV provenite din sinusul Valsalva stâng. Când locul sinusului stâng apare devreme, dar ablația nu are succes, cartografierea trebuie extinsă la regiunea arterei pulmonare supravalvulare posterioare și zona de tranziție de la vena cardiacă mare la vena interventriculară anterioară (summit LV).

Sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva. O electrogramă atrială mare în câmp apropiat (mult mai mare decât amplitudinea electrogramei ventriculare) este înregistrată de obicei în sinusul noncoronar al lui Valsalva, ceea ce reprezintă activarea miocardului gros al septului interatrial situat imediat în spatele porțiunii mediane a sinusului noncoronar (vezi Fig. 23.16). Când cateterul este rotit spre stânga și spre dreapta din septul interatrial, sunt înregistrate electrograme de la LA și, respectiv, RA. O electrogramă ventriculară în câmp îndepărtat poate fi înregistrată și din sinusul noncoronar și, în funcție de locația exactă a cateterului, această electrogramă mai mică poate reflecta activarea ventriculară a TSVS posterior, inelul tricuspidian anteroseptal sau activarea miocardică supravalvulară.

La fluoroscopie, un cateter poziționat în sinusul noncoronar al lui Valsalva va indica posterior în proiecția RAO. În proiecția LAO, totuși, sinusul noncoronar poate fi dificil de distins de sinusul stâng al Valsalva, deoarece ambele par să fie oarecum spre stânga. Când se aplică un cuplu în sens invers acelor de ceasornic și se vede o electrogramă atrială mare în câmp apropiat, se verifică localizarea cateterului în sinusul noncoronar.

Cele mai inferioare porțiuni ale sinusurilor noncoronare și drepte ale Valsalva sunt în contact cu porțiunea membranoasă a septului interventricular, unde vine în strânsă apoziție cu HB penetrant. Datorită acestei apropieri, un cateter care înregistrează activarea HB în inelul tricuspidian înregistrează de obicei o activare ventriculară precoce în timpul AV care provine din sinusurile noncoronare și drepte ale Valsalva. Cu toate acestea, în comparație cu originile sinusului drept, AV sinusurilor noncoronare tind să aibă o activare ventriculară mai devreme în regiunea HB (de obicei, înainte de debutul QRS cu > 25 milisecunde) și un raport mai mare de amplitudine a electrogramei atriale și ventriculare, precum și o durată mai îngustă a QRS (de obicei <150 milisecunde III/II, 240 mic)

În plus, din cauza proximității anatomice de HB, ablația în sinusul noncoronar al lui Valsalva poate duce la leziuni ale HB și AVN. Prin urmare, înainte de aplicarea energiei RF, este important să se investigheze cu atenție prezența potențialului His în timpul bătăilor sinusurilor la locul țintă a ablației. În plus, monitorizarea conducției AV și aplicarea ieșirii de energie RF într-un mod incremental poate ajuta la evitarea unei astfel de complicații.

Tahicardii ventriculare idiopatice epicardice

VA focale idiopatice care necesită ablație epicardică (prin sistemul venos coronar sau abord transpericardic) sunt observate la până la 14% dintre pacienți. Aceste AV apar, de obicei, în imediata apropiere a sistemului venos coronar în vârful VS și a crucii cardiace, inclusiv vena interventriculară anterioară (care trece în șanțul interventricular anterior paralel cu artera

coronară descendentă anterioară stângă), vena cardiacă mare (care trece în şanţul AV stâng paralel cu artera coronară circumflexă stângă, odată ce se uneşte cu artera coronară circumflexă stângă şi se uneşte de artera coronară stângă şi oblică de CS stânga). vena posterolaterală a VS), joncţiunea venelor interventriculare anterioare şi a venelor cardiace mari (lângă bifurcaţia arterei coronare stângi) şi mai rar vena cardiacă medie (care se desfăşoară cu artera coronară descendentă posterioară în şanţul interventricular posterior).

O abordare epicardică de obicei nu este necesară pentru AV care provin din RVOT. Porţiunile anterioare şi laterale ale RVOT sunt destul de subţiri; astfel ablaţia din endocard este de obicei eficientă, chiar şi atunci când focare TV apar pe suprafaţa epicardică. RVOT posterior (infundibul) este mult mai gros, dar suprafaţa epicardică a infundibulului posterior este LVOT şi, astfel, ablaţia poate fi eficientă fie din LVOT, fie din RVOT pentru aritmiile care apar adânc în miocardul RVOT posterior. Pentru regiunea aortică supravalvulară nu există o localizare epicardică reală, deoarece RVOT se află anterior de sinusurile drepte şi stângi ale lui Valsalva, iar atriile sunt posterioare de sinusul noncoronar.

Rezultatele cartografierii care sugerează originea epicardică includ hărţi de ritm suboptimal generate de pe suprafaţa endocardică ventriculară, absenţa potenţialelor ascuţite mai devreme de 15 milisecunde înainte de debutul QRS, potenţialele de câmp îndepărtat de amplitudine mică la cele mai timpurii situsuri endocardice, apariţia unui complex QS foarte slurred şi a unei zone minime egale şi extinse. situsurile presistolice pe harta de activare.

Tahicardii ventriculare cu origine în vârful ventricularului stâng

Summit-ul VS este cel mai frecvent loc al aritmiilor VS epicardice idiopatice. LV summit VA sunt cel mai frecvent ablaţi în venele mari cardiace sau interventriculare anterioare. Venografia CS poate ajuta la delimitarea anatomiei venoase coronare şi la evaluarea fezabilităţii accesului la zona ţintă prin intermediul CS. Cartografierea poate fi facilitată prin utilizarea unor catetere cu electrozi multipolare, flexibile, mici (2,5 Fr), introduse printr-un cateter de ghidare poziţionat la nivelul ostiului sinusului coronar (CS os). Odată ce cateterul de ablaţie este poziţionat la locul ţintă şi înainte de livrarea energiei RF, se efectuează arteriografia coronariană pentru a contura relaţia spaţială dintre vena ţintă şi artera coronară adiacentă (Fig. 23.19). Deşi distanţa minimă de siguranţă dintre locurile de ablaţie şi arterele coronare nu este clară, ablaţia nu se efectuează la 5 mm de o arteră coronară. Arteriografia coronariană se efectuează şi după ablaţie pentru a exclude afectarea arterelor coronare. În plus, stimularea de la electrodul de ablaţie distal trebuie efectuată la o ieşire de 20 mA. Dacă se poate demonstra captarea diafragmatică, atunci ablaţia nu trebuie încercată pentru a evita leziunile nervului frenic.

Deşi abordul venos coronarian poate avea succes la mai mult de jumătate dintre pacienţii cu AV summit LV, este adesea limitat din punct de vedere tehnic. Cateterele de ablaţie disponibile în prezent sunt adesea dificil de avansat dincolo de vena cardiacă mare distală sau porţiunile proximale ale venei cardiace medii din cauza tortuozităţii, angulaţiei ascuţite şi calibrului mic al venelor distale. De asemenea, venele coronare oferă doar un acces limitat

la părţile vârfului VS imediat adiacente acelor vene. În plus, la aproximativ trei sferturi dintre pacienţi poate fi observată apropierea de 5 mm de o arteră coronară (aşa cum este definită de angiografia coronariană), interzicând ablaţia RF din cauza riscului potenţial de leziune coronariană. În plus, livrarea de energie RF este adesea limitată din cauza impedanţei şi creşterii temperaturii (datorită răcirii limitate din fluxul sanguin din jur). Se recomandă utilizarea cateterelor irigate la ablaţia în venele coronare. Crioablaţia poate fi, de asemenea, luată în considerare deoarece nu este limitată de impedanţa ridicată şi este probabil facilitată de fluxul sanguin scăzut. De asemenea, îngheţarea pare mai puţin probabil să afecteze arterele coronare adiacente. Cu toate acestea, criocateterul poate fi dificil de manevrat în sistemul venos coronar.14,75,90-92.

Când vena cardiacă mare este de dimensiune suficientă pentru a permite aplicaţii adecvate de energie RF, eliminarea TV poate fi realizată la majoritatea pacienţilor. Când această abordare nu este fezabilă sau nu are succes, ablaţia poate fi încercată la cele mai bine identificate locuri endocardice din VS (imediat sub valva aortică) sau în sinusul aortic stâng. Nu de puţine ori, aplicarea RF la locul cel mai apropiat de locul precoce al venei cardiace mari poate produce o leziune de transmuralitate suficientă pentru a suprima VA provenind din vârful VS, în ciuda unui timp de activare local mai târziu (~10 milisecunde) şi a unei hărţi de ritm mai slabă la locul de ablaţie cu succes în comparaţie cu cel mai bun loc venos coronar. O distanţă anatomică apropiată (<13,5 mm) şi un raport de undă Q mai mic de 1,45 în derivaţii aVL/aVR pot ajuta la identificarea celor mai potrivite cazuri pentru o încercare de ablaţie a sinusului Valsalva stâng sau a endocardului VS adiacent în această situaţie. De asemenea, un raport recent a constatat că toate locurile de ablaţie reuşite aveau VA cu o undă r iniţială în derivaţia I şi timp de activare locală în 7 milisecunde de la locul de activare cel mai timpuriu din vena cardiacă mare.14,90,91.

Când ablaţia endocardică şi ablaţia din interiorul sistemului venos coronar nu sunt fezabile sau nu au succes, trebuie luată în considerare abordarea epicardică transtoracală percutanată. Abordarea epicardică percutanată, necesară la aproximativ 20% până la 30% dintre pacienţii cu AV summit VS, oferă acces la întreaga suprafaţă epicardică şi permite desfăşurarea unei game mai mari de catetere de ablaţie şi surse de energie (vezi capitolul 27 pentru o discuţie detaliată). Cu toate acestea, pe lângă riscul crescut de complicaţii, abordarea epicardică transtoracică are limitări semnificative. Sedarea şi anestezia, aşa cum sunt utilizate în general pentru procedurile transpericardice, pot suprima aritmiile. În plus, apropierea strânsă a arterelor coronare şi stratul gros de grăsime epicardică care suprapune porţiunea proximală a acestor vase („zona inaccesibilă” în aspectul superior al vârfului VS) interzic adesea ablaţia cu succes la o proporţie semnificativă dintre aceşti pacienţi. De fapt, focarele summit-ului VS reprezintă majoritatea eşecurilor ablaţiei pentru VA OT în epoca actuală.14,74,75,90,91.

Atunci când se anticipează ablaţia epicardică în venele coronare sau prin abord transpericardic, este de preferat un cateter de ablaţie irigat, dând apariţia frecventă a temperaturilor ridicate la vârf, limitând livrarea energiei prin catetere neirigate. Puterea de ieşire este de obicei pornită la 20 W cu un debit de irigare de 30 ml/min. Puterea de ieşire

RF este crescută treptat (până la 30 W în sistemul venos coronar şi 50 W în pericard), cu scopul de a scădea impedanţa impedanţei de 8 până la 10 Q. Trebuie luate măsuri de precauţie pentru a evita rănirea arterelor coronare în timpul ablaţiei, aşa cum sa discutat mai sus pentru ablaţia în rădăcina aortică. Ablaţia RF nu trebuie efectuată niciodată la 5 mm de o arteră coronară.

Tahicardii ventriculare care decurg din cruxul cardiac

AV care provin din cruciul bazal al inimii pot fi ablaţi prin vena cardiacă medie, în timp ce ablaţia VA crucii apicale necesită adesea abordul epicardic subxifoid percutan. Utilizarea cateterelor multielectrozi subtiri poate facilita cartografierea distal in vena cardiaca medie.33,34.

Tahicardii ventriculare cu origine din muşchii papilari ai ventriculului stâng

Ablaţia cu cateter RF a acestor VA este deosebit de dificilă, probabil secundară structurii complexe a muşchilor papilari, precum şi originilor VT intramurale relativ profunde în muşchiul gros. În plus, menţinerea unui contact adecvat şi stabil al vârfului cateterului cu muşchiul papilar în timpul ablaţiei poate fi o provocare din cauza mişcării viguroase asociate cu contracţia normală a muşchilor papilari. În plus, inducerea ectopiei mecanice şi provocate termic poate complica stabilitatea cateterului şi poate împiedica cartografierea activării.

În timp ce abordarea transaortică retrogradă a VS este de obicei adecvată pentru cartografierea şi ablaţia AV provenite din muşchiul papilar posterior, abordul transseptal oferă adesea un avantaj suplimentar pentru accesul şi stabilitatea cateterului la muşchiul papilar anterior. Utilizarea unei teci lungi poate îmbunătăţi manipularea şi stabilitatea cateterului. Cu abordul transaortic retrograd, o teacă lungă SL0 sau SL1 (81 cm, St. Jude Medical) este adesea folosită cu vârful tecii plasat prin valva aortică în VS. La abordul transseptal, se preferă o teacă deflectabilă cu o curbă mare (Agilis, St. Jude Medical) cu vârful poziţionat lângă inelul mitral. În plus, ICE poate ajuta la facilitarea navigării şi poziţionării cateterului şi la vizualizarea contactului direct cu muşchiul papilar (Fig. 23.20).93 Cateterele de ablaţie cu capacităţi de forţă de contact pot fi de un beneficiu semnificativ în aceste proceduri.30,31.

Locurile cu cea mai timpurie activare endocardică şi hărţi de ritm potrivite sunt vizate de ablaţie. Potenţialele Purkinje adesea (la 40% dintre pacienţi) pot fi observate la locurile de ablaţie de succes. Important este că numai cartografierea ritmului este de obicei insuficientă pentru a ghida ablaţia cu succes. Locul de origine al TV poate fi localizat adânc în muşchi şi departe de locul de ieşire de la baza muşchiului papilar. Aceste din urmă situri pot prezenta hărţi de ritm perfect, dar nu sunt ţinte bune pentru ablaţie.31

Utilizarea puterii RF ridicate furnizate de un cateter de ablaţie irigat şi leziuni RF într-o zonă relativ largă şi, nu de puţine ori, pe ambele părţi ale muşchiului papilar sunt adesea necesare pentru a obţine o ablaţie cu succes. Pentru sursele de aritmie intramurală

profundă, ablația circumferențială la baza mușchiului papilar vizat (vizând blocul de ieșire) poate depăși limitările anatomice și poate îmbunătăți rezultatul ablației.31,34,94.

De notat, la până la 50% dintre pacienți, VA mușchilor papilari VS prezintă morfologii QRS variabile spontan sau după leziunile inițiale de ablație RF, probabil legate de diferite direcții de propagare a frontului de undă care iese din mușchiul papilar.

Atunci când stabilitatea cateterului rămâne o problemă, poate fi luată în considerare crioablația. Crioadeziunea ajută la asigurarea contactului constant al cateterului de ablație cu țesutul țintă de pe mușchiul papilar mobil în timpul ablației. Lipsa mișcării cateterului (precum și lipsa încălzirii țesuturilor) limitează, de asemenea, ectopia mecanică și indusă termic, care poate împiedica stabilitatea cateterului. Cu toate acestea, crioablația poate să nu ducă la leziuni suficient de profunde pentru a elimina focarele din mușchiul papilar.30

Tahicardii ventriculare para-hisiene

Dacă cea mai timpurie activare ventriculară a fost observată în apropierea regiunii HB (adică, zona din apropierea HB și la 10 mm de cel mai mare loc de înregistrare potențial al His) în VD în timpul VT sau PVC-urilor, cartografierea ar trebui extinsă la rădăcina aortică și la septul VS subaortic înainte de a încerca ablația în regiunea His RV. Cea mai inferioară porțiune a sinusurilor noncoronare și drepte ale Valsalva sunt în contact cu porțiunea membranoasă a septului interventricular, unde vine în strânsă apoziție cu HB penetrant (vezi Fig. 9.1). Datorită acestei apropieri apropiate, VA care provin din aceste două sinusuri pot fi asociate cu activarea precoce înregistrată de la un cateter în poziția para-hisiană peste inelul tricuspidian, care reprezintă probabil un punct de erupție în miocardul VD.

Ablația în regiunea para-hisiană prezintă risc de bloc AV. Pentru a minimiza acest risc, se recomandă utilizarea unui cateter de ablație cu vârf standard, neirigat, de 4 mm și începerea aplicării energiei RF la putere redusă (10 până la 20 W) cu titrare treptată până la ieșirea țintă. Aplicarea RF trebuie întreruptă imediat dacă se observă un ritm de joncțiune accelerat sau un bloc AV. De asemenea, este recomandabil să se evite ablația imediat peste HB proximal (după cum este indicat de un raport de amplitudine a electrogramei A:V peste 1: 1 cu potențialul His).59 Crioablația poate limita, de asemenea, riscul de leziune a sistemului de conducere AV.

Atunci când ablația în regiunea para-Hisiană VD provoacă o modificare a morfologiei QRS în timpul VT/PVC, ar trebui suspectat un focar al sinusului aortic al Valsalva, deoarece ablația în regiunea VD poate modifica conexiunea dintre sinusul Valsalva și miocardul VD, ceea ce la rândul său precipită modificarea modelului de activare ventriculară17.

Tahicardii ventriculare intramurale

Diagnosticul unui focar VT/PVC intramural este o provocare și se face adesea numai după cartografierea extensivă a stângi și a VD și a zonelor anatomice endocardice și epicardice aferente. Indicii pentru un loc intramural de origine includ (1) cele mai timpurii locuri de activare locală de pe ambele părți ale peretelui ventricular au un timp de activare similar (în

mai puţin de 10 milisecunde) şi niciunul nu produc o hartă a ritmului satisfăcător; (2) potenţialele ventriculare în câmp îndepărtat precedând electrogramele locale în câmp apropiat pot fi înregistrate în situsurile endocardice şi epicardice în timpul VA; (3) Ablaţia RF la locul celei mai timpurii activări ventriculare locale sau cea mai bună hărţi de ritm (din partea endocardică sau epicardică) are ca rezultat fie doar supresia tranzitorie, fie nici un efect asupra aritmiei.29,95.

Pentru focarele LVOT intramurale, ablaţia RF poate fi efectuată într-o manieră secvenţială din endocard urmată de epicard (prin sistemul venos coronar) sau invers. Pentru cazurile refractare, ablaţia RF poate fi efectuată simultan din două catetere de ablaţie poziţionate pe TSVI endocardic şi epicardic. Ultima abordare implică în mod obişnuit aplicarea curentului RF unipolar irigat la electrozii distali ai două catetere de ablaţie folosind doi generatori RF în aceleaşi locuri. În focarele LVOT intramurale, această abordare de ablaţie a avut cel mai mare succes atunci când distanţa dintre locurile de ablaţie endocardică şi epicardică a fost mai mare de 8 mm şi timpul de activare ventriculară locală în raport cu debutul QRS în timpul VA mai devreme de -30 milisecunde a fost înregistrat în continuitatea aortomitrală sau vena cardiacă mare. Curentul RF poate fi aplicat şi într-o configuraţie bipolară de la electrodul distal al celor două catetere de ablaţie. Cu toate acestea, RFCA bipolar poate să nu fie eficient atunci când există o nepotrivire a impedanţei între continuitatea aortomitrală şi sistemul venos coronar, deoarece impedanţa mai mare a fiecărui electrod va limita curentul care poate fi aplicat ambilor electrozi. Un cateter de ablaţie cu ac intramural a fost dezvoltat pentru a crea o leziune intramurală RF, dar acest cateter nu este încă disponibil comercial.29,95.

Regiunea septului interventricular dintre RVOT şi LVOT poate fi cartografiată utilizând catetere multielectrozi mai subţiri, avansate prin afluenţii venosi perforanţi septali ai venei cardiace mari, care oferă acces direct la locaţiile intramurale.96 Când acest lucru nu este fezabil, un raport recent a descris utilitatea infuzării de soluţie salină rece în venele intramurale pentru diagnosticul focar. Un cateter cu vârf irigat este poziţionat distal în marea venă cardiacă aproape de originea venei interventriculare anterioare. În timpul ectopiei ventriculare în curs, soluţia salină rece este perfuzată prin cateter şi cateter de ablaţie la o viteză de 60 ml/min timp de 10 secunde. Suprimarea reproductibilă a PVC-urilor prin perfuzie cu soluţie salină rece sugerează un loc de origine PVC intramural pe teritoriul venei interventriculare anterioare. Pentru focarele septale intramurale, mai multe rapoarte au descris valoarea ablaţiei RF secvenţiale sau simultane irigate la locurile direct peste peretele miocardic (partea dreaptă şi stângă a septului interventricular).97,98.

Punctele finale ale ablaţiei

Ablaţia de succes este definită ca lipsa PVC-urilor spontane sau inductibile şi TV, cu şi fără administrare de izoproterenol (folosind cea mai bună metodă de inducţie documentată înainte de ablaţie), la cel puţin 30 de minute după ablaţie.

Rezultat

Rata acută de succes a ablației VA idiopatice variază de la 75% la mai mult de 90%.11 Rata de recurență după o ablație cu succes acut este de aproximativ 15%. Dintre acestea, 40% reapar în primele 24 până la 48 de ore după procedura de ablație. Recidiva TV după primul an după ablație este rară. Succesul acut al ablației depinde în mare măsură de prezența TV sau PVC spontane sau inductibile în momentul procedurii, precum și de locul anatomic de origine a aritmiei. Predictorii recurențelor includ harta de ritm slabă, activarea tardivă la locurile țintă, dependența doar de cartografierea ritmului și încetarea inductibilității TV cu traume mecanice de către cateterul de cartografiere înainte de livrarea RF. Ratele de succes sunt cele mai mari pentru VA RVOT, dar sunt mai modeste pentru VA care decurg din vârful VS, mușchii papilari și focarele intramurale. Pot fi observate și recidive tardive (după câteva luni de ablație cu succes inițial), mai ales la pacienții care aveau PVC pleomorfe la momentul inițial. Ablația cu succes a focarului PVC dominant poate fi urmată de creșterea frecvenței focarelor anterior nedominante57,99.

Complicațiile sunt foarte rare. RBBB se dezvoltă în 2%, iar tamponarea cardiacă este rară. Tromboembolismul sistemic și afectarea valvei aortice (care provoacă insuficiență aortică) pot apărea în timpul ablației LVOT sau a sinusului aortic al AV Valsalva.

Potențialul de ocluzie acută a arterei coronare este un risc major cu ablația cu cateter în cuspizii aortici. Deteriorarea arterelor coronare poate rezulta din manipularea cateterului și ablația în rădăcina aortică, secundară livrării de energie RF în imediata apropiere a ostiilor arterelor coronare drepte sau stângi, precum și angajarea accidentală a cateterului arterei coronare principale stângi la ablația în sinusul aortic stâng al Valsalva. Afectarea arterei coronare stângi și a ramurilor acesteia poate complica și ablația epicardică prin sistemul venos coronar sau abordul pericardic percutan. De asemenea, este important să recunoaștem riscul potențial de afectare a arterei coronare la ablația în RVOT și artera pulmonară. Artera coronară dreaptă este de obicei la 4 până la 5 mm distanță de partea proximală a RVOT lângă peretele liber și este separată de o cantitate variabilă de grăsime. În plus, separarea cefalocaudală a valvei pulmonare și aortice are ca rezultat apropierea strânsă a valvei pulmonare de originea arterei coronare drepte, iar artera coronară principală stângă se află în imediata apropiere posterioară a RVOT subvalvulară lângă valva pulmonară, precum și artera pulmonară supravalvulară; de fapt, un cateter de ablație la acest loc este mai aproape de artera coronară principală stângă decât un cateter de la podeaua sinusului aortic stâng al lui Valsalva. Astfel, atunci când există îngrijorări cu privire la posibila deteriorare a arterei, cateterul de ablație trebuie păstrat acolo unde urmează să fie administrată energie și trebuie efectuată o aortogramă radiculară, angiografie coronariană sau imagistică ICE atentă.

Ablația cu cateter în regiunea para-hisiană dreaptă sau stângă poate provoca bloc AV. Mai mult, HB penetrantă se află la septul membranos format parțial de comisura dintre sinusurile drepte și noncoronare, iar ablația în această regiune poate deteriora HB. În mod obișnuit, electrograma HB poate fi înregistrată din sinusul drept al Valsalva posterior, din sinusul noncoronar anterior și atunci când electrodul a fost prolapsat sub planul valvei semilunar între aceste două sinusuri. Cu toate acestea, în timpul TV, potențialul His poate fi

înscris în electrograma ventriculară din cauza activării retrograde a HB şi, prin urmare, poate să nu fie uşor de recunoscut. Prin urmare, atunci când se efectuează ablaţia în adâncurile sinusului noncoronar al lui Valsalva, în special spre joncţiunea cu sinusul drept, este recomandabilă monitorizarea leziunilor căii rapide (prelungirea intervalului AH, bătăi joncţionale).24

Crioablaţia

Ablaţia focală a AV idiopatice poate fi efectuată folosind un cateter de crioablaţie de 8 mm (Freezor MAX 3, Medtronic, Minneapolis, MN, Statele Unite). Un avantaj major al crioablaţiei este absenţa virtuală a durerii, ceea ce face ca utilizarea analgeziei să nu fie necesară. Mai mult, un investigator cu experienţă poate obţine o fluoroscopie rezonabilă şi timpi de procedură. Stabilitatea cateterului în timpul crioablaţiei poate fi avantajoasă deoarece monitorizarea poziţiei cateterului prin fluoroscopie nu este necesară. Aderenţa cateterului necesită totuşi o poziţionare precisă înainte de începerea crioablaţiei. Uşoare luxaţii, aşa cum pot apărea cu uşurinţă în timpul respiraţiei, pot întârzia succesul ablaţiei. În plus, periajul cateterului într-o zonă mică, definită, aşa cum se observă adesea în cazul ablaţiilor RF, nu poate avea loc; prin urmare, repoziţionarea cateterului pentru a se ajusta pentru o luxaţie nu este posibilă în timpul crioablaţiei. Criocateterul diferă substanţial ca mărime şi rigiditate faţă de cateterele RF standard şi necesită o anumită experienţă în manipulare.

Dispariţia completă a aritmiei este de obicei observată în 20 de secunde de la îngheţ. Prin urmare, crioablaţia este oprită după 60 de secunde dacă nu se observă niciun efect pozitiv.

Având în vedere rata mare de succes şi riscul scăzut de ablaţie RF a AV idiopatice, poate fi dificil să se demonstreze un avantaj clinic al crioablaţiei faţă de ablaţia RF. Cu toate acestea, crioablaţia poate fi de valoare în locuri dificile sau atipice atunci când este necesară o stabilitate maximă a cateterului - de exemplu, pentru a evita dislocarea cateterului în arterele coronare în timpul ablaţiei AV idiopatice care provin din sinusurile aortice ale Valsalva. În plus, crioablaţia poate fi luată în considerare pentru eliminarea VA epicardice din sistemul venos coronar, atunci când furnizarea de energie RF este limitată. Crioablaţia poate avea un rol în PVC para-Hisian pentru a reduce riscul de bloc AV. De asemenea, absenţa durerii în timpul ablaţiei poate face procedura mai confortabilă pentru pacient, mai ales atunci când utilizarea medicamentelor sedative suprimă inductibilitatea VT.100

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Vezi Video 6.22. Anatomie cardiacă (tomografie computerizată segmentată)

Vezi Video 6.19. Ecocardiografie intracardiacă imagistică a ventriculului stâng şi a valvei aortice

Vezi Video 6.20. Ecocardiografie intracardiacă pentru vizualizarea muşchiului papilar

Video 23.1. Ablaţia tahicardiei ventriculare care provine din rădăcina aortică: ghidată de ecocardiografie intracardiacă

Video 23.2. Ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare focale care provine din vârful ventricularului stâng

Vezi Video 6.16. Tahicardie ventriculară a tractului de ieşire: cartografiere fără contact

REFERINȚE

Mittal S. Tahicardie ventriculară „focală”: perspective din ablaţia cu cateter. Ritmul cardiac. 2008;5:S64-S67.

Maury P, Rollin A, Mondoly P, et al. Managementul aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire. Curr Opin Cardiol. 2015;30:50-57.

Sadek MM, et al. Aritmii ventriculare idiopatice provenite din banda moderator: caracteristici electrocardiografice si tratament prin ablatie cateter. Ritmul cardiac. 2015;12:67-75.

Potfay J, şi colab. Mecanica anormală a ventriculului stâng al bătăilor ectopice ventriculare: informaţii despre originea şi intervalul de cuplare în cardiomiopatia indusă de contracţia ventriculară prematură. Electrofiziol de aritmie circ. 2015; 8:1194-1200.

Wang Y, şi colab. Mecanismul celular al cardiomiopatiei induse de contracţia ventriculară prematură. Ritmul cardiac. 2014;11: 2064-2072.

Sadron Blaye-Felice M, et al. Cardiomiopatie indusă de contracţia ventriculară prematură: parametrii clinici şi electrofiziologici legaţi. Ritmul cardiac. 2016;13:103-110.

Cha YM, Lee GK, Klarich KW şi colab. Cardiomiopatie indusă de contracţia ventriculară prematură: o afecţiune tratabilă. Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:229-236.

Lee YH, şi colab. Frecvenţa, originea şi rezultatul complexelor premature ventriculare la pacienţii cu sau fără boli de inimă. Sunt J Cardiol. 2014;114:1373-1378.

Carballeira Pol L, şi colab. Durata QRS de depolarizare prematură ventriculară ca un nou marker de risc pentru dezvoltarea cardiomiopatiei induse de depolarizare prematură ventriculară. Ritmul cardiac. 2014; 11:299-306.

Ban JE, et al. Caracteristicile electrocardiografice şi electrofiziologice ale complexelor ventriculare premature asociate cu disfuncţia ventriculară stângă la pacienţii fără boală cardiacă structurală. Europace. 2013;15:735-741.

Bas HD, et al. Efectul variabilităţii circadiene a frecvenţei complexelor ventriculare premature asupra funcţiei ventriculare stângi. Ritmul cardiac. 2015; 13:98-102.

Deyell MW, şi colab. Predictori ai recuperării disfuncţiei ventriculare stângi după ablaţia depolarizărilor premature ventriculare frecvente. Ritmul cardiac. 2012;9:1465-1472.

Hamon D, et al. Un nou parametru combinat pentru a prezice cardiomiopatia indusă de complexe ventriculare premature: impactul şi recunoaşterea originii epicardice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016; 27:10-12.

Hutchinson MD, Garcia FC. O abordare organizată a localizării, cartografierii şi ablaţiei aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1189-1198.

Acosta J, şi colab. Impactul locaţiei celei mai timpurii a locului de activare în tractul de ieşire septal ventricular drept pentru identificarea originii tractului de ieşire stânga versus dreapta a aritmiilor ventriculare idiopatice. Ritmul cardiac. 2015; 12:726-734.

Anderson R. Anatomia clinică a rădăcinii aortice. inima. 2000;84: 670-673.

Motonaga KS, Ceresnak SR, Hsia HH. Tahicardie ventriculară neobişnuită a tractului de ieşire. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:79-88.

Hai JJ, Lachman N, Syed FF şi colab. Baza anatomică pentru aritmia ventriculară în inima normală: ceea ce trebuie să ştie studentul în anatomie. Clin Anat. 2014;27:885-893.

Liao Z, şi colab. Aritmii ventriculare idiopatice care provin din cuspidul sinusului pulmonar. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2633-2644.

Liu CF, şi colab. Extensiile miocardice omniprezente în artera pulmonară demonstrate prin ecocardiografie intracardiacă integrată şi cartografiere electroanatomică schimbând paradigma aritmiilor idiopatice ale tractului de ieşire al ventriculului drept. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:691-700.

Ho SY. Structura şi anatomia rădăcinii aortice. Eur J Echocardiogr. 2009;10:3-10.

Ouyang F, şi colab. Aritmii ventriculare care apar din tractul de ieşire al ventriculului stâng sub cuspizii sinusului aortic: cartografiere şi ablaţie cu cateter prin abord transseptal şi caracteristici electrocardiografice. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:445-455.

Anderson RH. Anatomia chirurgicală a rădăcinii aortei. Multimed Man Cardiothorac Surg. 2007;2007:mmcts.2006.002527.

Yamada T, et al. Prevalenţa şi caracteristicile clinice, electrocardiografice şi electrofiziologice ale aritmiilor ventriculare care provin din sinusul noncoronar al lui Valsalva. Ritmul cardiac. 2013;10: 1605-1612.

Şters în revizuire.

Faletra FF, Ho SY, Auricchio A. Anatomia structurilor atriale drepte prin ecocardiografie transesofagiană 3D în timp real. Imagistica JACC Cardiovasc. 2010;3:966-975.

Enriquez A, şi colab. Cum să mapaţi şi să eliminaţi aritmiile de vârf ale ventriculului stâng. Ritmul cardiac. 2017;14:141-148.

Şters în revizuire.

Yamada T, et al. Ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a aritmiilor ventriculare idiopatice care provin din focare intramurale din tractul de ieşire al ventriculului stâng: eficacitatea ablaţiei cateterului unipolar secvenţial versus simultan. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:344-352.

Şters în revizuire.

Enriquez A, Supple GE, Marchlinski FE, et al. Cum să mapaţi şi să eliminaţi aritmiile ventriculare ale muşchilor papilari. Ritmul cardiac. 2017;14: 1721-1728.

Naksuk N, Kapa S, Asirvatham SJ. Spectrul de aritmii ventriculare care decurg din muşchiul papilar din inima structural normală. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:555-565.

Kawamura M, şi colab. Aritmie ventriculară idiopatică care provine din cruciul cardiac sau din septul inferior epicardic aritmie ventriculară idiopatică. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:1152-1158.

Kawamura M, şi colab. Caracteristicile clinice şi electrocardiografice ale aritmiilor ventriculare idiopatice cu bloc de ramură dreptă şi axul superior: comparaţia zonei crux apicale şi ventriculului stâng septal posterior. Ritmul cardiac. 2015;12:1137-1144.

Sirichand S, şi colab. Incidenţa aritmiilor ventriculare idiopatice. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:e004662.

Luebbert J, Auberson D, Marchlinski F. Complexe ventriculare premature în inimi aparent normale. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:503-514.

van Huls van Taxis CFB, et al. Oboseala ca simptom prezent şi o sarcină mare a contracţiilor ventriculare premature sunt asociate în mod independent cu creşterea stresului peretelui ventricular la pacienţii cu funcţie ventriculară stângă normală. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1452- 1459.

Penela D, et al. Ablaţia PVC frecventă la pacienţii care îndeplinesc criteriile de prevenire primară implant ICD: siguranţa reţinerii implantului. Ritmul cardiac. 2015;12:2434-2442.

Peachey H, şi colab. EHRA/HRS/APHRS Consensul experţilor privind aritmiile ventriculare. Ritmul cardiac. 2014;11:e166-e196.

Nucifora G, et al. Prevalenţa şi valoarea prognostică a anomaliilor structurale ascunse la pacienţii cu aritmii ventriculare aparent idiopatice de origine ventriculară stângă versus dreapta: un studiu imagistic prin rezonanţă magnetică. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:456-462.

Hoffmayer KS, Scheinman MM. Caracteristicile electrocardiografice ale tahicardiei ventriculare în displazia ventriculară dreaptă aritmogenă. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:595-601.

Hoffmayer KS, şi colab. Comparaţia electrocardiografică a aritmiilor ventriculare la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept şi tahicardie a tractului de evacuare a ventriculului drept. J Am Coll Cardiol. 2011;58:831-838.

Ren L, şi colab. Diferenţa electrocardiografică între aritmiile ventriculare din tractul de ieşire al ventriculului drept şi cele idiopatice

Video 23.1 Ablaţia tahicardiei ventriculare care provine din rădăcina aortică: ghidată de ecocardiografie intracardiacă. Partea 1: Ecocardiografia intracardiacă (ICE) a valvei aortice. O imagine în secţiune transversală a valvei aortice este obţinută cu cateterul ICE poziţionat în atriul mijlociu drept (AR) cu o uşoară deviaţie anterioară. Cuplul în sensul acelor de ceasornic al cateterului ICE îşi aduce vârful mai aproape de rădăcina aortică (regiunea fasciculului său) şi vizualizează mai bine septul interatrial şi atriul stâng (LA). Partea 2: Cu cateterul ICE în mijlocul RA, deviaţia anterioară şi în sensul acelor de ceasornic a vârfului cateterului către aspectul medial al inelului tricuspidian permite o vedere pe axa lungă a ventriculului stâng (LV), a regiunii de evacuare a VS şi a valvei mitrale (VM) şi LA. Din această poziţie, cuplul în sens invers acelor de ceasornic al cateterului aduce mai multă RA în vedere, precum şi TV, RV şi secţiunea transversală a valvei aortice. Partea 3: O vedere în secţiune transversală a valvei aortice cu vârful cateterului de ablaţie (Abl) vizualizat în NCC. Partea 4: O vedere în secţiune transversală a valvei aortice cu vârful cateterului de ablaţie vizualizat în RCC. Partea 5: O vedere în secţiune transversală a valvei aortice cu vârful cateterului de ablaţie vizualizat în LCC. Partea 6: O vedere pe axa lungă a rădăcinii aortice cu vârful cateterului de ablaţie vizualizat în LCC. LCC, cuspid coronarian stâng; NCC, cuspid noncoronary; RCC, cuspid coronarian drept; RV, ventricul drept; TV, valva tricuspidiană.

Video 23.2 Ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare focale care provine din vârful ventricularului stâng. Vizualizări fluoroscopice oblic anterior drept (RAO) şi oblic anterior stâng (LAO) în timpul angiografiei coronariene stângi selective cu cateterul de ablaţie poziţionat la locul de origine a tahicardiei ventriculare focale (TV) care provine din vârful ventriculului stâng (LV). Cateterul de ablaţie este poziţionat epicardic prin abord percutan subxifoid. Observaţi apropierea cateterului de ablaţie de artera coronară descendentă anterioară stângă. CS, Sinusul coronarian.

aritmii ventriculare drepte. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37: 1658-1664.

Hoffmayer KS, şi colab. Un sistem de punctare electrocardiografică pentru distingerea aritmiilor tractului de ieşire a ventriculului drept la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept de tahicardia ventriculară idiopatică. Ritmul cardiac. 2013;10: 477-482.

Denis A, şi colab. Valoarea diagnostică a testării izoproterenolului în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:590-597.

El Kadri M, et al. Efectul ablației complexelor ventriculare premature frecvente asupra funcției ventriculare stângi la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică. Ritmul cardiac. 2015;12:706-713.

Penela D, et al. Modelul de recuperare neurohormonală, structurală și funcțională după ablația prematură a complexului ventricular este independent de starea bolii cardiace structurale la pacienții cu fracțiune de ejecție ventriculară stângă deprimată: un studiu prospectiv multicentric. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1195-1202.

Van Herendael H, și colab. Ablația cu cateter a fibrilației ventriculare: importanța tractului de ieșire a ventriculului stâng și a declanșatorilor mușchilor papilari. Ritmul cardiac. 2014;11:566-573.

Kim YR, și colab. Al doilea interval de cuplare al tahicardiei ventriculare nesusținute pentru a distinge tahicardiile ventriculare maligne de cele benigne ale tractului de evacuare. Ritmul cardiac. 2014;11:2222-2229.

Yokokawa M, și colab. Relația dintre simptome și durata simptomelor cu cardiomiopatia prematură indusă de complexul ventricular. Ritmul cardiac. 2012;9:92-95.

Gopinathannair R, și colab. Mecanisme, recunoaștere și management al cardiomiopatiilor induse de aritmie. J Am Coll Cardiol. 2015;66: 1714-1728.

Ling Z, și colab. Ablația cu radiofrecvență versus medicație antiaritmică pentru tratamentul bătăilor premature ventriculare din tractul de ieșire al ventriculului drept studiu prospectiv randomizat. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:237-243.

Zhong L, și colab. Eficacitatea relativă a ablației cateterului față de medicamentele antiaritmice în tratarea contracțiilor ventriculare premature: un studiu retrospectiv cu un singur centru. Ritmul cardiac. 2014;11:187-193.

Lamba J, și colab. Ablația cu cateter cu radiofrecvență pentru tratamentul contracțiilor ventriculare premature idiopatice care provin din tractul de flux ventricular drept: o revizuire sistematică și meta-analiză. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:73-78.

Tanawuttiwat T, Nazarian S, Calkins H. Rolul ablației cu cateter în managementul tahicardiei ventriculare. Eur Heart J. 2016;37: 594-609.

Hasdemir C, et al. Cursul de timp al recuperării disfuncției sistolice ventriculare stângi la pacienții cu cardiomiopatie prematură indusă de contracția ventriculară. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;0:1-6.

Baser K, și colab. Recurența PVC-urilor la pacienții cu cardiomiopatie indusă de PVC. Ritmul cardiac. 2015;12:1519-1523.

Wasmer K, și colab. Aritmii ventriculare din anulul mitral: caracteristicile pacientului, constatări electrofiziologice, ablație și prognostic. Ritmul cardiac. 2013;10:783-788.

Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, et al. Ablaţia cu cateter a aritmiilor ventriculare cu originea în vecinătatea fasciculului His: semnificaţia cartografierii cuspidului sinusului aortic. Ritmul cardiac. 2008;5: 37-42.

Anter E, Frankel DS, Marchlinski FE, et al. Efectul plasării derivaţiei electrocardiografice asupra localizării tahicardiilor tractului de evacuare. Ritmul cardiac. 2012;9:697-703.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Similia similibus curantur. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:85-86.

Ouyang F, şi colab. Tahicardie ventriculară monomorfă repetitivă cu originea din cuspidul sinusului aortic: caracterizare electrocardiografică pentru ghidarea ablaţiei cu cateter. J Am Coll Cardiol. 2002;39:500-508.

Betensky BP, şi colab. Raportul de tranziţie V(2): un nou criteriu electrocardiografic pentru distingerea originii tahicardiei din tractul de evacuare a ventriculului stâng de cel drept. J Am Coll Cardiol. 2011;57:2255-2262.

Yoshida N, şi colab. Un nou criteriu electrocardiografic pentru diferenţierea originii tahicardiei din tractul de ieşire din ventricul stâng de cel drept: indicele V2S/V3R. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25:747-753.

Yoshida N, şi colab. Noul indice de zonă de tranziţie permite o diferenţiere mai precisă între tractul de ieşire al ventriculului drept idiopatic şi aritmiile ventriculare cuspidului sinusului aortic. Ritmul cardiac. 2011;8: 349-356.

Bradfield JS, Homsi M, Shivkumar K şi colab. Variabilitatea intervalului de cuplare diferenţiază complexele ectopice ventriculare care apar în sinusul aortic al lui Valsalva şi vena cardiacă mare de alte surse: implicaţii mecaniciste şi de risc aritmic. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2152-2158.

Lin D, şi colab. Caracteristicile electrocardiografice cu douăsprezece derivaţii ale regiunii cuspidului aortic ghidate de ecocardiografie intracardiacă şi cartografiere electroanatomică. Ritmul cardiac. 2008;5:663-669.

Yamada T, et al. Aritmii ventriculare idiopatice care provin din rădăcina aortică. Prevalenţa, caracteristicile electrocardiografice şi electrofiziologice şi rezultatele ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă. J Am Coll Cardiol. 2008;52:139-147.

Yamada T, et al. Caracteristicile electrocardiografice ale aritmiilor ventriculare care provin de la joncţiunea sinusurilor coronare stângi şi drepte ale Valsalva în aortă: modelul de activare ca argument al caracteristicilor electrocardiografice. Ritmul cardiac. 2008;5:184-192.

Bala R, et al. Caracteristicile electrocardiografice şi electrofiziologice ale aritmiilor ventriculare care provin din comisura cuspidă coronară dreaptă/stânga. Ritmul cardiac. 2010;7:312-322.

Alasady M, Singleton CB, McGavigan AD. Tahicardie ventriculară din tractul de ieşire a ventriculului stâng cu originea din cuspidul noncoronar: caracterizare electrocardiografică şi electrofiziologică şi ablaţie cu radiofrecvenţă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:1287-1290.

Hayashi T, şi colab. Rezultatele ablaţiei cu cateter a aritmiilor ventriculare idiopatice ale tractului de ieşire cu o rupere a modelului undei R în derivaţia V2: o entitate clinică distinctă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:504-514.

Daniels DV, et al. Tahicardie ventriculară stângă epicardică idiopatică cu origine la distanţă din sinusul Valsalva: caracteristici electrofiziologice, ablaţie cu cateter şi identificare din electrocardiograma cu 12 derivaţii. Circulaţie. 2006;113:1659-1666.

Yamada T, et al. Aritmii ventriculare idiopatice care provin din vârful ventricularului stâng concepte anatomice relevante pentru ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:616-623.

Lin CY, et al. Ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a aritmiilor ventriculare care provin din continuum-ul dintre sinusul aortic Valsalva şi vârful ventricularului stâng: caracteristici electrocardiografice şi anatomie corelativă. Ritmul cardiac. 2015;13:111-121.

Yamada T, Doppalapudi H, Litovsky SH şi colab. Ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă provocatoare a aritmiilor ventriculare idiopatice care provin din vârful ventricularului stâng în apropierea arterei coronare principale stângi. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004202.

Al'Aref SJ, şi colab. Diferenţierea muşchiului papilar de aritmiile ventriculare inelare fasciculare şi mitrale la pacienţii cu şi fără boală cardiacă structurală. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:616-624.

Chen M, şi colab. Ritm idioventricular accelerat idiopatic sau tahicardie ventriculară originară din ramura fasciculului drept: tip neobişnuit de aritmie ventriculară. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:1159-1167.

Li T, şi colab. Abordarea combinată îmbunătăţeşte rezultatele ablaţiei cu cateter a aritmiilor ventriculare idiopatice care provin din vecinătatea inelului tricuspidian. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37: 624-629.

Ban JE, et al. Aritmia ventriculară idiopatică originară din zona para-hisiană: prevalenţă, caracteristici electrocardiografice şi electrofiziologice. J Aritmie. 2014;30:48-54.

Sorgente A, et al. Model de concordanţă negativă în înregistrările bipolare şi unipolare: un criteriu suplimentar de cartografiere pentru a localiza locul de origine a aritmiilor ventriculare focale. Ritmul cardiac. 2016;13:519-526.

Luther V, Qureshi N, Kanagaratnam P, et al. Activare automată şi cartografiere a ritmului pentru a ghida ablaţia în tractul de ieşire. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;27:127-128.

Luker J, şi colab. Potrivirea automată a şablonului se corelează cu cea mai timpurie activare în timpul cartografierii contracţiilor ventriculare premature idiopatice. Int J Cardiol Heart Vessel. 2014;4:25-29.

Zhang F, şi colab. Cartografiere fără contact pentru a ghida ablaţia aritmiilor tractului de ieşire din ventricul drept. Ritmul cardiac. 2013;10: 1895-1902.

Hoffmayer KS, şi colab. Siguranţa ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă fără angiografie coronariană în aritmiile ventriculare cuspide aortice. Ritmul cardiac. 2014;11:1117-1121.

Andreu D, et al. Deplasarea locului de ablaţie ţintă şi a ventriculilor în timpul contracţiilor ventriculare premature: relevanţă pentru ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă. Ritmul cardiac. 2012;9:1050-1057.

Miyazawa K, şi colab. Cartografiere rapidă şi diferenţiere în aritmia tractului de ieşire ventriculară folosind cartografierea fără contact. J Interv Card Electrophysiol. 2017;49:41-49.

Sasaki T, et al. Utilitatea modelului electrogramei locale distinctive şi a poziţiei anatomice aortografice în manipularea cateterului la cuspizii coronarieni. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011;22:521-529.

Hachiya H, şi colab. Prepotenţial discret ca indicator al ablaţiei de succes la pacienţii cu aritmie ventriculară cuspidă coronariană. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:898-904.

Nagashima K, şi colab. Aritmii ventriculare în apropierea venei cardiace mari distale provocând aritmia pentru ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:906-912.

Jauregui Abularach ME, et al. Ablaţia aritmiilor ventriculare care apar în apropierea venelor epicardice anterioare din sinusul stâng al regiunii Valsalva: caracteristici ECG, distanţă anatomică şi rezultat. Ritmul cardiac. 2012;9:865-873.

Mountantonakis SE, et al. Aritmii ventriculare din sistemul venos coronar: prevalenţă, cartografiere şi ablaţie. Ritmul cardiac. 2015; 12:1145-1153.

Proietti R, şi colab. Maparea electroanatomică 3D, facilitată de ecoul intracardiac, a aritmiilor ventriculare din muşchii papilari: evaluarea „a patra dimensiune" în timpul ablaţiei. Europace. 2016;19: euw099.

Wo HT şi colab. Ablaţia circumferenţială la baza muşchilor papilari ventriculari stângi: o abordare extrem de eficientă pentru aritmiile ventriculare care provin din muşchii papilari. Int J Cardiol. 2016; 220:876-882.

Yamada T, et al. Prevalenţa şi caracteristicile electrocardiografice şi electrofiziologice ale aritmiilor ventriculare idiopatice care provin din focare intramurale din tractul de ieşire al ventriculului stâng. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004079.

Chen H, şi colab. Anatomia, cartografierea şi ablaţia tahicardiei ventriculare ale tractului de evacuare intramural. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:978-981.

Yokokawa M, Morady F, Bogun F. Injectarea cu soluţie salină rece pentru diagnosticul aritmiilor ventriculare intramurale. Ritmul cardiac. 2015;13:78-82.

Yokokawa M, şi colab. Aritmii ventriculare idiopatice intramurale cu originea în cartografierea şi ablaţia septului intraventricular. Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:258-263.

Latchamsetty R, şi colab. Rezultate multicentrice pentru ablaţia cu cateter a complexelor ventriculare premature idiopatice. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:116-123.

McDonnell K, Rhee E, Srivathsan K şi colab. Utilitate nouă a crioablaţiei pentru aritmiile ventriculare care decurg din cuspidul aortic stâng în apropierea arterei coronare principale stângi: o serie de cazuri. Ritmul cardiac. 2014;11:34-38.

Tahicardie ventriculară fasciculară

FIziopatologie

Sistemul His-Purkinje joacă un rol important în geneza aritmiilor cardiace. Mecanismele mai multor tipuri de tahicardii ventriculare (TV) monomorfe au fost legate direct de sistemul Purkinje, inclusiv TV cu reintrare de ramuri fasciculare, TV cu reintrare interfasciculară, TV fasciculară şi TV Purkinje focală. Un subset de TV polimorfe şi fibrilaţie ventriculară a fost, de asemenea, legat de declanşatorii care provin din sistemul Purkinje. Cele mai multe dintre aceste aritmii apar la pacienţii cu boală cardiacă structurală subiacentă; totuşi, TV

fasciculară şi un subset de TV Purkinje focale sunt idiopatice, care apar în absenţa unei boli cardiace aparente.1,2

TV fasciculară idiopatică este o tahicardie de reintrare care implică sistemul Purkinje fascicular stâng. Circuitul de reintrare este cel mai frecvent (90%) localizat pe teritoriul fasciculului posterior stâng (LPF), rar (5% până la 10%) în regiunea fasciculului anterior stâng (LAF) şi rareori apare din locaţii fasciculare înalte în sept. TV fasciculară este denumită şi TV „sensibilă la verapamil", având în vedere tendinţa sa de a încetini sau de a se termina cu verapamilul intravenos.3,4

Circuitul tahicardiei

În cea mai obişnuită formă (LPF-VT), circuitul tahicardiei încorporează LPF care serveşte ca un membru şi ţesut Purkinje anormal, cu o conducere lentă, decrementă, servind drept celălalt membru. Membrul anterograd poate fi asociat cu disociere longitudinală în LPF sau ţesut contiguu care este direct cuplat cu LPF (cum ar fi un tendon fals) sau, alternativ, are interpus miocard ventricular. Zona de conducere lentă pare să depindă de curentul lent de calciu în interior, deoarece gradul de încetinire a lungimii ciclului tahicardiei (TCL) ca răspuns la verapamil este în întregime atribuit efectelor sale dromotrope negative asupra zonei de conducere lentă.5,6

Se crede că locul de intrare în zona de conducere lentă este situat mai aproape de baza septului ventriculului stâng (LV). De acolo, activarea se propagă anterograd (de la segmentele bazale la apicale de-a lungul septului VS) peste ţesutul anormal Purkinje cu proprietăţi de conducere decrementă şi sensibilitate la verapamil, care serveşte ca membru anterograd al circuitului şi pare a fi izolat de miocardul ventricular din apropiere. Punctul de întoarcere inferior al circuitului de reintrare este situat în treimea inferioară a septului, unde frontul de undă captează ţesutul Purkinje de conducere rapidă din sau învecinat cu LPF, iar activarea retrogradă are loc peste LPF de la septul apical la bazal formând limbul retrograd al circuitului de reintrare. În plus, la punctul de întoarcere inferior, activarea anterogradă are loc în josul septului pentru a pătrunde (la ieşirea din circuitul tahicardiei) în miocardul septal posterior. Punctul de întoarcere superior al circuitului de reintrare are loc peste o zonă de conducere lentă situată în apropierea trunchiului principal al ramului fascicul stâng (LB) în septul interventricular bazal (Fig. 24.1). Distanţa estimată între intrarea şi ieşirea din circuit este de aproximativ 2 cm.5,6

Anatomia sistemului fascicular stâng

LB provine din fasciculul His (HB) ca numeroase fascicule fine, amestecate, care părăsesc marginea stângă a HB ramificată pe cea mai mare parte a cursului său de-a lungul crestei septului ventricular muscular. Porţiunea predivizională a LB pătrunde în porţiunea membranoasă a septului interventricular sub inelul aortic şi apoi se împarte sub endocardul septal în două ramuri: LAF şi LPF. Se estimează că 65% dintre indivizi au un al treilea fascicul al LB, fasciculul median stâng (LMF). Fasciculele se încadrează în cascadă în septul VS într-o configuraţie asemănătoare ventilatorului, cu interconexiuni extinse. Spre

deosebire de ramura dreptă, asemănătoare cordonului, LB şi diviziunile sale sunt structuri difuze, în formă de evantai, care arborizează rapid chiar dincolo de originea lor. LAF reprezintă diviziunea superioară (anterioră) a LB, LPF reprezintă diviziunea inferioară (posterior), iar LMF reprezintă diviziunea septală (mediană).

Subdiviziunile LB se extind până la porţiunea mediană a septului înainte de a se desprinde de endocardul subiacent şi de a forma tendoane false care curg liber care traversează camera ventriculară, proiectând predominant spre muşchii papilari. Fasciculele se ramifică în apexul ventricular şi se extind înapoi de-a lungul pereţilor ventriculari spre baza cardiacă.

LAF subţire traversează regiunea anterobazală VS spre muşchiul papilar anterolateral şi se termină în sistemul Purkinje al peretelui VS anterolateral. LPF apare ca o extensie a LB principal şi este larg în cursul său iniţial. Apoi se extinde extensiv spre muşchiul papilar posterior şi se termină în sistemul Purkinje al peretelui VS posteroinferior. LMF merge spre septul interventricular; apare în majoritatea cazurilor din LPF, mai rar din LAF, sau din ambele fascicule, iar în câteva cazuri are o origine independentă din partea centrală a LB principal la locul bifurcării sale.2

EPIDEMIOLOGIE

TV fasciculară reprezintă 10% până la 15% din toate TV idiopatice. Vârsta la prezentare este de obicei între 15 şi 40 de ani (neobişnuit după 55 de ani). Bărbaţii sunt mai frecvent afectaţi (60% până la 80%). Cursul clinic este în general benign, iar prognosticul este excelent. Moartea subită cardiacă este foarte rară. Cardiomiopatia indusă de tahicardie precipitată de TV neîncetată poate fi observată la 6% dintre pacienţi. Remiterea spontană a TV poate apărea cu timpul.8

PREZENTARE CLINICĂ

Majoritatea pacienţilor prezintă simptome uşoare până la moderate de palpitaţii şi ameţeli. Ocazional, simptomele sunt debilitante şi includ oboseală, dispnee şi presincopă. Sincopa şi stopul cardiac sunt rare. VT este de obicei paroxistic şi poate dura de la minute la ore. Deşi VT fasciculară poate apărea în repaus, este sensibilă la catecolamine şi apare adesea în timpul stresului fizic sau emoţional. Rareori, TV poate deveni necontenită, susţinută o perioadă lungă (zile) şi nu revine spontan la ritmul sinusal normal (NSR). Când este neîncetată, TV fasciculară poate precipita cardiomiopatie indusă de tahicardie şi insuficienţă cardiacă.8

EVALUARE INIŢIALĂ

Diagnosticul TV fasciculară se bazează pe: (1) morfologia TV pe electrocardiograma de suprafaţă (ECG) (bloc de ramură drept [RBBB] cu deviaţie a axei stânga sau, mai rar, dreapta); (2) Sensibilitatea TV la verapamil; şi (3) absenţa bolii cardiace structurale. Testarea electrofiziologiei invazive (EP) este necesară pentru a confirma diagnosticul. Evaluarea pentru a exclude boala cardiacă structurală este necesară şi include de obicei

examinarea ecocardiografică (care poate arăta unul sau mai multe tendoane false proeminente), teste de stres şi arteriografia coronariană, în funcţie de vârsta pacientului şi de factorii de risc.8

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Managementul acut

Cardioversia electrică este necesară pentru întreruperea TV la pacienţii instabili hemodinamic. Pentru pacienţii stabili cu un diagnostic stabilit de TV fasciculară sensibilă la verapamil, verapamilul intravenos este tratamentul de primă linie şi are mare succes în terminarea acută a TV. Verapamilul intravenos încetineşte progresiv rata TV şi apoi o încetează. Diltiazem este la fel de eficient. TV nesustinuta poate continua sa apara o perioada dupa terminare.3

Răspunsul TV la lidocaină, procainamidă, amiodarona, sotalol şi beta-blocante este mai puţin consistent şi aceste medicamente sunt de obicei ineficiente. Masajul sinusului carotidian şi manevrele Valsalva nu au niciun efect asupra VT. TV fasciculară nu răspunde în general la adenozină; totuși, atunci când stimularea catecolaminei (infuzie cu izoproterenol) este necesară pentru inițierea TV (în laboratorul EP), TV poate deveni sensibilă la adenozină.8,9

Managementul cronic

Verapamilul sau diltiazemul oral este util în cazurile uşoare; cu toate acestea, eficacitatea pe termen lung este variabilă şi beneficiul acestor medicamente în managementul pacienţilor cu simptome severe este adesea limitat. Ablația cu cateter este foarte eficientă (rată de succes de la 85% la 90%) şi este recomandată pacienţilor la care terapia medicamentoasă nu este de succes, nu este tolerată sau nu este preferată.3,8,9.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Electrocardiograma în timpul ritmului sinusal normal

ECG de repaus este de obicei normal. Inversarea simetrică a undei T inferolaterală poate fi observată după terminarea TV (memoria cardiacă).

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare

TV fasciculară se caracterizează prin durată QRS relativ îngustă (127 ± 11 milisecunde) şi interval RS scurt (durata de la începutul QRS până la punctul nadir al undei S) în derivațiile precordiale (60 până la 80 milisecunde). Durata mai scurtă a QRS reflectă ieşirea proximală a VT fasciculare din sistemul His-Purkinje (HPS). În plus, în timpul TV fasciculară, septul interventricular este activat devreme cu o direcţie de la stânga la dreapta, rezultând unde inițiale „r” în derivația V1 şi unde mici „q” în derivațiile I şi aVL (similar cu modelul clasic RBBB). În plus, activarea rapidă a VS prin intermediul sistemului Purkinje are ca rezultat

activarea târzie fără opoziţie a tractului de ieşire ventricular drept (RVOT), conducând la o amplitudine R' mare în derivaţia V1 (şi r < R').8,10.

Frecvenţa VT este de aproximativ 150 până la 200 bătăi/min (interval, 120 până la 250 bătăi/min). Alternans în TCL este frecvent notat; în caz contrar, rata VT este stabilă.

În funcţie de teritoriul fascicular implicat şi, în consecinţă, de morfologia QRS, TV fasciculare sunt clasificate în trei subtipuri: (1) VT LPF (cu ieşirea circuitului de reintrare în septul inferoposterior) prezintă o configuraţie RBBB şi ax superior (forma cea mai comună); (2) LAF VT (cu ieşirea circuitului de reintrare în peretele anterolateral al VS) prezintă configuraţia RBBB şi deviaţia pe axa dreaptă; şi (3) TV fasciculară septală superioară cu QRS îngust şi configuraţie normală a axei (formă rară). În cea mai comună formă (LPF-VT), QRS în timpul VT are de obicei RBBB cu configuraţie bloc LAF. Raportul R/S este mai mic de 1 în derivaţiile V5 şi V6 (Fig. 24.2). VT-urile care apar mai mult spre mijloc în regiunea muşchiului papilar posterior au o axă superioară stângă şi RS în derivaţiile V5 şi V6, în timp ce cele care apar mai aproape de apex au un ax superior drept cu un „r" mic şi un S adânc (sau chiar QS) în derivaţiile V5 şi V6.1,8.

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Inducerea tahicardiei

Având în vedere mecanismul de reintrare al TV fasciculară, aritmia este de obicei inductibilă prin stimulare electrică programată. De fapt, TV fasciculară se caracterizează prin iniţierea şi terminarea reproductibile nu doar prin stimularea ventriculară, ci şi prin stimularea atrială. Adesea, perfuzia cu izoproterenol facilitează inducerea TV. În concordanţă cu un mecanism de reintrare, se observă o relaţie inversă între intervalul de cuplare al extrastimularii ventriculare de iniţiere (VES) sau lungimea ciclului de stimulare ventriculară (PCL) şi prima bătaie TV.6

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Antrenare

Antrenarea TV fasciculară poate fi demonstrată de obicei cu stimularea ventriculară la un PCL cu aproximativ 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL. Antrenamentul manifest se realizează mai frecvent atunci când stimularea se efectuează din RVOT deoarece RVOT este mai aproape de locul de intrare a zonei de conducere lentă în circuitul de reintrare, situată în apropierea bazei septului VS. Pe de altă parte, stimularea de la vârful VD este mai puţin probabil să demonstreze antrenare şi, atunci când o face, este puţin probabil să demonstreze fuziunea manifestă din cauza distanţei mai mari de la locul de intrare a circuitului şi din cauza decalajului excitabil îngust al circuitului de reintrare.

Resetare

VT fasciculară poate fi resetat de VES, cu un răspuns de resetare crescător sau mixt (caracteristic circuitului de reintrare cu un interval excitabil).

Încetarea

TV poate fi terminată reproductibil cu stimularea atrială sau ventriculară programată.

Excluderea altor mecanisme de aritmie

Diagnosticul diferenţial al TV fasciculară include TV interfasciculară, tahicardie supraventriculară (SVT) cu conducere aberantă şi TV care provine din muşchii papilari VS.

Tahicardie ventriculară interfasciculară

TV interfasciculară are mai multe trăsături caracteristice (vezi capitolul 26): (1) morfologia blocului QRS bifascicular în timpul TV, care este identică cu cea din timpul NSR; (2) inversarea secvenţei de activare a HB şi LB în timpul VT; şi (3) oscilaţii spontane în TCL cauzate de modificări ale intervalului LB-LB care preced şi conduc TCL. VT interfascicular se termină cu VES sau ablaţie cu radiofrecvenţă (RF) care produce blocare în LAF sau LPF.

Tahicardie supraventriculară

Atunci când TV fasciculară este asociată cu o conducere VA 1: 1 şi datorită răspunsului său la verapamil şi inductibilităţii prin stimularea atrială, poate fi diagnosticată greşit ca SVT cu aberaţie de bloc bifascicular. În timpul SVT (similar cu NSR), HB este activată într-o direcţie anterogradă cu activarea secvenţială a HB şi a ventriculilor (vezi capitolul 21). În schimb, în timpul TV fasciculară, HB este activată retrograd, cu activarea paralelă a HB şi a ventriculului. Astfel, intervalul HV în timpul SVT cu aberaţie este egal sau puţin mai lung decât cel din timpul NSR. Pe de altă parte, intervalul HV în timpul TV fasciculară este frecvent negativ (adică, potenţialul său este înregistrat după debutul QRS). Potenţialul His poate precede, de asemenea, debutul QRS în timpul TV fasciculară (în special în timpul TV fasciculară septală superioară); totuşi, intervalul HV în timpul VT va fi mai scurt decât cel în timpul NSR. În plus, spre deosebire de TV fasciculară, SVT conduse în mod aberant răspund de obicei la adenozină, beta-blocante şi manevrele Valsalva.

Tahicardie ventriculară a muşchilor papilari

TV muşchilor papilari se manifestă de obicei ca complexe ventriculare premature (PVC) mai degrabă decât TV monomorfă susţinută şi sunt mai probabil să apară la pacienţii mai în vârstă cu boală cardiacă structurală. TV care decurg din muşchii papilari LV prezintă o morfologie QRS care poate imita TV fasciculară. Cu toate acestea, în comparaţie cu VT fasciculară, VT-urile muşchilor papilari au un complex QRS mai larg (150 ± 15 milisecunde vs. 127 ± 11 milisecunde). În plus, TV care provin din muşchii papilari (care sunt mai departe de sept) nu are modelul rsR' în derivaţia V1; mai degrabă, acele VT au adesea un model qR (sau, mai rar, o undă R monofazică) în derivaţia V1. Mai mult, variaţiile spontane ale morfologiei QRS apar relativ frecvent în timpul TV care provin din muşchii papilari ai VS, o caracteristică care poate ajuta la distingerea acestor TV de TV fasciculară VS; aceasta din urmă fiind o tahicardie de reintrare cu o morfologie QRS consistentă.8,10 Spre deosebire de pacienţii cu AV fasciculare, AV muşchilor papilari nu sunt în mod obişnuit inductibile cu

stimularea electrică programată, ceea ce este în concordanţă cu un mecanism nereintrator al TV muşchilor papilari.

Tahicardie ventriculară Purkinje focală

TV focale idiopatice pot apărea din sistemul Purkinje în oricare dintre ventricule şi se pot prezenta sub formă de PVC, ritm idioventricular accelerat sau TV. VT-urile Purkinje focale care decurg din reţeaua Purkinje stângă prezintă un model RBBB cu deviaţie fie pe axa stângă, fie pe axa dreaptă şi pot fi dificil de distins de TV fasciculară. Spre deosebire de TV fasciculară idiopatică reintrată, TV focale Purkinje sunt cel mai probabil legate de automatitatea anormală. Aceste VT sunt sensibile la tonul autonom şi prezintă frecvent proprietăţi cronotrope. TV focale Purkinje sunt de obicei induse de exerciţii fizice şi catecolamine şi încetinite sau terminate de beta-blocante (şi, prin urmare, clasificate ca TV „sensibile la propanolol") şi lidocaină. Spre deosebire de TV fasciculară, TV focale Purkinje nu răspund la verapamil şi nu pot fi induse sau terminate prin stimularea electrică programată. În plus, aceste VT sunt suprimate tranzitoriu de către adenozină şi cu stimulare de overdrive.11

HARTAREA

Activare Cartografiere

Cartografierea activării este efectuată în timpul TV susţinută şi este direcţionată în mod specific către locurile cu potenţiale His sau Purkinje (PP) care se extind de la situsurile septale bazale LV cu înregistrări HB până la majoritatea locurilor apicale cu PP presistolice. Cartografierea de activare este utilizată pentru a identifica locurile cu activarea ventriculară cea mai timpurie şi PP-urile presistolice cele mai timpurii, precum şi potenţialele diastolice tardive (LDPs).6,8 Maparea se realizează de-a lungul septului inferior VS (pentru LPF VT), de-a lungul VS anterolateral (pentru LAF VT) sau septului bazal VS superior (pentru VT stânga). Strategiile de cartografiere şi ablaţie a LPF VT, cel mai frecvent tip de VT fasciculară, sunt discutate aici în detaliu. Aceleaşi principii pot fi aplicate şi pentru celelalte două tipuri de TV fasciculară.

Când VT nu este inductibil sau nu este susţinut, cartografierea poate fi efectuată în timpul NSR pentru a înregistra PP-urile de-a lungul aspectului posterior al septului LV, identificând cursul LPF.

Locul de activare ventriculară timpurie

Locul de activare ventriculară cea mai timpurie în timpul TV (care reprezintă ieşirea din circuitul de reintrare) se află în regiunea LPF (septul VS inferoposterior) în 90% din VT fasciculare (explicând configuraţia RBBB-axa superioară a QRS) şi în regiunea LAF (septul antero-superior LV)% 5% din VT10 (explicând configuraţia RBBB-axa dreaptă a QRS). În cele mai multe cazuri, electrogramele ventriculare la locul activării celei mai timpurii sunt discrete atât în timpul NSR, cât şi în timpul VT. HB nu este o componentă a circuitului de

reintrare; de fapt, un potențial His retrograd este adesea înregistrat la 20 până la 40 de milisecunde după cea mai timpurie activare ventriculară (Fig. 24.3).12

Potențialul Purkinje

PP (denumit și „P2" în literatură) este un potențial discret, de înaltă frecvență, care precede locul de activare ventriculară timpurie cu 15 până la 42 de milisecunde și este înregistrat în treimea posterioară a septului VS în timpul TV, precum și în timpul NSR (vezi Fig. 24.3 și 24.4). Deoarece acest potențial precede, de asemenea, activarea ventriculară în timpul NSR, se crede că provine din activarea unui segment al LPF și că reprezintă punctul de întoarcere inferior în circuitul de reintrare. Cel mai timpuriu loc de activare ventriculară (ieșire) în timpul TV este identificat mai distal (apical) în sept decât regiunea cu cea mai timpurie PP înregistrată.12

Potențial diastolic târziu

LDP, denumit și „P1" sau „pre-PP", este un potențial discret care precede PP în timpul TV și este înregistrat la septul LV bazal, mijlociu sau apical. În timpul NSR, LDP este înscris după QRS. Se crede că LDP provine din activarea la intrarea în țesutul anormal Purkinje (zona specializată, sensibilă la verapamil), despre care se crede că servește drept membru anterograd al circuitului de reintrare și este izolat de mușchiul din jur (permițându-i să aibă un timp de activare diastolică discret). LDP diferă ca morfologie de PP și are o amplitudine relativ mică și o componentă de joasă frecvență. Zona cu înregistrare LDP este limitată la o regiune mică (0,5 până la 1,0 cm2) și este inclusă în zona mai mare în care este înregistrat PP (2 până la 3 cm2); prin urmare, LDP este adesea înregistrat simultan cu PP de către același electrod. LDP este înregistrat într-o zonă proximală față de cel mai timpuriu loc de înregistrare PP și este activat de la septul bazal la apical spre cel mai timpuriu situs PP. Timpii relativi de activare ai LDP, PP și a potențialului ventricular local la locul de înregistrare LDP până la debutul complexului QRS sunt -50,4 ± 18,9, -15,2 ± 9,6 și, respectiv, 3,0 ± 13,3 milisecunde (vezi Fig. 24.3). Cel mai timpuriu loc de activare ventriculară (ieșire) în timpul TV este identificat la nivelul septului posteroapical și este mai apical în sept decât regiunea cu LDP.12

Secvența de activare ventriculară

În timpul NSR, conducerea se propagă anterograd (proximal la distal sau bazal la apical) și rapid în jos LPF, generând un PP anterograd urmat de activare ventriculară (vezi Fig. 24.1). În paralel, impulsul conduce lent anterograd peste țesutul anormal Purkinje și o astfel de conducere lentă (sau blocare) în segmentul proximal permite frontului de undă anterograd care călătorește rapid peste LPF să conducă retrograd pe calea lentă, rezultând în fuziunea potențialelor întârziate (târzii) ascendente și descendente care urmează (sau sunt îngropate în localizarea LDP ventriculară, care reprezintă probabil depolarizarea LDP). (vezi Fig. 24.4). Aceste potențiale tardive au fost găsite numai la pacienții cu TV fasciculară, dar nu și la subiecții de control și au fost înregistrate în septul mi-inferior din interiorul sau învecinat cu LPF.

În timpul stimularii ventriculare, LPF este activat retrograd, generând un PP retrograd. În paralel, impulsul produce activarea bidirecțională a căii anormale Purkinje într-un mod similar, dar în direcție inversă cu cea din timpul NSR.

În timpul TV, activarea se propagă anterograd (de la locul bazal la cel apical al septului VS) peste țesutul anormal Purkinje, dând naștere unui LDP anterograd; prin urmare, cel mai timpuriu LDP este văzut în septul bazal și cel mai recent LDP este văzut în septul apical. Frontul de undă reintrant se întoarce apoi în treimea inferioară a septului și activează fibrele Purkinje de conducere rapidă de-a lungul LPF, generând un PP retrograd. Din punctul de întoarcere inferior, frontul de undă se propagă anterograd în jos pe sept pentru a ieși din circuitul de reintrare și a activa miocardul septal posterior și retrograd peste LPF de la septul apical la bazal, formând limbul retrograd al tahicardiei, cu un punct de întoarcere superior al frontului de undă reintrant care are loc pe o zonă de conducere lentă a LDP (în apropierea zonei principale de LDP) LB (vezi Fig. 24.1).

Pentru ca un VES să inițieze TV, blocul retrograd trebuie să apară în țesutul anormal Purkinje, iar frontul de undă stimulat este condus retrograd în sus LPF (generând un PP retrograd) cu o oarecare întârziere și apoi în jos în țesutul Purkinje anormal (generând un LDP anterograd) pentru a inița reintrarea. Astfel, în timpul VT, LDP precede PP, care la rândul său precede activarea ventriculară.

Verapamilul prelungește semnificativ intervalul TCL, LDP-PP și intervalul PP-LDP în timpul TV. Cu toate acestea, intervalul de la PP până la debutul complexului QRS rămâne neschimbat.

Maparea antrenării

Analiza antrenării de la diferite locuri ventriculare ajută la identificarea relației acestor locuri cu circuitul TV (Caseta 24.1). Antrenamentul cu fuziune ascunsă și un IPP care aproximează TCL ajută la identificarea zonei lente diastolice (istm) a circuitului de reintrare. În special, din cauza suprapunerii dintre țesutul fascicular și miocardul ventricular, stimularea din istmul circuitului TV poate să nu producă fuziune ascunsă, deoarece stimularea duce frecvent la captarea miocardică locală în afara acelei regiuni, producând fuziune manifestă.13

În timpul antrenării, LDP (reprezentând intrarea în circuit) este captat ortodom și, pe măsură ce viteza de stimulare este crescută, intervalul LDP-PP (reprezentând o zonă de țesut Purkinje decremental) se prelungește, în timp ce intervalele stimul-la-LDP și PP-QRS rămân de obicei constante12.

Cartografierea ritmului

Hartizarea ritmului nu este foarte fiabilă în identificarea locului țintă optim pentru ablația TV fasciculară. Harta ritmului în timpul NSR care se potrivește cu morfologia QRS în timpul TV poate ajuta la identificarea locului de ieșire (adică, locul de străpungere miocardic) al circuitului TV, dar locul de ieșire nu reprezintă o țintă eficientă de ablație. Stimularea la

locurile de ablaţie cu succes (în zona diastolică lentă a circuitului TV) captează adesea atât sistemul de fibre Purkinje, cât şi ţesutul miocardic local adiacent (departe de ieşirea din circuitul de reintrare) și, de asemenea, duce la antidromic.

CASETA 24.1 Maparea antrenării tahicardiei ventriculare a ventriculului stâng sensibil la verapamil

Stimularea din locurile din afara circuitului VT (RV Apex sau RVOT)

Fuziune ventriculară manifestă pe ECG de suprafaţă (fuziune fixă la un singur PCL şi fuziune progresivă pe PCL progresiv mai scurte) sau morfologie QRS complet ritmată

PPI - TCL > 30 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi apariţia QRS pe ECG de suprafaţă este mai mare decât intervalul dintre electrograma ventriculară locală la stimularea duce la debutul QRS pe ECG de suprafaţă

Stimularea de la site-urile din interiorul circuitului VT

(septul VS posteroinferior)

Fuziune ventriculară manifestă pe ECG de suprafaţă (fuziune fixă la un singur PCL şi fuziune progresivă pe PCL progresiv mai scurte)

PPI - TCL < 30 ms

Intervalul dintre artefactul de stimul şi apariţia QRS pe ECG de suprafaţă este egal cu intervalul dintre electrograma ventriculară locală la stimularea conduce la debutul QRS pe ECG de suprafaţă (±20 ms)

Stimularea din istmul protejat din circuitul VT

(Site unde sunt înregistrate atât PP, cât şi LDP)

Fuziunea ventriculară ascunsă (adică QRS stimulat este identic cu QRS VT)

PPI - TCL < 30 ms

Intervalul dintre artefactul stimul şi apariţia QRS pe ECG de suprafaţă este egal cu intervalul dintre PP şi apariţia QRS pe ECG de suprafaţă (±20 ms)

Intervalul stimul-la-LDP este lung, iar LDP este captat ortodrom de la locurile proximale la cele distale în timpul activării

CL, Lungimea ciclului; ECG, electrocardiogramă; LDP, potenţial diastolic târziu; VS, ventriculul stâng; PP, potenţial Purkinje; PPI, interval post-pacing; RV, ventricul drept; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; TV, tahicardie ventriculară.activarea istmului circuitului TV, generând o morfologie QRS care poate fi semnificativ diferită de morfologia TV.1,8

Cartografie electroanatomica

Cartografierea electroanatomică tridimensională (3-D) (sistemul de cartografiere CARTO [Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite] sau sistemul EnSite NavX [St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite]) poate facilita cartografierea sistemului fascicular stâng şi are o valoare deosebită atunci când maparea este efectuată în timpul NSR. După ce geometria VS este creată, cartografierea activării este efectuată în timpul NSR de-a lungul septului VS pentru a urmări sistemul de conducere de la locul înregistrării potențialului His chiar sub valva aortică şi deplasându-se progresiv distal (apical) până când nu poate fi înregistrat niciun fascicular/PP. Aceste locuri, precum şi punctul de erupţie a sinusului, sunt marcate ca repere speciale pe harta electroanatomică pentru a ajuta la identificarea ţintelor de ablaţie (Fig. 24.5). Odată ce VT susţinută este indusă, cartografierea activării este efectuată în timpul TV, cu o atenţie deosebită locurilor cu activare ventriculară cea mai timpurie, situsurilor cu PP presistolice, precum şi locurilor cu LDP. Aceste locuri sunt marcate pe harta electroanatomica pentru a identifica diferitele componente ale circuitului de reintrare in raport cu sistemul fascicular identificat in timpul NSR.14,15.

Cartografiere fără contact

Sistemul de cartografiere fără contact EnSite 3000 (St. Jude Medical) poate fi utilizat pentru a identifica punctul de rupere a sinusului (adică, locul VS cu cea mai timpurie activare locală în timpul NSR), iar acel punct a fost folosit pentru a ghida ablaţia liniară perpendicular pe direcţia de conducere a LPF. O atenţie deosebită este acordată detaliilor geometrice din zonele HB, septului şi vârfului VS. După ce geometria ventriculară a fost generată, sistemul poate calcula electrograme din mai mult de 3000 de puncte endocardice simultan, reconstruind semnale de câmp îndepărtat pentru a crea harta izopotențială a ritmului sinusal folosind un singur ciclu cardiac. HB, LB, fasciculele şi punctul de erupţie a sinusului sunt etichetate ca repere speciale în geometrie. Punctul de erupţie a sinusului este situat în septul medio-posterior şi electrograma virtuală locală prezintă morfologie QS (Fig. 24.6). Electrogramele virtuale în puncte de la HB în jos până la punctul de rupere a sinusului arată un potențial ascuţit, de amplitudine scăzută, care precede potențialul ventricular. Intervalul dintre aceste două potențiale devine progresiv mai scurt pe măsură ce activarea se propagă de la HB la punctul de rupere a sinusului, până când cele două potențiale fuzionează în cele din urmă împreună la punctul de rupere a sinusului.16

ABLATIE

Ținta ablației

Definiţia ţintei adecvate de ablaţie a evoluat odată cu o mai bună înțelegere a substratului anatomic al TV fasciculară. Inițial, locul ţintă a ablaţiei a fost definit ca locul unde se putea obţine cel mai timpuriu timp de activare ventriculară endocardică şi cea mai bună hartă de ritm în timpul TV (care reprezintă ieşirea din circuitul de reintrare). Ulterior, în combinație cu cartografierea ritmului, s-a raportat că primul PP care precedă debutul QRS în timpul VT (considerat a fi punctul de întoarcere inferior al circuitului de reintrare) în treimea

posterioară a septului VS este un marker pentru ablaţia cu succes. Ablaţia cu succes este obţinută în locurile în care PP este înregistrată cu 30 până la 40 de milisecunde înainte de debutul QRS (Fig. 24.7). Maparea antrenării în această locaţie ajută la confirmarea relaţiei cu circuitul de reintrare. De remarcat, această zonă este situată mai bazal decât zona VS care arată cea mai timpurie activare ventriculară în timpul TV (punctul de ieşire al circuitului în septul ventricular), sugerând că locaţia celei mai timpurii activări ventriculare în timpul tahicardiei nu este un loc ideal pentru ablaţia acestei aritmii. Mai târziu, LDP a înregistrat în timpul VT, ceea ce probabil reflectă

Fig. 24.5 Harta electroanatomică tridimensională (ESI NavX) a ventriculului stâng cu sistemul său de conducere obţinut în timpul ritmului sinusal. Markerii verzi indică locul de înregistrare a fasciculului His şi a ramurii stângi a fasciculului (LB); markerii roşii denotă fasciculul posterior şi locul de înregistrare potenţial Purkinje; markerul alb indică ţinta pentru ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă (RF). (De la Kataria V, Yaduvanshi A, Kumar M, Nair M. Demonstrarea fasciculului posterior la blocul de conducere miocardic în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare stângi idiopatice: un predictor electrofiziologic al succesului pe termen lung. Ritmul cardiac. 2013; 10:638-645.)

AV .23

^**.24

.LIVRE

.25

.Furnică.

.26

c .27

.Sep. .SBO

.APEX

.Inf.

O

AV .23

.24 .LB

.APEX

.25

4S'.26

.27 .Sep. .SBO

.Furnică.

.Inf.

•S®pr.S*BO

23

.24 .LB

.25

.Furnică.

.Inf.

.APEX

AV

1 .27

ep.'SBO

C

D

Fig. 24.7 Ablaţia tahicardiei ventriculare fasciculare idiopatice. Livrarea cu radiofrecvenţă (RF) este începută (săgeata albastră) la locul potenţialului diastolic Purkinje în timpul tahicardiei ventriculare fasciculare. În mai puţin de 1 secundă, tahicardia încetează. Săgeata roşie indică potenţiale purkinje probabile. Abldist, ablaţie distală; Ablprox, ablatie proximala; CSprox, sinusul coronar proximal; CSdist, sinusul coronar distal; Hsdist, distal mănunchiul Lui; H/sprox, fascicul His proximal; HRA, atriul drept înalt; RFwaţi, waţi de radiofrecvenţă; RVA, apex ventricular drept.

excitaţia din zona critică de conducere lentă care participă la circuitul de reintrare a fost raportată a fi un marker util în ghidarea ablaţiei cu succes.

În prezent, ablaţia este direcţionată către un loc de peste porţiunea mijlocie sau inferoapicală a septului VS, unde sunt înregistrate primele PP şi LDP (Fig. 24.8). Verificarea acestor locuri poate fi realizată prin cartografierea antrenării care demonstrează fuziunea ascunsă şi prelungirea progresivă a intervalului LDP-PP cu creşterea ratei de stimulare. În plus, presiunea aplicată vârfului cateterului în regiunea LDP duce ocazional la terminarea VT cu blocarea conducerii între LDP şi PP. Cartografierea ritmului poate fi, de asemenea, utilizată ca adjuvant pentru a verifica acest site, dar, din cauza sensibilităţii scăzute, este mai puţin utilă decât în VT-urile focale. Este important să recunoaştem că ablaţia de succes nu este neapărat prezisă prin ţintirea LDP-ului cel mai timpuriu (cel mai proximal). Succesul poate fi obţinut prin ablaţia unui LDP distal la cel mai timpuriu potenţial (în treimea apicală a septului). Această abordare este preferată pentru a ajuta la reducerea riscului de deteriorare a trunchiului LB. Dacă un astfel de LDP nu poate fi detectat, locul cu PP cel mai timpuriu poate fi apoi vizat de ablaţie.1,6

Un raport a arătat o rată mare de succes a unei strategii de ablaţie care vizează potenţialele cele mai distale fasciculare ale LPF, aproape de interfaţa Purkinje-miocardică, ghidată de cartografierea electroanatomică a sistemului fascicular stâng. Ablaţia este extinsă progresiv distal liniar la miocardul înconjurător până când se realizează blocul de conducere între miocardul VS şi fasciculul posterior distal/reţeaua Purkinje. La locurile de ablaţie de succes, potenţialul fascicular a precedat de obicei electrograma ventriculară locală cu un interval de 12 ± 1,7 milisecunde, care este mai puţin presistolic decât primul PP vizat în alte strategii de ablaţie. Blocul de conducere miocard-fascicular în timpul NSR a fost definit ca prelungirea intervalului dintre electrograma ventriculară locală şi fascicular/PP chiar proximal locului de ablaţie (durata >100 milisecunde) sau se înregistrează un grad mai mare de bloc miocard-fascicular. În mod remarcabil, această abordare de ablaţie nu a dus la blocarea LPF sau deviaţia axei stângi, dat fiind că locul ablaţiei este distal de LPF însuşi.14

Tehnica ablaţiei

Ablaţia se realizează de obicei prin abord transaortic retrograd folosind un cateter standard cu vârf de 4 mm. Cateterul este avansat prin prolapsare în VS şi direcţionat către septul VS. Cartografierea este concentrată iniţial la septul inferoapical. Dacă nu se găseşte un loc ideal în această zonă, cateterul de ablaţie este mutat în sus, în zona mijlocie a septului. Este important să mutaţi cateterul încet şi cu atenţie pentru a evita traumatismele mecanice ale circuitului. Se realizează cartografierea activării endocardice şi cartografierea antrenării pentru a defini locul ţintă al ablaţiei.1

Odată ce locul ţintă este identificat, un curent RF de testare este aplicat în timpul VT timp de 20 de secunde cu o putere iniţială de 20 până la 35 W, ţintind o temperatură de 60°C. Dacă VT este oprit sau încetinit în 15 secunde, se aplică curent suplimentar pentru încă 60 până la 120 de secunde şi puterea este crescută până la 40 W pentru a atinge temperatura ţintă, dacă este necesar. Dacă curentul RF de testare este ineficient în ciuda contactului adecvat cu cateterul, ablaţia este direcţionată către un alt loc după cartografierea suplimentară, ţintind de obicei un loc mai proximal cu LDP mai devreme. Această abordare ajută la limitarea daunelor RF în zona LPF şi LB. Rareori, sau vreodată, este nevoie de mai mult de 50 W sau de utilizarea electrozilor irigaţi sau cu vârfuri mari pentru a elimina cu succes aceste VT.1

În timpul aplicării RF, locurile de ablaţie reuşite prezintă adesea prelungirea progresivă a intervalului LDP-PP, cu terminarea VT coincizând cu blocul de conducere între cele două potenţiale. După ablaţia cu succes, LDP nu mai poate fi înregistrată în timpul NSR.

Punctele finale ale ablaţiei

Ablaţia reuşită este definită ca lipsa de inductibilitate a TV, cu şi fără administrare de izoproterenol (folosind cea mai bună metodă de inducţie documentată înainte de ablaţie), la cel puţin 30 de minute după ablaţie. Foarte important, crearea blocului LPF nu este un obiectiv eficient pentru ablaţie şi nu previne reapariţia aritmiei.

Rezultat

Rata de succes acut este mai mare de 90%, chiar şi atunci când sunt utilizate diferite metode de cartografiere şi strategii de ablaţie. Rata de recurenţă este de aproximativ 7% până la 15%, majoritatea recidivelor apar în primele 24 până la 48 de ore după procedura de ablaţie. Recidivele aritmiilor după o ablaţie iniţială reuşită sunt cauzate cel mai frecvent de TV fasciculară recurentă care implică acelaşi fascicul şi de noua apariţie a TV septală superioară la o treime dintre pacienţi. De notat, dezvoltarea noului bloc LPF după ablaţia fasciculară TV a fost asociată cu mai multe ablaţii bazale şi nu a protejat împotriva recurenţei TV.6

Complicaţiile sunt rare şi includ diferite grade de bloc fascicular (cel mai probabil din cauza unei leziuni colaterale accidentale a LPF, în special atunci când ablaţia este administrată mai bazal), LBBB, tamponada cardiacă, insuficienţa aortică şi insuficienţa mitrală cauzată de cordele rupte care pot rezulta din blocarea cateterului de ablaţie într-o cordă a foii mitrale17.

Ablaţia empirică a neinductibilului

Tahicardie ventriculară

Cartografierea convenţională a activării, ghidată fie de cea mai timpurie PP, fie de LDP, deşi eficientă, depinde de inductibilitatea TV fasciculară susţinută şi stabilă hemodinamic. Cu toate acestea, VT poate să nu fie inductibil în laboratorul EP. În plus, substratul critic al TV fasciculară este vulnerabil la leziuni mecanice din cauza manipulării cateterului, care poate face tahicardia neinductibilă. În aceste cazuri, cartografierea substratului şi ablaţia în timpul NSR au fost sugerate pentru eradicarea VT fasciculară.1,8

Au fost utilizate trei abordări pentru ablaţia pe bază de substrat în timpul ritmului sinusal: (1) ablaţia zonei de conducere lentă adiacentă LPF; (2) ablaţie liniară anatomică pentru a transecta porţiunea mijlocie spre distală a LPF; şi (3) ablaţia celor mai distale fibre LPF la interfaţa Purkinje-miocardică.18

Prima abordare implică identificarea zonelor din zona de conducere lentă care este adiacentă LPF, care ar putea reprezenta membrul anterograd al circuitului de reintrare TV. Locaţia acestei regiuni este sugerată prin înregistrarea electrogramelor de amplitudine mică vizibile după complexul QRS sinusal (care rezultă probabil din activarea retrogradă întârziată a fibrelor anormale de Purkinje) în combinaţie cu PP mai proeminent (care este generat de conducerea anterogradă în jos LPF). În aceste locaţii, semnalele de amplitudine scăzută apar la 15 până la 45 de milisecunde după PP, iar PP precede debutul QRS cu un interval relativ scurt (13 ± 8 milisecunde). O limitare majoră a acestei strategii de ablaţie este incapacitatea de a identifica semnalele de amplitudine scăzută la o proporţie considerabilă de pacienţi. În plus, într-un alt subgrup de pacienţi, semnale similare nespecifice de amplitudine mică sunt înregistrate pe o zonă considerabilă a septului; vizarea tuturor acestor regiuni ar creşte riscul de vătămare a sistemului conducător.8

A doua abordare implică crearea unei linii de ablaţie perpendiculară pe direcţia de activare a LPF şi la 1 cm deasupra punctului de rupere a sinusului, aşa cum este definit prin cartografierea electroanatomică sau fără contact în timpul NSR (Fig. 24.9). Linia de ablaţie se extinde în mod obişnuit pe aproximativ 2,0 ± 0,4 cm în regiunea septului LV mijlociu până la mijlociu inferior şi este ghidată prin înregistrarea unui PP mic precedând activarea ventriculară la punctele sale de început şi de sfârşit. O deplasare semnificativă spre dreapta a axei QRS în derivaţiile membrelor de suprafaţă poate fi observată după procedura de ablaţie.16

A treia abordare implică vizarea potenţialelor cele mai distale fasciculare ale LPF, aproape de joncţiunea Purkinje-miocardică, aşa cum a fost descris anterior. Această abordare poate fi utilizată atât pentru cazurile de TV inductibile cât şi neinductibile.14

REFERINŢE

Nogami A. Aritmii legate de Purkinje. J. Aritmie. 2011;27:6-27.

Scheinman MM. Rolul sistemului His-Purkinje în geneza aritmiei cardiace. Ritmul cardiac. 2009;6:1050-1058.

Tsuchiya T, şi colab. Efectele verapamilului şi lidocainei asupra a două componente ale circuitului de reintrare a tahicardiei ventriculare stângi idiopatice sensibile la verapamil. J Am Coll Cardiol. 2001;37:1415-1421.

Talib AK şi colab. Prevalenţa, mecanismul şi caracteristicile electrofiziologice ale tahicardiei ventriculare stângi idiopatice septale superioare sensibile la verapamil. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:369-380.

Nogami A, şi colab. Demonstrarea potenţialelor Purkinje diastolice şi presistolice ca potenţiale critice într-un circuit de macroreintrare a tahicardiei ventriculare stângi idiopatice sensibile la verapamil. J Am Coll Cardiol. 2000;36:811-823.

Liu Y, şi colab. Ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare fasciculare: rezultate clinice pe termen lung şi mecanisme de recurenţă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1443-1451.

Dobrzynski H, şi colab. Structura, funcţia şi relevanţa clinică a sistemului de conducere cardiacă, inclusiv inelul atrioventricular şi ţesuturile tractului de ieşire. Pharmacol Ther. 2013;139:260-288.

Latchamsetty R, Bogun F. Tahicardie fasciculară. Card Electrophysiol. Clin. 2014;6:567-579.

Collins KK, şi colab. Tahicardiile ventriculare stângi fasciculare şi nonfasciculare la tineri: un studiu internaţional multicentric.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:640-648.

Al'Aref SJ, şi colab. Diferenţierea muşchiului papilar de aritmiile ventriculare inelare fasciculare şi mitrale la pacienţii cu şi fără boală cardiacă structurală. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:616-624.

Sadek MM, et al. Aritmii ventriculare idiopatice provenite din banda moderator: caracteristici electrocardiografice si tratament prin ablatie cateter. Ritmul cardiac. 2015;12:67-75.

Sung RK, şi colab. Diagnosticul şi ablaţia tahicardiei fasciculare multiforme. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:297-304.

Ma W, şi colab. Cartografierea şi ablaţia tahicardiei ventriculare din fasciculul superior stâng: cum să profitaţi la maximum de potenţialul fascicular? Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:47-51.

Kataria V, Yaduvanshi A, Kumar M, et al. Demonstrarea blocului de conducere a fasciculului posterior la miocardic în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare stângi idiopatice: un predictor electrofiziologic al succesului pe termen lung. Ritmul cardiac. 2013;10:638-645.

Zhan XZ, şi colab. O nouă observaţie electrofiziologică la pacienţii cu tahicardie ventriculară stângă idiopatică. Ritmul cardiac. 2016;13:1460-1467.

Chen M, şi colab. Cartografierea fără contact şi ablaţia liniară a fasciculului posterior stâng în timpul ritmului sinusal în tratamentul tahicardiei ventriculare stângi idiopatice. Europace. 2005;7:138-144.

Li D, Guo J, Xu Y şi colab. Modificările electrocardiografice de suprafaţă după ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă la pacienţii cu tahicardie ventriculară stângă idiopatică. Int J Clin Pract. 2004;58:11-18.

Chen H, şi colab. O metodă nouă pentru a identifica originea tahicardiei ventriculare din sistemul fascicular stâng. Ritmul cardiac. 2016;13: 686-694.

Tahicardia ventriculară în cardiomiopatia dilatată neischemică

FIziopatologie

Cardiomiopatiile sunt definite în mod tradiţional pe baza fenotipurilor structurale şi funcţionale, în special dilatate, hipertrofice şi restrictive. Fenotipul cardiomiopatiei dilatate (DCM) este cel mai frecvent şi este adesea privit ca o „cale comună finală" a numeroaselor tipuri de leziuni cardiace.1

Diagnosticul de DCM nonischemic se stabileşte prin absenţa bolii coronariene semnificative (mai mare de 75% stenoză) şi a infarctului miocardic (IM) anterior. DCM nonischemic nu este o singură entitate de boală. Boala cardiacă valvulară, hipertensiune arterială, boala Chagas, sarcoidoză, amiloidoză, infecţii, hipotiroidism, deficit de tiamină, sarcină (cardiomiopatie postpartum), vasculitide (de exemplu, boala Kawasaki şi sindromul Churg-Strauss) şi toxine (de exemplu, alcool, inhibitori ai antraciclinei), trebuie considerate printre altele ca inhibitori ai antraciclinei. posibile etiologii. O etiologie de bază pentru DCM adult este găsită la doar 50% dintre pacienţi. Restul de 50% sunt considerate idiopatice. DCM idiopatică se caracterizează printr-o creştere a masei miocardice şi o reducere a grosimii peretelui ventricular. Inima ia o formă globulară şi există o dilatare pronunţată a camerei ventriculare şi o mărire a atrială.

Genetica moleculara

Există tot mai multe dovezi că o parte semnificativă (30% până la 50%) din DCM idiopatică este familială. DCM familial este eterogen din punct de vedere clinic şi genetic şi prezintă diferite modele de transmitere ereditară, inclusiv autosomal dominant cu penetranţă variabilă (modelul predominant de transmitere, reprezentând aproximativ 90% din cazuri), X-linked (5% până la 10%), autosomal recesiv (rar) şi transmisie maternă prin ADN mitocondrial (rar). De asemenea, este probabil ca multe cazuri sporadice de DCM să se datoreze mutaţiilor genetice. Deşi de obicei non-syndromic, DCM poate fi inclus în boala sindromică care implică diferite sisteme de organe, cel mai frecvent boli ale muşchilor scheletici (distrofii musculare).

Până în prezent, mai mult de 40 de gene au fost legate de DCM familial non-sindromic. În special, frecvenţele mutaţiilor DCM în oricare genă sunt scăzute (mai puţin de 1% până la 8%) şi o cauză genetică este identificată în doar 35% până la 40% din cazurile familiale de DCM. Majoritatea pacienţilor cu familial

DCM au boli izolate ale muşchiului cardiac; cu toate acestea, o minoritate de pacienţi manifestă, de asemenea, fenotipuri extracardiomiopatice, inclusiv boala sistemului de conducere, aritmii supraventriculare, hipoacuzie neurosenzorială şi miopatie scheletică (Tabelul 25.1).1 Fenotipurile clinice şi rezultatul la pacienţii cu DCM variază adesea în funcţie de gena bolii, mutaţia, vârsta şi tipul bolii. Cel puţin patru fenotipuri sunt în general recunoscute: DCM izolat, DCM cu boală de conducere cardiacă, DCM cu miopatie scheletică concomitentă (cu sau fără boală de conducere) şi DCM cu surditate neurosensorială.

Formele familiale de DCM pot fi cauzate de mutaţii ale genelor citoscheletice, sarcomerice, Z-disk, învelişului nuclear, sarcolemului şi proteinelor disc intercalate. Au fost identificate mai multe mutaţii genetice în forma autozomală a DCM familială, inclusiv cele care codifică proteinele Z-disc (alfa-actin-2, proteina LIM musculară, titin-cap), costameri, joncţiuni aderente, desmozomi, filamente intermediare, proteine sarcomerului (alfa-actină cardiacă, beta-miozină, alfa-tropină grea, titină, alfa-tropină cardiacă), proteine reticulului sarcoplasmatic (fosfolamban) şi canal ionic (SUR2A). De notat, diferite mutaţii ale genelor sarcomerului pot provoca cardiomiopatie hipertrofică (HCM). Mutaţiile genei LMNA (care codifică Lamin A/C, o proteină a anvelopei nucleare) sunt implicate în 8% din DCM familial şi în 2% din DCM sporadic. Mutaţiile în Lamin A/C provoacă şi distrofia musculară Emery-Dreifuss. DCM autozomal dominant poate prezenta fie un fenotip DCM pur, fie DCM cu boală a sistemului de conducere cardiacă. DCM familial legat de X este de obicei cauzat de mutaţii ale genei distrofinei şi este de obicei asociat cu implicarea muşchilor scheletici (distrofia musculară Duchenne şi Becker). Forma infantilă a DCM X-linked sau sindromul Barth afectează de obicei sugarii de sex masculin (caracterizat prin neutropenie şi întârziere de creştere). Citopatiile mitocondriale şi tulburările metabolice moştenite, cum ar fi hemocromatoza, pot fi, de asemenea, asociate cu DCM.1

În comparaţie cu cazurile sporadice de DCM idiopatică, pacienţii cu DCM familial sunt mai tineri şi tind să aibă fracţie de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS) mai mare şi fibroză miocardică mai semnificativă. La pacienţii cu DCM idiopatică, criteriile de diagnostic propuse pentru forma familială a bolii sunt existenţa a doi sau mai mulţi membri ai familiei

afectaţi sau a unei rude de gradul I cu antecedente documentate de moarte subită inexplicabilă înainte de vârsta de 35 de ani. În cele mai multe cazuri, dovada unei cauze genetice a unei cardiomiopatii are un impact limitat asupra tratamentului pacientului index, dar poate avea implicaţii importante în ceea ce priveşte screening-ul familial şi consilierea genetică. DCM la pacienţii care nu au un istoric familial cunoscut poate avea şi o bază genetică.1

Un nou sistem de nomenclatură (MOGE[S]) a fost dezvoltat recent pentru descrierea DCM familială. Acest sistem propune o nosologie care abordează cinci atribute ale cardiomiopatiilor, inclusiv caracteristica morfo-funcţională (M), implicarea organelor (O), modelul de moştenire genetică sau familială (G) şi o adnotare etiologică explicită (E) cu detalii despre defectul genetic sau boala/cauza de bază, permiţând descrierea completă a bolii şi comunicarea precisă între medici.

Aritmii ventriculare

Pacienţii cu DCM pot dezvolta orice varietate de aritmii ventriculare, inclusiv complexe ventriculare premature (PVC), tahicardie ventriculară (TV) nesusţinută, TV monomorfă susţinută, TV polimorfă şi fibrilaţie ventriculară (FV). Stopul cardiac este de obicei precipitat de TV polimorfă sau TV monomorfă care degenerează în FV. Cu toate acestea, stopul asistolic şi activitatea electrică fără puls sunt moduri comune de deces, în special la pacienţii cu insuficienţă cardiacă în stadiu terminal (IC).

TV monomorfă susţinută este mai puţin frecventă în DCM decât la pacienţii cu IM anterior. Spre deosebire de boala cardiacă ischemică, substratul electrofiziologic (EP) pentru TV monomorfă susţinută la pacienţii cu DCM nonischemic nu este clar definit. Deşi reintrarea în ramuri (BBR) VT este identificată ca mecanism VT la un procent semnificativ de pacienţi cu TV monomorfă în contextul DCM nonischemic, majoritatea (80%) TV par să provină din miocard şi se datorează reintrarii legate de cicatrice, mai degrabă decât BBR. BBR VT este discutat separat în Capitolul 26.

Pe de altă parte, PVC-urile şi TV nesusţinute induse de stimularea electrică programată sau care apar spontan la pacienţii cu DCM idiopatică iniţiază în primul rând în subendocard printr-un mecanism focal fără dovezi de macroreintrare. Natura mecanismului focal rămâne necunoscută; activitatea declanşată care decurge din postdepolarizări timpurii sau întârziate pare să fie mai probabilă decât microreintrarea.

Fibroza miocardică, tulburările miocitelor şi anomaliile membranei sunt factori importanţi ai substratului, provocând TV la pacienţii cu DCM. TV susţinută este asociată cu fibroză miocardică mai extinsă şi anizotropie neuniformă care implică atât endocardul, cât şi epicardul, în comparaţie cu pacienţii fără reintrare susţinută. Circuitele de reintrare sunt de obicei asociate cu regiuni de electrograme de joasă tensiune, în concordanţă cu cicatrice. Studiile de cartografiere a cateterului la pacienţii cu DCM nonischemic indică reintrarea în jurul cicatricei adânci în miocard, lângă baza ventriculară şi în regiunea perivalvulară, ca mecanism de bază pentru TV. Studiile inimii explantate cu DCM nonischemic au descoperit

fibroza inexcitabilă care creează regiuni de bloc de conducere şi supravieţuieşte miocardul, oferind substratul circuitelor potenţiale de reintrare. Conducţia lentă prin fascicule musculare separate de fibroză interstiţială poate provoca o cale în zig-zag şi poate promova reintrarea. Mai mult, pacienţii cu DCM nonischemic, care au predominanţa distribuţiei cicatricilor care implică 26% până la 75% din grosimea peretelui (cuantificată prin rezonanţa magnetică cardiacă [CMR]) au mai multe şanse de a avea TV inductibilă. CMR cu amplificare întârziată dezvăluie în mod obişnuit zone cicatrici netransmurale, adesea distribuite în porţiunea bazală a peretelui liber ventricular sau în porţiunea bazală până la mijlocul septului. VT susţinute sunt observate mai frecvent la pacienţii cu o extindere mai mare a fibrozei detectate pe CMR, iar ţesutul cicatricial netransmural este observat la locul de ieşire a circuitului TV la majoritatea pacienţilor.

Cauza fibrozei în DCM nonischemic nu este bine definită. Focare împrăştiate de necroză miocitară şi fibroză de înlocuire sunt frecvent observate la autopsie (evident histologic în 35% din secţiunile ventriculului drept [RV] şi în 57% din secţiunile ventriculului stâng [LV]), dar regiunile confluente de cicatrice foarte vizibile nu sunt frecvente (observate la doar 14% dintre subiecţi). Înclinaţia unică pentru tensiunea endocardică bazală anormală şi locul de origine VT la pacienţii cu DCM nonischemic rămâne neexplicată. Zonele de joasă tensiune au fost observate şi în timpul cartografierii electroanatomice la pacienţii cu TV focală şi TV BBR, deşi zonele cicatricilor păreau a fi mai mici.

Cicatricea şi fibroza rezultate din etiologiile nonischemice sunt distinct diferite de cicatricea post-IM; prin urmare, circuitul de reintrare poate avea proprietăţi anatomice şi funcţionale diferite care afectează propagarea. În comparaţie cu TV post-IM, cicatricea în DCM tinde să fie mai mică şi mai puţin confluentă, numărul total de segmente de cicatrice transmurale este semnificativ mai mic şi există mai puţină implicare endocardică. În timp ce ischemia produce un front de undă previzibil de necroză care progresează de la subendocard la epicard (şi zone cicatrice mai mari endocardic decât epicardic), de obicei limitate la un teritoriu vascular coronarian specific, s-a dovedit că cicatricile din DCM nonischemic au o predilecţie pentru miocardul mijlociu şi epicard. Spre deosebire de cicatricea densă post-IM cu fascicule miocardice izolate supravieţuitoare, cicatricea în DCM nonischemică este neregulată, cu mai puţine limite fixe şi canale sau istmuri protejate. În plus, procesul miopatic în DCM poate fi dinamic şi progresiv în timp, având ca rezultat creşterea fibrozei miocardice şi, ca urmare, agravarea progresivă a dilataţiei VS şi a disfuncţiei sistolice, precum şi dezvoltarea de noi TV.3,4.

Cu toate acestea, există mai multe asemănări ale substratului aritmiei în VT de reintrare miocardică la pacienţii cu DCM nonischemic în comparaţie cu cea la pacienţii post-IM. Zonele de joasă tensiune sunt observate la toţi pacienţii, iar regiunile de cicatrice sunt frecvent adiacente unui inel valvular, aşa cum este adesea cazul în TV după IM peretelui inferior. Inelul pare adesea să formeze o graniţă pentru un istm în calea de reintrare, ceea ce sugerează formarea unui canal lung, sau istm, de-a lungul unui inel care contribuie la formarea circuitelor de reintrare care pot susţine TV.

Alţi factori pot servi ca declanşatori ai aritmiilor ventriculare, inclusiv anomalii electrolitice (de exemplu, hipopotasemie, hipomagnezemie), ischemie cauzată de boala vaselor mici, inflamaţie, tonus simpatic crescut şi scurtarea perioadei refractare ventriculare indusă de întindere.

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

Incidenţa DCM nonischemică la adulţii din ţările occidentale variază de la 5 la 8 la 100.000 de persoane-ani, cu o prevalenţă de 36 la 40 la 100.000 de persoane. DCM reprezintă 30% până la 40% din toate cazurile de IC şi este cea mai frecventă indicaţie pentru transplantul de inimă.

Deşi DCM nonischemic este considerat o tulburare în mare măsură progresivă, istoria naturală a pacienţilor individuali este foarte variabilă. Mortalitatea la 5 ani pentru DCM a fost estimată la 20%, moartea subită cardiacă (SCD) reprezentând aproximativ o treime (8% până la 51%) din decese. Dintre toţi pacienţii cu cardiomiopatie, pacienţii cu DCM nonischemic reprezintă probabil un subgrup cu risc de deces aritmic relativ scăzut. În timp ce probabilitatea decesului din defecţiunea progresivă a pompei, mai degrabă decât SCD, creşte odată cu severitatea simptomelor de IC, probabilitatea absolută de SCD (presupusă moarte aritmică) creşte odată cu severitatea IC.3

Aritmiile ventriculare, atât simptomatice, cât şi asimptomatice, sunt frecvente la pacienţii cu DCM nonischemic, iar frecvenţa aritmiilor creşte odată cu severitatea IC. PVC-urile (adesea multifocale) sunt observate la pana la 90% dintre pacienti. În plus, TV nesusţinută poate fi observată la 40% până la 60% dintre pacienţi, dar incidenţa acesteia scade semnificativ după optimizarea tratamentului medical pentru IC. TV monomorfă susţinută este mai puţin frecventă în DCM decât la pacienţii cu IM anterior; DCM reprezintă aproximativ o cincime dintre pacienţii supuşi ablaţiei cu cateter pentru TV refractară la medicamente din cauza bolilor cardiace structurale.5

DCM nonischemic este a doua cauză principală de MSC în Statele Unite. Sincopa şi SCD sunt manifestări iniţiale rare ale bolii. Incidenţa MSC este cea mai mare în rândul pacienţilor cu indicatori de boală cardiacă mai avansată, care prezintă, de asemenea, cel mai mare risc de mortalitate de orice cauză. Deşi TV şi FV sunt considerate cel mai frecvent mecanism de MSC, bradicardia, embolia pulmonară, disocierea electromecanică şi alte cauze reprezintă până la 50% din MSC la pacienţii cu IC avansată.5

Evaluare iniţială

Ecocardiografia transtoracică este modalitatea uzuală de diagnosticare a DCM. Testarea de stres cardiac sau angiografia coronariană se efectuează în mod obişnuit la pacienţii cu factori de risc coronarian şi la cei cu aritmii ventriculare de nou debut pentru a exclude prezenţa bolii coronariene obstructive.

Monitorizarea cardiacă ambulatorie este necesară pentru pacienţii cu simptome care sugerează aritmii (de exemplu, palpitaţii, ameţeli, sincopă), dar nu în scopuri de screening.

CMR oferă o evaluare precisă a dimensiunii camerei ventriculare, a grosimii peretelui şi a funcţiei sistolice. În plus, CMR este un instrument util pentru a detecta şi a evalua caracteristicile şi distribuţia eterogenă a ţesutului cicatricial şi compoziţia acestuia a stratului de perete, precum şi locaţia sa precisă în ventricul. CMR poate ajuta, de asemenea, la determinarea etiologiei de bază a cardiomiopatiei la unii pacienţi, cum ar fi miocardita, sarcoidoza şi cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC). În plus, constatările privind CMR pot avea potenţial implicaţii prognostice; amploarea fibrozei miocardice este asociată cu spitalizarea şi decesul asociate IC şi este un predictor puternic al TV/FV.1,6

Testarea genetică poate fi luată în considerare la pacienţii selectaţi atunci când se suspectează DCM familial. Acest lucru poate fi de o valoare deosebită atunci când este clinic

managementul este influenţat de rezultatele testelor genetice (de exemplu, la pacienţii cu suspiciune de sarcoidoză cardiacă vs. DCM familială). De asemenea, identificarea unei mutaţii cauzale poate facilita screening-ul membrilor familiei. Probabilitatea identificării unei mutaţii patogene este mai puţin probabilă la pacienţii mai în vârstă (peste 40 de ani) cu boală nonfamilială.1

STRATIFICAREA RISCURILOR

Stratificarea riscului în DCM este dificilă. Deşi SCD apare mai puţin frecvent la pacienţii cu boală cardiacă mai puţin avansată, proporţia MSC la decesul de orice cauză este mai mare în acest grup.

Predictorii rezultatului general (cum ar fi FEVS, volumul diastolic al VS, vârsta înaintată, hiponatremia, presiunea capilară pulmonară, hipotensiunea sistemică, fibrilaţia atrială [FA]) prezic, de asemenea, SCD şi reflectă, în general, severitatea bolii. Din păcate, aceste constatări nu prezic în mod specific moartea aritmică şi nu sunt utile la pacientul cu boală mai puţin severă.

Fracţia de ejecţie a ventriculului stâng

FEVS rămâne cel mai studiat şi cel mai util predictor al MSC în ciuda limitărilor (vezi mai jos) şi este metoda principală utilizată în prezent în deciziile clinice pentru prevenirea MSC la pacienţii cu IC. FEVS deprimată este, de asemenea, un predictor puternic al mortalităţii cardiace. Pe baza rezultatelor unor studii ample, în practica clinică o FEVS <35% a devenit criteriul principal utilizat pentru plasarea profilactică a defibrilatorului cardiovertor implantabil (ICD).7

Cu toate acestea, utilizarea FEVS ca stratificator de risc predominant are limitări serioase, deoarece îi lipseşte atât sensibilitatea, cât şi specificitatea pentru predicţia SCD. Nu există dovezi ale vreunei legături mecanice directe între FEVS scăzută şi mecanismele responsabile pentru tahiaritmiile ventriculare şi niciun studiu nu a demonstrat că FEVS redusă este în mod specific legată de MSC. Deşi FEVS scăzută prezice mortalitatea totală (SCD şi moartea insuficienţei auditive), valoarea sa în prezicerea beneficiului implantării ICD este limitată. La aceşti pacienţi, ICD poate reduce riscul de MSC, dar mortalitatea totală

nu poate fi modificată. Chiar şi o FEVS foarte scăzută (mai puţin de 20%) poate să nu aibă o valoare predictivă pozitivă ridicată pentru SCD. Mulţi pacienţi cu DCM care mor din cauza MSC au doar o FEVS moderat deprimată. În plus, mecanismele aritmice care stau la baza DCM şi riscul de MSC pot fi diferite în diferite etiologii şi situaţii clinice. Factorii clinici precum clasa funcţională, IC simptomatică, TV nesusţinută, vârsta, anomaliile de conducere VS, TV susţinută inductibilă şi FA influenţează riscul de deces aritmic şi mortalitate totală şi, prin urmare, pot influenţa valoarea prognostică a unei FEVS deprimate. Prin urmare, pacienţii cu o FEVS mai mare de 30% şi alţi factori de risc pot avea o mortalitate mai mare şi un risc mai mare de MSC decât cei cu o FEVS mai mică de 30%, dar fără alţi factori de risc.8

O altă limitare este că metodele de determinare a FEVS lipsesc de precizie. Diferite modalităţi de imagistică pot produce valori semnificativ diferite ale FEVS, iar acurateţea tehnicilor variază între laboratoare şi instituţii şi există dovezi că prognosticul şi, prin urmare, riscul, depind de metoda prin care este măsurată FEVS. Din punct de vedere clinic, atunci când un pacient are mai multe măsurători ale FEVS de-a lungul timpului, se pune întrebarea care dintre multele măsurători ar trebui utilizată – cea mai recentă, medie sau cea mai mică.5,9 În cazurile în care sunt prezente frecvente complexe ectopice atriale sau ventriculare sau FA, eşantionarea contracţiilor reprezentative pentru estimarea FEVS este deosebit de problematică.

Sincopă

Sincopa a fost asociată cu un risc mai mare de MSC şi mortalitate (depăşind 30% la 2 ani), indiferent de etiologia dovedită a sincopei. Mai mult, beneficiarii ICD cu sincopă se confruntă cu o frecvenţă ridicată a terapiei ICD adecvate la o rată comparabilă cu cea a unei cohorte de prevenire secundară.5

Tahicardie ventriculară nesusţinută

PVC-urile şi TV nesusţinută se corelează cu severitatea bolii cardiace şi apar la majoritatea pacienţilor cu disfuncţie severă a VS. Deşi valoarea predictivă negativă a acestor aritmii este mare (mai mare de 90%), valoarea predictivă pozitivă este relativ scăzută (20% până la 50%), ceea ce limitează utilitatea aritmiilor ventriculare ca stratificatori de risc. În plus, prezenţa şi caracteristicile (frecvenţa, lungimea şi frecvenţa) TV nesusţinută nu par să prezică un risc crescut de aritmii ventriculare ulterioare care pun viaţa în pericol la pacienţii cu afectare severă a VS care primesc tratament medical optim.1

Cu toate acestea, s-a sugerat că prezenţa TV nesusţinută poate fi mai specifică la pacienţii cu disfuncţie sistolică LV uşoară până la moderată. TV nesusţinută creşte semnificativ riscul de aritmii ventriculare maligne în subgrupul cu FEVS mai mare de 35%. La aceşti pacienţi, chiar şi fără agravarea funcţiei şi simptomelor sistolice ale VS, supravieţuirea fără aritmii ventriculare maligne este similară cu cea a pacienţilor cu FEVS mai mică de 35% cu sau fără TV nesusţinută.1

Testare electrofiziologică

Spre deosebire de pacienţii cu cardiomiopatie ischemică, testarea EP invazivă cu stimulare ventriculară programată pentru a evalua inductibilitatea aritmiilor ventriculare susţinute nu s-a dovedit a fi utilă pentru stratificarea riscului de MSC la pacienţii cu DCM. S-a constatat că testarea EP oferă o inductibilitate TV scăzută (13% tahicardie ventriculară monomorfă susţinută [SMVT], 6% flutter ventricular, 9% TV/FV polimorfă), reproductibilitate scăzută şi valoare predictivă slabă a TV indusă. De asemenea, eşecul de a induce SMVT în timpul stimulării electrice programate poate fi asociat cu rate ridicate de recurenţă a aritmiei şi SCD, deşi la rate de incidenţă mai scăzute decât la pacienţii cu TV inductibilă.8 Un studiu recent la pacienţii cu DCM idiopatică a constatat că, printre primitorii de ICD, inducerea aritmiilor ventriculare susţinute în timpul testării EP invazive a fost asociată cu o rată semnificativ mai mare a testării ICD invazive. (73% vs. 18%).1,10

Markeri electrocardiografici

Pacienţii cu DCM au de obicei complexe QRS largi în timpul ritmului iniţial, adesea cu bloc de ramură stângă (BBB) sau defect de conducere intraventriculară nespecific. Durata prelungită a QRS a fost asociată cu o mortalitate crescută la pacienţii cu IC, dar asocierea cu SCD nu a fost dovedită.

Fragmentarea complexului QRS pe electrocardiograma de suprafaţă cu 12 derivaţii (ECG; interval de filtru, 0,15 până la 100 Hz; filtru AC, 60 Hz, 25 mm/s, 10 mm/mV) s-a dovedit a prezice potenţial riscul crescut de terapii adecvate cu ICD, precum şi un punct final combinat mai mare al ICD la pacienţii cu ICD non-chimice care au primit un obiectiv combinat cu ICD non-chemic şi mortalitate. prevenirea primara si secundara. Utilitatea acestui parametru necesită o evaluare suplimentară. În timpul TV, complexele QRS sunt de obicei foarte largi şi fragmentate; majoritatea pacienţilor au morfologii QRS multiple ale TV (eFig. 25.1).

Prelungirea intervalului QT, dispersia QT şi variabilitatea QT au avut rezultate predictive mixte cu aplicabilitate clinică limitată în prezent. Rolul EKG cu media semnalului este controversat.8,11

Testare autonomă

Valoarea prognostică a testelor autonome, cum ar fi turbulenţa ritmului cardiac, variabilitatea ritmului cardiac şi sensibilitatea baroreflexă, la pacienţii cu DCM este discutabilă, iar în prezent aceşti parametri au o aplicaţie clinică mică pentru stratificarea riscului pentru MSC.11

eFig. 25.1 Electrocardiograme de suprafaţă cu 12 derivaţii a două configuraţii diferite de tahicardie ventriculară la un pacient cu cardiomiopatie dilatată. Morfologia QRS sugerează originea din substratul bazal al ventriculului stâng septal. (A) Morfologia

blocului de ramură a fasciculului drept, concordanţă precordială pozitivă şi axa inferioară. (B) Morfologia blocului de ramură stângă, tranziţie precordială timpurie (derivaţii V2) şi axa inferioară.

Microvolt undă T alternans

Unda alternantă de microvolt T oferă o evaluare cantitativă a eterogenităţii temporale şi spaţiale a repolarizării, care sunt legate de mecanismele de aritmie celulară. S-a constatat că alternanţele undei T de microvolt au o valoare predictivă pozitivă relativ modestă (0,22) pentru SCD la pacienţii cu DCM, în mare parte datorită ratelor ridicate de rezultate anormale (37% până la 51%) şi ratei scăzute de evenimente într-o perioadă scurtă de urmărire. Studiile anterioare au sugerat o valoare predictivă negativă ridicată pentru prevenţia primară a MSC, iar alternanţii cu undă T s-au emis ipoteza a fi un instrument util pentru a diferenţia între pacienţii care ar beneficia de implantarea ICD şi cei care nu ar beneficia. Cu toate acestea, rezultatele din studiile ulterioare nu au reuşit să susţină această ipoteză şi au sugerat cu tărie că un rezultat negativ al undei T de microvolţi alternanţi nu ar trebui utilizat pentru a întrerupe terapia cu ICD în rândul pacienţilor care îndeplinesc criteriile standard.8'11

Imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă

Amplificarea tardivă cu gadoliniu pe CMR de contrast reflectă fibroza miocardică, care reprezintă un substrat potenţial pentru aritmiile ventriculare. Fibroza detectată prin CMR este evidentă la 40% până la 50% dintre pacienţii cu DCM. În medie, regiunile de hiperintensificare care indică fibroză reprezintă până la 10% până la 12% din masa ventriculară.1'6

Prezenţa cicatricii miocardice, aşa cum a fost evaluată prin CMR cu intensificare tardivă cu gadoliniu, a fost raportată a fi un predictor independent al terapiilor adecvate cu ICD, MSC şi mortalitatea de orice cauză la pacienţii cu DCM nonischemic. Modelul şi extinderea fibrozei miocardice s-au dovedit a fi un predictor atât al TV inductabilă, cât şi al spontană, independent de FEVS, şi par a fi un predictor mai puternic al TV monomorfă decât TV/FV polimorfă. În plus, extinderea mai mare a cicatricii în segmentele bazale VS, intensitatea maximă mai mare a semnalului şi transmuralitatea crescută a cicatricii indică în continuare o predispoziţie pentru TV monomorfă. Pe de altă parte, absenţa fibrozei miocardice pe RMC a fost asociată cu un risc foarte scăzut de evenimente aritmice (0% până la 3% pe an).12'13

Este probabil ca intensificarea tardivă a gadoliniului pe CMR să poată contribui la stratificarea riscului la pacienţii cu DCM. Cu toate acestea, utilitatea sa pentru selectarea pacienţilor cu DCM pentru a primi un ICD nu a fost încă demonstrată.8'12-14

Testare genetică

Unele forme familiale de DCM sunt asociate cu un risc deosebit de ridicat de aritmii şi SCD, inclusiv mutaţiile LMNA, TNNT2, SGCD, RBM20 şi CHRM2, în timp ce alte forme (cum ar fi DCM legat de X legate de mutaţiile genei distrofinei) s-au dovedit a avea un risc ridicat de IC

severă, dar un risc mai mic de aritmie malignă ventriculară. Cu toate acestea, studii ample care să documenteze corelaţia dintre genotipurile individuale şi aritmogenitatea lipsesc, iar ghidurile actuale nu recomandă utilizarea testelor genetice pentru stratificarea riscului de MSC la pacienţii cu DCM1,7.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Terapia farmacologică

Terapia medicamentoasă, cum ar fi beta-blocante, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei şi antagonişti ai receptorilor mineralocorticoizi, îmbunătăţeşte mortalitatea generală la pacienţii cu IC şi reduce riscul de MSC. În schimb, utilizarea medicamentelor antiaritmice pentru prevenţia primară la pacienţii cu DCM nonischemic nu îmbunătăţeşte supravieţuirea şi nu este recomandată.15 La pacienţii cu aritmii ventriculare simptomatice, amiodarona este în general agentul antiaritmic preferat din cauza absenţei efectelor hemodinamice negative semnificative şi a potenţialului scăzut al medicamentelor controlate, dar nu sunt disponibile studiile comparative proaritmice.

Terapia medicamentoasă antiaritmică poate ajuta la îmbunătăţirea calităţii vieţii la pacienţii cu ICD care primesc frecvent şocuri adecvate şi la cei cu TV neîncetată. Deşi amiodarona poate îmbunătăţi mortalitatea şi poate reduce incidenţa MSC la pacienţii cu DCM nonischemic, este inferioară terapiei cu ICD pentru prevenirea secundară a TV şi FV. Tratamentul PVC asimptomatice sau TV nesusţinută cu terapie medicamentoasă antiaritmică nu s-a dovedit că îmbunătăţeşte supravieţuirea şi nu este recomandat.15

Defibrilator-cardioverter implantabil

Prevenţie secundară

Beneficiul terapiei ICD în prevenirea secundară a MSC în DCM nonischemic a fost bine stabilit şi este superior amiodaronei sau oricărei alte terapii medicamentoase. Implantarea ICD este recomandată la pacienţii cu stop cardiac anterior sau TV susţinută – chiar şi la cei supuşi ablaţiei cu cateter a TV sau care răspund la terapia antiaritmică (Tabel 25.2; Fig. 25.1).5'15-17.

Prevenţie primară

Beneficiul tratamentului cu ICD în DCM nonischemic pentru prevenirea primară a MSC rămâne incert. Mai multe studii randomizate au ajuns la concluzii contradictorii. În timp ce implantarea profilactică a ICD este de beneficiu semnificativ la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică, amploarea beneficiului absolut la cei cu DCM nonischemic este relativ mică (1,4% pe an; cumulativ, 7% peste 5 ani) în cel mai bun caz. Cu toate acestea, o analiză grupată a şase studii randomizate de prevenire primară (2967 de pacienţi cu DCM nonischemic) a demonstrat că utilizarea profilactică a ICD este asociată cu o reducere semnificativă cu 22% a mortalităţii totale şi cu 54% a decesului legat de aritmie în comparaţie cu controlul (eFig. 25.2). Aceste constatări reflectă faptul că pacienţii cu DCM

nonischemic au un prognostic mai bun şi o rată mai mică de MSC decât pacienţii cu cardiomiopatie ischemică.5'15'17-21.

Au fost depuse eforturi viguroase în dezvoltarea metodelor de stratificare neinvazive pentru a identifica subgrupul de pacienţi cu DCM nonischemic cu risc crescut de MSC. Cu toate acestea, cea mai bună abordare pentru identificarea pacienţilor şi valoarea diferitelor instrumente de stratificare a riscului nu sunt complet clare. În prezent, nu există o strategie coerentă de intervenţie bazată pe date care integrează rezultatele acestor tehnici. Mulţi dintre factorii de risc identificaţi sunt, de asemenea, asociaţi cu risc crescut de moarte non-subită.5,15

În prezent, FEVS rămâne cel mai important instrument de stratificare a riscului pentru identificarea persoanelor cu risc crescut de MSC, subliniind din nou că prezice mortalitatea de toate cauzele şi nu neapărat riscul aritmic. În ciuda unei anumite incertitudini cu privire la beneficiul ICD pentru pacienţii cu DCM nonischemic fără IC, indiferent de FEVS, informaţiile cumulate disponibile din studiile clinice şi datele observaţionale, împreună cu opiniile experţilor în domeniu, susţin terapia profilactică cu ICD în cadrul subgrupului de pacienţi cu DCM nonischemic şi FEVS, <35% care rămân în clasa funcţională a inimii II sau III-a de terapie medicală optimă din New York (NYHA). (cu condiţia ca o cauză reversibilă a funcţiei tranzitorii VS să fi fost exclusă şi răspunsul lor la terapia medicală optimă să fi fost evaluat) şi pentru cei cu antecedente de sincopă şi disfuncţie semnificativă a VS documentată (vezi Tabelul 25.2; Fig. 25.1). În plus, s-a constatat că resincronizarea cardiacă cu un ICD reduce semnificativ mortalitatea de orice cauză în comparaţie cu terapia farmacologică în monoterapie la pacienţii cu DCM, prelungirea QRS şi simptome de IC uşoare până la severe (caseta 25.1).5'15'17.

Valoarea terapiei cu ICD în profilaxia primară la pacienţii cu DCM asimptomatici cu clasa funcţională I NYHA nu a fost testată în mod adecvat şi rămâne fără răspuns. Cu toate acestea, deoarece această populaţie de pacienţi are o rată de mortalitate relativ scăzută, beneficiul terapiei cu ICD este probabil modest în cel mai bun caz. În plus, terapia ICD nu este recomandată în DCM cu IC avansată şi clasa funcţională IV NYHA care nu sunt

TABELUL 25.2 Recomandări AHA/ACC/HRS pentru prevenirea MSC la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică

Prevenţie secundară

La pacienţii care fie supravieţuiesc SCA din cauza TV/FV, fie suferă de TV instabilă hemodinamic sau TV stabilă care nu se datorează cauzelor reversibile, se recomandă clasa I un ICD dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă > 1 an.

La pacienţii care suferă de sincopă presupusă a fi cauzată de aritmii ventriculare şi care nu îndeplinesc indicaţiile pentru un ICD de prevenţie primară, clasa IIa un ICD sau un studiu electrofiziologic pentru stratificarea riscului pentru MSC poate fi benefic dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă > 1 an.

La pacienţii care supravieţuiesc unui stop cardiac, au TV susţinută sau au aritmii ventriculare simptomatice care nu sunt eligibili pentru un ICD (din cauza speranţei de viaţă limitate de clasa IIb şi/sau a stării funcţionale sau a lipsei accesului la un ICD), amiodarona poate fi luată în considerare pentru prevenirea MSC.

Prevenţie primară

La pacienţii cu simptome de clasa II-III NYHA şi o FEVS <35% în ciuda GDMT, se recomandă un ICD dacă se preconizează o supravieţuire semnificativă de > 1 an de Clasa I.

La pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică datorată unei mutaţii Lamin A/C care au 2 sau mai mulţi factori de risc (NSVT, FEVS <45%, mutaţie de clasă IIa fără sens greşit şi sex masculin), un ICD poate fi benefic dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă > 1 an.

La pacienţii cu distrofii musculare Emery-Dreifuss şi de tip IB de centură a membrelor cu implicare cardiacă progresivă, un ICD este rezonabil dacă un clasa IIa

este de aşteptat o supravieţuire semnificativă de > 1 an.

La pacienţii cu simptome de clasa I NYHA şi o FEVS <35% în ciuda GDMT, poate fi luat în considerare un ICD dacă se preconizează o supravieţuire semnificativă de > 1 an de clasa IIb.

La pacienţii cu distrofie miotonică de tip 1 cu indicaţie pentru un stimulator cardiac permanent, se poate lua în considerare un ICD pentru a minimiza riscul de SCA clasa IIb de la TV dacă se aşteaptă o supravieţuire semnificativă > 1 an.

La pacienţii cu insuficienţă cardiacă de clasă IV NYHA refractară la medicamente care nu sunt, de asemenea, candidaţi pentru transplant cardiac, un LVAD sau un defibrilator CRT clasa III care încorporează atât capacităţi de stimulare, cât şi de defibrilare, un ICD nu trebuie implantat.

ACC, Colegiul American de Cardiologie; AHA, Asociaţia Americană a Inimii; CRT, terapie de resincronizare cardiacă; GDMT, management şi terapie dirijate de ghid; HRS, Societatea Ritmului Inimii; ICD, cardioverter-defibrilator implantabil; LVAD, dispozitiv de asistenţă ventriculară stângă; FEVS, fracţia de ejecţie a ventriculului stâng; NSVT, tahicardie ventriculară nesusţinută; NYHA, Asociaţia Inimii din New York; SCA, stop cardiac brusc;

MSC, moarte subită cardiacă; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

De la Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ şi colab. Ghidul 2017 AHA/ACC/HRS pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace: un raport al Colegiului American de Cardiologie/Asociaţia Americană a Inimii Task Force on Clinical Practice Guidelines şi Heart Rhythm Society. Ritmul cardiac. 26 octombrie 2017. [Epub înainte de tipărire]

CASETA 25.1 Recomandări ale Societăţii pentru Ritmul Inimii pentru terapia de resincronizare cardiacă la pacienţii cu cardiomiopatie

Clasa I: CRT este indicată pentru:

Pacienţi care au FEVS <35%; ritmul sinusal; LBBB cu o durată QRS >150 msec; şi NYHA clasa II, III sau ambulatoriu IV; simptome pe GDMT

Clasa IIa: CRT este rezonabil pentru:

Pacienţi care au FEVS <35%, ritm sinusal; LBBB cu o durată QRS 120-149 msec; şi simptome de clasă II, III sau IV ambulatorie NYHA pe GDMT

Pacienţi care au FEVS <35%, ritm sinusal; un model non-LBBB cu o durată QRS > 150 msec; și simptome de clasă III NYHA/clasa ambulatorie IV pe GDMT

Pacienţii cu fibrilaţie atrială şi LVEF <35% pe GDMT dacă (a) pacientul necesită stimulare ventriculară sau îndeplinește în alt mod criteriile CRT și (b) ablaţia AVN sau controlul frecvenţei farmacologice vor permite stimularea ventriculară aproape de 100% cu CRT

Pacienţii cu GDMT care au FEVS <35% şi sunt supuşi plasării unui dispozitiv nou sau de înlocuire cu necesitatea anticipată de stimulare ventriculară semnificativă (>40%)

Clasa IIb: CRT poate fi luată în considerare pentru:

Pacienţi care au FEVS <30%, etiologie ischemică a insuficienţei cardiace, ritm sinusal, LBBB cu o durată QRS > 150 msec şi simptome de clasa I NYHA pe GDMT

Pacienţii care au FEVS <35%, ritm sinusal, un model non-LBBB cu durata QRS 120-149 msec şi clasa NYHA III/clasa ambulatorie IV pe GDMT

Pacienţii care au FEVS <35%, ritm sinusal, un model non-LBBB cu o durată QRS > 150 msec şi simptome de clasa II NYHA pe GDMT.

Clasa III: CRT nu este recomandat pentru:

Pacienţi cu simptome de clasa I sau II NYHA şi model non-LBBB cu durata QRS <150 msec

Pacienţi ale căror comorbidităţi şi/sau fragilitate limitează supravieţuirea cu capacitate funcţională bună la <1 an

AVN, nodul atrioventricular; CRT, terapie de resincronizare cardiacă; GDMT, terapie medicală dirijată de ghid; LBBB, bloc de ramură stângă; FEVS, fracţia de ejecţie a ventriculului stâng; NYHA, Asociația Inimii din New York.

Modificat din Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Actualizare 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide. Circulaţie. 2013;127:e283-e352.

0,78 [0,66, 0,92]

Raport de risc
IV, aleatoriu, 95% CI

Total (95% CI) 1553 1414 100,0%

Eterogeneitate: Tau2 = 0,00, Chi2 = 4,27, df = 5 (P = .51); I2 = 0%

Test pentru efectul general: Z = 2,97 (P = .003)

H

0,2

-I 1 1

0,5 1 2 5

Favorizează ICD Favorizează controlul

eFig. 25.2 Beneficiul tratamentului cu defibrilator cardiac implantabil (ICD) în cardiomiopatia nonischemică. Graficul forestier al raportului de risc specific studiului şi grupat şi intervalul de încredere de 95% pentru obiectivul final al mortalităţii totale în rândul pacienţilor alocaţi la ICD versus control. AMIOVIRT

Studiu randomizat la pacienţii cu cardiomiopatie dilatată nonischemică şi tahicardie ventriculară asimptomatică nesuşţinută; CAT, studiu de cardiomiopatie; CI, interval de încredere; COMPANION, compararea terapiei medicale, stimularea şi defibrilarea în studiul insuficienţei cardiace; DANISH, studiul danez pentru evaluarea eficacităţii ICD-urilor la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sistolică neischemică asupra mortalităţii; DEFINITE, defibrilatoare în evaluarea tratamentului cardiomiopatiei nonischemice; IV, intravenos; SCD-HeFT moartea subită cardiacă în procesul de insuficienţă cardiacă. (De la Stavrakis S, Asad Z, Reynolds D. Defibrilatoare cardioverter implantabile pentru prevenirea primară a mortalităţii la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:659-665.)

Fig. 25.1 Asociaţia Americană a Inimii/Colegiul American de Cardiologie/Heart Rhythm Society Recomandări pentru prevenirea secundară şi primară a morţii subite cardiace la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică. „Candidatura pentru defibrilator-defibrilator implantabil (ICD), determinată de starea funcţională, speranţa de viaţă sau preferinţa pacientului. 2°, Secundar; EP, electrofiziologic; GDMT, management şi terapie dirijată de ghid; IC, insuficienţă cardiacă; FEVS, fracţiunea de ejecţie a ventriculului stâng; NICM, neischemică, stop cardiac neischemic; S cardiomiopat, stop cardiac brusc; aritmie; VT, tahicardie ventriculară, defibrilator cardiac purtabil (Din Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arhythmias and the prevention of heart of hearts Association: raportul American Card of Heart Card. Ghid de practică şi Societatea Ritmului Inimii 26 octombrie 2017. [Epub înainte de imprimare]).

candidaţi pentru terapia de resincronizare cardiacă. Acest grup de pacienţi are o rată de mortalitate ridicată determinată în principal de IC progresivă, iar TV/FV recurentă poate fi un semn de progresie a afectarii funcţiei VS. Prin urmare, la aceşti pacienţi, terapia ICD poate schimba modul de deces de la SCD la deces IC, mai degrabă decât să reducă mortalitatea totală.5,8

Momentul potrivit pentru a efectua implantarea ICD în DCM rămâne controversat. În general, implantarea unui ICD pentru prevenţia primară nu este recomandată în primele 3 luni după diagnosticul iniţial al DCM.7,15 Este important de înţeles că managementul medical cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei şi beta-blocante (cu sau fără antagonişti aldosteronului) are un beneficiu dovedit asupra mortalităţii la aceşti pacienţi şi ar trebui optimizat cât mai mult înainte de plasarea ICD. Mai mult, s-au observat îmbunătăţiri ale FEVS la aproximativ 50% dintre pacienţii cu DCM cu debut recent, după o perioadă de 3 până la 9 luni cu terapie medicală dirijată de ghid. Mulţi dintre aceşti pacienţi pot fi excluşi ca candidaţi pentru un ICD după optimizarea tratamentului medical.22-24 Efectele dăunătoare ale cicatricii ventriculare reziduale, în ciuda îmbunătăţirii funcţiei generale a VS, sunt necunoscute.

La evaluarea inițială, prezicerea cursului disfuncției VS este dificilă. Într-un raport, un diametru final-diastolic mai mic al VS, o tensiune arterială sistolica mai mare și un proces inflamator acut identificat la biopsie au fost asociate cu o probabilitate crescută de recuperare a funcției VS. În schimb, rasa neagră și clasa funcțională NYHA superioară au fost asociate cu o FEVS mai scăzută la urmărire. Mai mult, este puțin probabil ca DCM din cauza sarcoidozei cardiace, miocarditei cu celule gigantice sau anumitor mutații genetice să se îmbunătățească cu terapia medicală. Pe de altă parte, cardiomiopatia peripartum, miocardita, cardiomiopatia acută indusă de medicamente, tahicardia sau cardiomiopatia indusă de PVC au o probabilitate mai mare de ameliorare cu terapie medicală optimă și eliminarea etiologiei subiacente, dacă este posibil.

Nu există dovezi că implantarea precoce a ICD aduce beneficii pacienților cu DCM nonischemic nou diagnosticat. Datele sugerează că impactul defibrilatoarelor asupra reducerii SCD la pacienții în primele 90 de zile cu terapia medicală optimă este scăzut și, în majoritatea studiilor, beneficiul ICD nu a devenit evident timp de mai mult de un an. Mai mult, un studiu retrospectiv recent a raportat o incidență scăzută a șocurilor ICD adecvate la pacienții care au primit un ICD înainte de finalizarea perioadelor de așteptare obligatorii.25 Prin urmare, pentru pacienții cu un nou diagnostic de DCM, este prudent să se trateze cu medicamente optime pentru IC timp de cel puțin 3 luni și să se reevalueze pentru recuperarea funcției ventriculare înainte de a lua în considerare caracteristici profilactice fără ICD, cum ar fi terapia cu saridoza celulă ridicată, riscul crescut de celule, precum miocardită sau cardiomiopatie familială, cunoscută a fi asociată cu aritmii ventriculare maligne.7

Pe de altă parte, implantarea ICD poate fi luată în considerare la pacienții cu diagnostic recent (mai puțin de 3 luni) de DCM nonischemic care necesită, de asemenea, stimulare permanentă neelectivă, dezvoltă tahiaritmie ventriculară susținută (sau semnificativă hemodinamic), prezentă cu sincopă despre care se crede că se datorează unei tahiaritmii ventriculare (prin istoric clinic, studii NSVT sau ventriculare non-tahiculare documentate). sau sunt listate pentru transplant de inimă sau implantate cu un dispozitiv de asistență VS. 7,26

Pentru a atenua riscul de MSC aritmică în timpul perioadei de așteptare de 90 de zile pentru terapia medicală optimă înainte de reevaluarea funcției VS, defibrilatoarele cardioverter portabile sunt frecvent prescrise pentru pacienții cu DCM nonischemic nou diagnosticat. Cu toate acestea, lipsesc date care să susțină o astfel de practică. Studiile de observare au demonstrat că riscul de MSC la această populație de pacienți este foarte scăzut, iar utilitatea defibrilatoarelor cardioverter portabile este foarte limitată și este puțin probabil să fie rentabilă.25

Ablația cu cateter

În timp ce terapia ICD reduce riscul de deces aritmic, nu previne reapariția TV simptomatică. Mai mult, terapia medicamentoasă antiaritmică are o rată limitată de succes pentru controlul TV (aproximativ 40% din cazuri), lăsând o proporție semnificativă de

pacienţi cu TV simptomatică sau şocuri ICD. Ablaţia cu cateter a TV la pacienţii cu DCM nonischemic este de obicei luată în considerare la cei cu TV neîncetată sau cu descărcări frecvente de ICD (sau furtună electrică) refractară la terapia medicamentoasă antiaritmică (vezi Caseta 22.1). Cu toate acestea, din cauza riscului viitor de TV care pune viaţa în pericol ca urmare a progresiei procesului miopatic, ablaţia cu cateter nu este un substitut pentru un ICD, chiar şi atunci când se obţin rezultate excelente pe termen scurt.27

În plus, date limitate au constatat că ablaţia cu cateter (împreună cu implantarea ICD) mai devreme în cursul tratamentului TV sau ca terapie primară (adică înainte de terapia medicamentoasă antiaritmică), cu scopul de a evita viitoare şocuri ICD, a fost asociată cu un succes mai bun al procedurii acute în comparaţie cu ablaţia întârziată. Cu toate acestea, dovezile pentru eficacitatea şi siguranţa unei astfel de abordări la pacienţii cu DCM nonischemic rămân limitate.28,29.

Rata de succes pentru ablaţia cu cateter a TV în DCM este mai mică decât cea pentru TV ischemică şi depinde de localizarea substratului TV, care poate fi endocardică, intramurală sau epicardică. O abordare a ablaţiei epicardice este necesară la o mare parte a pacienţilor şi este asociată cu rate mai mari de complicaţii. În centrele cu experienţă, ablaţia cu cateter este asociată cu rate acute de succes de până la 71%. TV reapare în 50% până la 60% în timpul primului an după ablaţie, deşi sarcina TV poate fi redusă semnificativ. Ablaţia septală cu alcool poate fi deosebit de utilă la pacienţii cu TV septală intramurală refractară la ablaţia cu cateter.30

În plus, ablaţia cu cateter ar trebui să fie luată în considerare şi pentru pacienţii cu BBR TV sau TV interfasciculară şi cei cu PVC frecvente, TV nesusţinută sau TV susţinută care se presupune că provoacă disfuncţie ventriculară. Caseta 22.1 enumeră recomandarea ablaţiei pentru TV în bolile structurale ale inimii, în conformitate cu ghidurile publicate pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare15,31.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Locul de origine al VT este sursa activităţii electrice care produce complexul QRS VT. Deşi acesta este un loc discret de formare a impulsurilor în ritmuri automate şi declanşate (adică, focale), în timpul TV reintrată reprezintă locul de ieşire din calea diastolică (istm) către miocard care dă naştere QRS.

Deşi ECG de suprafaţă în timpul TV poate ajuta la prezicerea locaţiei substratului aritmogen la pacientul cu DCM, este important să recunoaştem limitările acestuia. Modelul de activare ventriculară şi, prin urmare, QRS-ul rezultat depinde de modul în care frontul de undă se propagă de la locul de origine la restul inimii, care (din cauza modificărilor de propagare legate de cicatrice) poate fi total diferit în timpul TV decât în timpul stimularii din acelaşi loc în ritm sinusal normal (NSR). În plus, ECG-ul cu 12 derivaţii oferă informaţii despre locul de ieşire VT de la marginea cicatricii şi nu despre locul care urmează să fie vizat de ablaţie. Ablaţia TV-urilor legate de cicatrice vizează istmul critic al circuitului de reintrare, care poate fi îndepărtat din locul de ieşire indicat de ECG de suprafaţă. În plus, morfologia

generală a QRS în timpul TV legată de cicatrice este determinată nu doar de locul de origine a TV, ci şi de extinderea şi distribuţia cicatricii în restul ventriculului. Prin urmare, prezenţa cicatricilor miocardice mari confluente poate limita acurateţea ECG cu 12 derivaţii pentru a localiza VT.32

Anteroseptal versus inferolateral

Tahicardie ventriculară

Substratul TV la pacienţii cu DCM nonischemic este adesea localizat în VS bazal, grupându-se în jurul inelelor mitrale şi aortice, cu extensie variabilă spre apexul VS. Două modele predominante de cicatrice reprezintă substratul aritmogen la majoritatea acestor pacienţi: cicatricea anteroseptală VS şi cicatricea VS inferolaterală. Morfologiile TV în concordanţă cu substratul anteroseptal includ (1) morfologia blocului de ram drept (RBBB), concordanţa precordială pozitivă şi TV axa inferioară; şi (2) morfologia LBBB, tranziţia precordială timpurie (conducerile V1 la V3) şi axa inferioară (vezi eFig. 25.1). În schimb, morfologia RBBB, tranziţia precordială tardivă şi axa dreaptă (superioară sau inferioară) în timpul TV sunt în concordanţă cu o cicatrice inferolaterală (Fig. 25.2).27

Tahicardie ventriculară apicală

O origine VT apicală este sugerată de (1) morfologia LBBB cu tranziţie precordială târzie (conduce V5 la V6) la un complex QRS pozitiv dominant; sau (2) morfologia RBBB şi tranziţia precordială timpurie (conduce Vj la V3) la un complex QRS negativ dominant.

Tahicardie ventriculară septală

În cadrul substraturilor septale izolate, morfologiile VT pot varia, dar prezintă predominant RBBB, fie cu axa superioară, fie cu axa inferioară. Aproximativ 40% dintre aceste VT-uri prezintă una dintre cele două configuraţii particulare. Primul este caracterizat printr-o „ruptură a modelului de tranziţie" precordial în derivaţia V2 cu morfologie qR/Rs în derivaţiile V1 şi V3, dar inversarea acesteia în derivaţia V2, de obicei în prezenţa unei configuraţii RBBB pe axa inferioară. Cel de-al doilea este caracterizat printr-o discordanţă de derivaţie a membrelor inferioare, de obicei configuraţia LBBB cu un vector net pozitiv în II, negativ în III şi pozitiv în aVL.33

Tahicardie ventriculară epicardică

Pentru TV care provin din VS şi au model RBBB, unele constatări la ECG de suprafaţă sugerează o origine epicardică. Aceste caracteristici ECG, care se bazează, în general, pe angajarea târzie a fibrelor His-Purkinje cu conducţie rapidă prin ieşirile circuitului tahicardic de pe epicard, includ următoarele: (1) o undă pseudo-delta (măsurată de la prima activare ventriculară până la cea mai timpurie deviaţie rapidă în orice derivaţie precordială) sau mai mult de 38, milisecunde, specificitate; 95%); (2) o durată QRS care depăşeşte 200 milisecunde; (3) un timp de vârf lung al undei R în derivaţia V2 (adică, un interval de la începutul complexului QRS până la momentul coborârii iniţiale a undei R după ce aceasta a

atins vârful [cunoscut anterior ca deviaţie intrinsicoidă]) de cel puţin 85 de milisecunde (sensibilitate, 87%; specificitate, 90%); şi (4) o durată cea mai scurtă a complexului RS (măsurată de la cea mai timpurie activare ventriculară până la nadirul primei unde S în orice derivaţie precordială) de 121 milisecunde sau mai mult (sensibilitate, 76%; specificitate, 85%).34

Este important că criteriile ECG pentru identificarea unei origini epicardice a TV par să fie specifice regiunii şi substratului. Criteriile de interval ECG care identifică conducerea lentă în porţiunea iniţială a QRS nu par a fi la fel de precise în toate regiunile VS şi nu sunt la fel de fiabile pentru

Fig. 25.2 Electrocardiograma de suprafaţă a tahicardiilor ventriculare la un pacient cu miocardiopatie dilatată. Morfologia QRS sugerează originea din substratul ventricular stâng inferolateral. Morfologia blocului de ram drept, tranziţie precordială tardivă (derivaţii V6) şi axa inferioară dreaptă.

identificând în mod constant originea endocardică versus epicardică în cadrul DCM nonischemic, în ciuda valorii lor dovedite la pacienţii fără boală cardiacă structurală.34,35.

Având în vedere valoarea predictivă limitată a criteriilor ECG atunci când sunt aplicate individual, a fost propus un algoritm în mai multe etape care încorporează mai multe criterii (două criterii de morfologie şi două criterii de interval ajustat) pentru a prezice locul de origine a TV din epicardul bazal-superior/lateral la pacienţii cu DCM nonischemic (Fig. 25.3). Criteriile au inclus, în mod treptat, (1) absenţa undelor Q în derivaţiile inferioare; (2) o undă pseudo-delta de cel puţin 75 de milisecunde; (3) un indice maxim de deformare de 0,59 sau mai mult; şi (4) prezenţa unei unde Q în derivaţia I. Indicele maxim de deviaţie este definit ca cel mai scurt timp până la deviaţia maximă în derivaţiile precordiale, împărţit la durata totală a QRS - adică intervalul măsurat de la cea mai timpurie activare ventriculară (sau de la artefactul de stimulare) până la vârful celei mai mari amplitudini derivaţii precordiale, împărţit cu deviaţia precordială (QRS) cu cea mai scurtă deviaţie în fiecare timp. durata.35

Acest algoritm în patru paşi a avut o specificitate de 95% şi o sensibilitate de cel puţin 20% pentru identificarea originii epicardice bazale-superioare/laterale a TV în cardiomiopatia nonischemică. Criteriile morfologice (prezenţa undei aq în derivaţia I şi absenţa undelor q în derivaţiile inferioare) par a fi criteriile cele mai specifice. În special, prezenţa undei aq în plumbul I este un criteriu foarte specific (88%) şi, de asemenea, foarte sensibil (88%) pentru identificarea unui situs epicardic de origine.35

HARTAREA

Macroreintrarea legată de cicatrice este mecanismul dominant al TV în DCM. Prin urmare, tehnicile de cartografiere pentru aceste VT sunt similare cu cele utilizate pentru VT post-MI (vezi Capitolul 22 pentru o discuție detaliată).

Există două strategii pentru ablația TV: (1) identificarea istmului critic al circuitului tahicardiei; și (2) identificarea substratului potențial aritmogen. Identificarea istmului critic al VT prin tehnici de cartografiere de activare și antrenare este standardul de aur pentru cartografierea VT. Cu toate acestea, acest obiectiv poate să nu fie atins

PASUL I

PASUL II

PASUL III

PASUL IV

DA

Fără EPI VT

DA

EPI VT

DA

EPI VT

EPI VT

DA

SN = 96% SP = 93%

Fig. 25.3 Algoritmul în patru etape pentru a identifica un loc de origine epicardic (EPI) al tahicardiei ventriculare ventriculare (TV) din ventriculul bazal superior și lateral stâng la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică. Valorile limită ale undei pseudo-delta și indicele maxim de deformare (MDI) au fost modificate pentru a crește valoarea sa predictivă individuală. Cei trei pași de sus au o specificitate ridicată, iar ultimul pas este cel mai precis. Sensibilitatea totală (SN) și specificitatea (SP) ale algoritmului în populația studiată pentru localizarea hărții de ritm ajung la 96%, respectiv 93%. (Din Valles E, Bazan V, Marchlinski FE. Criterii ECG pentru a identifica tahicardia ventriculară epicardică în cardiomiopatia nonischemică. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2010;3:63-71.)

capabil la pacienții cu TV neinductibile sau slab tolerate. Prin urmare, este o practică obișnuită să se utilizeze cartografierea substratului în timpul NSR ca strategie inițială pentru a delimita substratul potențial aritmogen și a rafina zona de interes și apoi

încercarea de activare focalizată și cartografierea antrenării după inducerea VT, dacă este fezabil. Când VT este

instabilă sau nesustenabilă, cartografierea bazată pe substrat devine principala strategie de ghidare a ablației. Cartografierea substratului în timpul NSR, ca unica strategie de ghidare a ablației, a fost, de asemenea, folosită cu succes pentru a ghida ablația fără încercarea de cartografiere în timpul TV, chiar și la pacienții cu TV inductibile (vezi Fig. 22.30).36

Când maparea TV este scopul procedurii, se recomandă ca istmurile tuturor VT-urilor mapabile să fie identificate și vizate selectiv, cu scopul final de eliminare a tuturor acelor TV-uri. Pe de altă parte, când mai multe TV sunt inductibile în timpul testării EP, unii investigatori recomandă să țintiți doar TV clinică, în special la pacienții foarte bolnavi la care scopul este de a scădea frecvența șocurilor ICD.36

Cu toate acestea, există mai multe dificultăți în selectarea unui TV clinic dominant pentru ablație. Adesea nu este posibil să se determine care TV este cea care a apărut spontan. Poate fi disponibilă doar o înregistrare limitată a uneia sau a câtorva derivații ECG. La pacienții cu ICD, VT este de obicei întreruptă prompt și un ECG cu 12 derivații adesea nu este disponibil. Chiar dacă un TV este identificat ca fiind predominant, alte TV care sunt inductibile pot apărea ulterior spontan. Cu toate acestea, compararea lungimii ciclului tahicardiei (TCL) și a morfologiei electrogramei ICD în timpul TV spontane și induse poate fi utilă, în special atunci când se încearcă limitarea ablației și țintirea doar TV clinică prezumtivă.

Sistemele de cartografiere electroanatomică au devenit un instrument esenţial pentru cartografierea şi ablaţia TV legată de cicatrice. Hartizarea electroanatomică poate ajuta la descrierea precisă a circuitelor de reintrare TV, secvenţa activării ventriculare în timpul TV, vizualizarea rapidă a frontului de undă de activare şi identificarea căilor conductoare lente şi a locurilor adecvate pentru cartografierea antrenării. Aceste sisteme ajută, de asemenea, la navigarea cateterului de ablaţie, la planificarea liniilor de ablaţie şi la catalogarea locurilor de interes (de exemplu, locuri cu rezultate favorabile de antrenare sau cartografiere a ritmului), care pot fi apoi revizuite cu precizie. În plus, utilizarea sistemelor de cartografiere electroanatomică este esenţială pentru abordările bazate pe substrat pentru cartografierea şi ablaţia post-MI VT.

Un cateter de cartografiere-ablaţie tetrapolar este utilizat de obicei pentru cartografierea punct cu punct. Cartografierea de înaltă densitate poate fi facilitată prin utilizarea unui cateter cu 20 de poli (PentaRay, Biosense-Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite) sau a cateterului minibasket Orion (Boston Scientific, Cambridge, MA, Statele Unite).37,38 Cateterele multielectrozi cu electrozi mici şi distanţaţi foarte aproape de electrozi oferă o rezoluţie îmbunătăţită a cartografierii în zonele heterogene, în special în cazul în care cartografierea zonelor de scară oferă o rezoluţie îmbunătăţită. de activitate diastolică distinctă care poate să nu fie văzută cu catetere liniare standard.39

Evaluare preprocedurală

Este necesară optimizarea preprocedurală a IC şi a stării hemodinamice. Ecocardiografia, tomografia computerizată (CT) sau imagistica CMR pot fi utilizate pentru a identifica dimensiunea, localizarea şi transmuralitatea cicatricei miocardice care poate conţine substratul aritmogen. Aceste informaţii pot anticipa abordarea necesară pentru ablaţia TV cu succes (endocardică vs. epicardică) şi ajută la focalizarea strategiilor iniţiale de cartografiere către zona de interes din interiorul ventriculului. Mai mult, înregistrarea imaginilor CT sau CMR predobândite cu cartografiere electroanatomică în timp real a fost utilizată cu succes pentru a facilita şi ghida navigarea cateterului şi ablaţia TV (vezi eFig. 6.8).40,41.

Aceste teste ajută, de asemenea, la excluderea prezenţei trombului VS, care poate creşte riscul de embolizare în timpul cartografierii. Trombul organizat poate suprapune zonei de interes pentru ablaţie şi poate preveni livrarea eficientă a energiei către locurile ţintă.4

Acces ventricular stâng

LV este accesat prin abord transaortic retrograd, abord transseptal atrial, cartografiere epicardică subxifoidală sau o combinaţie a acestor abordări.

Cartografierea şi ablaţia TV la pacienţii DCM este adesea o provocare, mai mult decât TV post-IM, parţial din cauza localizării intramurale şi subepicardice frecvente a substratului aritmogen. Două modele de cicatrice (anteroseptal bazal şi inferolateral) reprezintă substraturile aritmogene la majoritatea pacienţilor. Cicatricile anteroseptale bazale sunt abordate cel mai eficient prin abordul transaortic retrograd endocardic şi, de obicei, nu sunt

bine accesibile din epicard. Cartografierea şi ablaţia circuitelor midseptale necesită o abordare endocardică biventriculară. La pacienţii cu cicatrici inferolaterale se impune frecvent un abord epicardic.4

Suport hemodinamic

Nu de puţine ori, instabilitatea hemodinamică în timpul TV susţinută exclude abordările convenţionale de cartografiere (mapping de antrenare şi activare), în special la pacienţii cu disfuncţie severă a VS. La unii pacienţi, suportul hemodinamic poate fi obţinut prin utilizarea de vasopresoare intravenoase (IV) (dopamină, dobutamina sau fenilefrină), bypass cardiopulmonar parţial sau complet sau dispozitive de asistenţă percutanată VS. În plus, procainamida IV poate ajuta la încetinirea şi stabilizarea ratei TV.42-44

Dispozitivele de asistenţă VS percutanată (pompa de flux sanguin axial microcirculator Impella [Abiomed, Danvers, MA, Statele Unite] şi TandemHeart [Asistenţă cardiacă, Pittsburg, PA, Statele Unite]) oferă în general o stabilitate hemodinamică mai mare în timpul TV susţinută decât pompele cu balon intraaortic. Deşi capacitatea de a menţine TV susţinută fără compromisuri hemodinamice permite o cartografiere mai detaliată pentru a identifica istmul critic al circuitului TV, nu s-a dovedit că utilizarea acestor dispozitive îmbunătăţeşte rezultatul. Prin urmare, beneficiile potenţiale ale acestor abordări trebuie cântărite în raport cu riscul de complicaţii vasculare şi tromboembolice la pacientul individual.44-46

Este important că starea volumului şi aportul şi ieşirea ar trebui monitorizate îndeaproape în timpul procedurii de ablaţie, în special atunci când se utilizează catetere de ablaţie irigate deschis. La unii pacienţi, trebuie luată în considerare administrarea de diuretice şi utilizarea ratei scăzute de irigare sau catetere de ablaţie cu irigare închisă. În plus, atunci când abordul transseptal este utilizat pentru accesul VS, monitorizarea presiunii atriale stângi (LA) poate ajuta la evaluarea stării volumului.

Inducerea tahicardiei

În mod obişnuit, protocolul de stimulare aplică ieşirea de stimulare la de două ori pragul diastolic şi o lăţime a impulsului de 1 până la 2 milisecunde. Extrastimulii ventriculari unici (VES) în timpul NSR şi la stimularea impulsului CL sunt eliberaţi de 600 şi 400 de milisecunde, mai întâi din apexul VD şi apoi din tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT). Prematuritatea extrastimulilor este crescută până la obţinerea refractarităţii sau inducerea TV susţinută. Dacă aceste măsuri nu reuşesc să inducă VT, VES-urile duble şi apoi triple sunt utilizate în acelaşi mod. Dacă TV încă nu poate fi indusă, stimularea ventriculară rapidă este pornită la o lungime a ciclului de stimulare (PCL) de 400 milisecunde, scăzând treptat PCL până când se pierde captarea ventriculară 1: 1 sau se atinge un PCL de 220 milisecunde. Se încearcă apoi repetarea protocolului la alte CL-uri de stimulare, la alte locuri RV sau după administrarea de izoproterenol. 29 Intervalele de cuplare scurte-lungi-scurte pot fi utile în iniţierea BBR-VT.

Cartografierea substratului

Majoritatea TV la pacienţii cu DCM sunt cauzate de macroreintrarea legată de cicatrice. Cartografierea substratului urmăreşte identificarea zonelor de cicatrice (aşa cum sunt identificate prin electrograme de amplitudine scăzută şi inexcitabilitate electrică), precum şi delimitarea canalelor conducătoare în interiorul sau adiacent regiunilor cicatrice care pot susţine circuitul VT (aşa cum sunt identificate prin canalele de tensiune şi activitatea ventriculară anormală locală [LAVA]).

Cartografierea substratului în timpul NSR este adesea folosită ca strategie iniţială de cartografiere pentru a ajuta la identificarea potenţialilor istmuri care susţin circuitul VT şi pentru a restrânge zona de interes pentru activarea ulterioară şi manevrele de cartografiere de antrenare necesare pentru a confirma ţinta pentru ablaţie. Această abordare ajută la minimizarea duratei petrecute în TV susţinută care poate duce la exacerbarea insuficienţei cardiace şi renale. Pe de altă parte, atunci când VT nu este abordabil prin cartografierea punct-cu-punct convenţională de activare şi manevrele de antrenare (din cauza intoleranţei hemodinamice, a inducţiei inconsistente, a modificării morfologiei QRS sau a duratei nesusţinute), abordările de cartografiere a substratului devin strategia principală pentru a ghida ablaţia TV.

Imagistica de substrat preprocedurală

Imagistica CT sau CMR poate fi utilizată pentru a identifica dimensiunea, locaţia şi transmuralitatea cicatricei care poate conţine substratul aritmogen. În plus, înregistrarea acelor modalităţi de imagistică în sistemul de cartografiere electroanatomică tridimensională (3-D) poate ajuta la vizualizarea substratului VS şi la focalizarea procedurii de cartografiere către regiunea de interes. În plus, CMR este capabilă să caracterizeze extinderea transmurală şi localizarea intramiocardică a ţesutului cicatricial, ceea ce poate ajuta la identificarea substratului de aritmie intramurală şi epicardică, depăşind o limitare a mapării tensiunii endocardice.47

Cartografierea cicatricilor

În timp ce tehnicile de cartografiere a substratului sunt similare cu cele descrise pentru VT post-MI, este important de reţinut că substratul VT în DCM prezintă morfologie şi modele de distribuţie mai complicate în comparaţie cu substratul în VT post-MI, având în vedere tendinţa pentru morfologiile cicatrici intramurale, epicardice şi neregulate caracteristice DCM. În plus, cicatricea din DCM tinde să fie mai mică şi mai puţin confluentă şi mai difuză, necesitând cartografierea cu densitate mare a întregii suprafeţe ventriculare.

Cicatricea electrică este definită de amplitudinea scăzută a electrogramelor locale şi de inexcitabilitatea ţesuturilor în timpul stimularii cu putere mare. Maparea tensiunii este efectuată în timpul ritmului sinusal, stimularea atrială sau stimularea ventriculară. În timpul mapării tensiunii bipolare, cicatricea endocardică este definită ca zone cu amplitudinea electrogramei de la vârf la vârf mai mică de 0,5 mV. O „zonă de frontieră” de joasă tensiune este definită ca tensiuni bipolare endocardice între 0,5 şi 1,5 mV. La locuri de amplitudine mică (mai puţin de 0,5 mV), stimularea este efectuată cu stimuli cu lăţimea

impulsului de 10 mA, 2 milisecunde. Un prag de stimulare mai mare de 10 mA a fost utilizat pentru a defini cicatricea neexcitabilă, cu condiţia ca contactul electrod-ţesut să fie adecvat. Utilizarea ecocardiografiei intracardiace (ICE) şi a cateterelor de forţă de contact poate ajuta la asigurarea unui contact adecvat al cateterului, o condiţie esenţială pentru cartografierea fiabilă a tensiunii. Harta tensiunii este afişată într-o manieră codificată cu culori, cu gama de culori setată între 0,5 şi 1,5 mV şi suprapusă pe modelul electroanatomic45,48.

În general, locurile endocardice cu semne de conducere lentă (de exemplu, potenţiale tardive, electrograme fragmentate şi intervale lungi S-QRS în timpul stimularii) corespund zonelor cu mai mult de 75% cicatrice transmuralitate sau cicatrice neregulată45,49.

Datorită predilecţiei cicatricii nonischemice pentru peretele median şi epicard, zonele de joasă tensiune de pe maparea electroanatomică endocardică sunt mai mici la pacienţii cu TV nonischemice legate de cicatrice, comparativ cu pacienţii cu TV post-IM. Frecvent, substratul VT poate fi exclusiv sau predominant intramural sau epicardic şi, prin urmare, ar putea să nu fie detectat în timpul mapării tensiunii bipolare. În această setare, cartografierea unipolară a tensiunii (cu un prag de 8,3 mV pentru detectarea cicatricii VS şi 5,5 mV pentru cicatricea VD) poate fi utilizată eficient pentru a identifica substraturi mai adânci la locul de înregistrare endocardic, cum ar fi cicatricea intramurală, midseptală şi epicardică. Tensiunile unipolare scăzute indică regiuni de implicare epicardică cu valori predictive pozitive şi negative ridicate la pacienţii cu modificări endocardice minime sau lipsite de evidenţă la analiza electrogramei bipolare (Fig. 25.4). În plus, dacă sunt suspectate circuite TV din interiorul septului interventricular, partea VD a septului trebuie mapată.45,49,50 Hartarea tensiunii la pacienţii cu DCM demonstrează în mod obişnuit o zonă de dimensiuni modeste de anomalii ale electrogramei endocardice (cuprinzând între 6% şi 48% din suprafaţa endocardică VS, dar care implică suprafaţa endocardică mai puţin frecventă25). lângă baza VS şi aspectul lateral, înconjurând frecvent regiunea valvulară aortică şi mitrală şi apoi extinzându-se apic. Cantitatea de cicatrice densă (amplitudinea electrogramei mai mică de 0,5 mV) reprezintă aproximativ 27% ± 20% (interval, 0% până la 64%) din totalul substratului endocardic anormal de joasă tensiune. Locul de ieşire al unui circuit VT corespunde acestor anomalii bazale ale electrogramei.

Anomaliile electroanatomice ale substratului în DCM se găsesc adesea în regiunile bazale şi perivalvulare ale VS cu predilecţie pentru straturile mediomiocardice şi epicardice (Fig. 25.5). Două modele predominante de cicatrice reprezintă substratul aritmogen la majoritatea acestor pacienţi: cicatricea anteroseptală VS şi cicatricea VS inferolaterală. TV care provine din cicatricea inferolaterală necesită adesea ablaţia epicardică, spre deosebire de TV care provine dintr-o cicatrice anteroseptală care mai frecvent par a avea o origine intramurală necesitând ablaţia de la rădăcina aortică sau din endocardul anteroseptal VS, dar nu din epicard.27

În plus, septul interventricular este o locaţie frecventă pentru substratul VT, care poate scăpa de detectare prin maparea tensiunii bipolare. Maparea tensiunii unipolare pe ambele

părți ale septului și CMR preprocedurală, precum și timpul și modelele de activare transseptală întârziată, pot ajuta la identificarea cicatricii midseptale.27

Identificarea canalelor conducătoare

Istmurile diastolice în timpul TV sunt în mod obișnuit compuse din mănunchiuri relativ mici de miocard viabil încorporate în sau între regiunile cicatrici dense. Electrogramele anormale de joasă tensiune pot fi înregistrate în zone extinse de cicatrice care nu sunt suficient de specifice pentru componentele circuitului de reintrare. Prin urmare, identificarea canalelor conductoare din zonele de joasă tensiune ajută la rafinarea zonei care susține potențial circuitul VT. Aceste canale pot fi identificate prin canale de tensiune sau, mai sigur, ca site-uri cu potențiale tardive încorporate în cicatrice densă.51 Este important să recunoaștem, totuși, că evaluarea relației dintre canalele conductoare identificate în NSR și cele detectate prin maparea antrenării în timpul tahicardiei a fost limitată.52

Canale de tensiune. Canalele conductoare pot fi vizualizate pe harta electroanatomică a tensiunii ca coridoare de conservare a tensiunii (canale de tensiune) în regiuni mai dense ale cicatricii sau coridoare între o cicatrice densă și un inel valvular. Ajustarea manuală atentă, pas cu pas, a limitelor superioare și inferioare de tensiune pe harta tensiunii electroanatomice cu coduri de culori (adică, limitele de tensiune sunt resetate la 0,3 până la 0,5 mV ca limită superioară și la 0,1 mV ca limită inferioară, reprezentând cicatrice densă) poate ajuta la maximizarea contrastului de culoare între miocardul adiacent și, astfel, cu niveluri diferite de tensiune și electrogramă. canale de miocard viabil într-o cicatrice densă (Fig. 25.6).51,53.

Dovezile recente au pus însă la îndoială valoarea acestei metode (scanare de tensiune) pentru identificarea canalelor conductoare. Această tehnică are probabil sensibilitate și specificitate limitate. Tehnica care utilizează potențialele târzii identifică o proporție mai mare de canale conductoare și, mai important, majoritatea canalelor conductoare care servesc drept substrat pentru VT. Acest lucru poate să nu fie surprinzător, deoarece maparea tensiunii încorporează semnalele mai mari de câmp îndepărtat prezente în mod obișnuit la locurile care înregistrează potențiale de întârziere mai mici în câmp apropiat.

Potențiale târzii. Majoritatea locurilor istmului VT sunt asociate cu prezența electrogramelor multipotențiale și fracționate (adică,

electrograme cu trei sau mai multe vârfuri ascuțite, fie separate printr-un interval izoelectric sau continuu) și sau potențiale tardive (adică electrograme de joasă tensiune cu o singură componentă sau mai multe componente electrice întârziate continue separate de componenta de amplitudine mai mare a electrogramei ventriculare locale cu cel puțin 20 de milisecunde și înregistrate după sfârșitul QRS de suprafață). Fracționarea electrogramelor reflectă o conducere anizotropă lentă și neuniformă, în timp ce potențialele tardive pot reflecta depolarizarea locală a fasciculelor musculare supraviețuitoare care sunt bine izolate de cicatrice densă, unde activarea locală este înregistrată târziu, mult după electrograma de

câmp îndepărtat cu amplitudine mai mare şi adesea mult după sfârşitul complexului QRS de suprafaţă sau undei T de suprafaţă38,54,55. decât subtipurile de cicatrice anteroseptală. Când este înregistrată endocardic, activitatea ventriculară locală anormală sugerează de obicei prezenţa unei cicatrici transmurale.49

Cu toate acestea, activitatea electrică anormală locală este limitată de specificitatea imperfectă din cauza cul-de-sac-ului sau conducţie încetinită nespecifică, precum şi de sensibilitatea imperfectă din cauza semnalelor locale de amplitudine scăzută sau a direcţiei de propagare a frontului de undă care ascunde potenţialele izolate. Cu toate acestea, potenţialele tardive pot ajuta la rafinarea domeniului de interes. Zonele care demonstrează astfel de electrograme sunt relativ mici în comparaţie cu zonele cicatrice; prin urmare, această metodă permite concentrarea asupra diagnosticului

tehnici şi ablaţie în zone definite. Mai mult, înregistrarea acestor electrograme înainte şi în timpul inducţiei TV serveşte la relaţia lor şi TV în câteva secunde, cu condiţia ca componenta diastolică izolată a electrogramei să preceadă prima bătaie TV şi apoi să devină diastolică. În plus, se încearcă în mod sistematic stimularea la aceste locuri în căutarea unei potriviri morfologice cu orice VT indusă şi a latenţei între stimul şi QRS. Frontul de undă ritmat la acele locuri se propagă de obicei lent în afara cicatricei, rezultând un interval S-QRS lung (mai mare de 40 de milisecunde) şi, dacă partajează o ieşire a unui VT vizat, o hartă de ritm bună sau excelentă.

Potenţialele tardive sunt de obicei de amplitudine scăzută şi adesea sunt ascunse de electrograme mai mari de câmp îndepărtat produse prin activarea miocardului înconjurător în afara regiunii cicatrice. Schimbarea direcţiei de depolarizare care se apropie de locul de cartografiere (de exemplu, ritmul sinusal vs. stimularea VD) şi stimularea ventriculară prematură (care provoacă conducere decrementă) pot ajuta la separarea potenţialelor locale (câmpul apropiat) de cele ale câmpului îndepărtat.

În plus, ritmul la locul local poate ajuta la distingerea semnalelor din câmpul îndepărtat de cele din câmpul apropiat. Când electrograma înregistrată este în câmp apropiat, captarea stimulului de stimulare are ca rezultat captarea ţesutului care generează toate componentele electrogramei, astfel încât nicio componentă clară a electrogramei nu este identificabilă în timpul stimularii. În schimb, atunci când electrograma înregistrată este în câmp îndepărtat, stimularea poate să nu capteze (din cauza cicatricii dense) sau, când captează ţesutul local, electrogramele în câmp îndepărtat rămân vizibile în timpul stimularii (deoarece reflectă activarea miocardului adiacent locului de stimulare).54

Site-urile care înregistrează electrograme anormale sunt etichetate şi suprapuse pe hărţile de tensiune pentru a delimita în continuare relaţia lor cu distribuţia cicatricilor. Canalele conductoare ale potenţialului tardiv sunt definite ca o cale a mai mult de două potenţiale tardive adiacente care se conectează cu ţesutul sănătos. În plus, potenţialele tardive sunt clasificate ca fiind o intrare sau o parte interioară a unui canal conducător dat, în funcţie de timpul de activare local al componentei de câmp apropiat. Intrarea unui canal conductor este etichetată ca locaţii din zona de frontieră (adică, zona de tensiune de 0,5 până la 1,5

mV) care înregistrează potenţialele târzii cu cea mai scurtă întârziere între componenta de câmp îndepărtat (frecvenţă joasă, de obicei tensiune înaltă) şi componenta locală de câmp apropiat (întârziat, de înaltă frecvenţă, de obicei fracţionat şi de joasă tensiune). Locurile cu întârzieri mai lungi se află probabil mai departe de-a lungul canalului conducător în interiorul cicatricii dense.49,56.

Activare Cartografiere

După construirea unei hărţi de tensiune endocardică în timpul ritmului de bază, TV este indusă de stimularea ventriculară programată. Maparea activării TV are mai multe condiţii prealabile, inclusiv inductibilitatea TV prin stimulare programată, stabilitatea hemodinamică a TV şi stabilitatea circuitului de reintrare TV (adică morfologia TV stabilă şi TCL). Dacă tahicardia nu este stabilă (morfologic sau hemodinamic), cartografierea poate fi totuşi efectuată prin pornirea şi oprirea TV după achiziţia datelor la fiecare loc. În plus, TV rapidă slab tolerată poate fi uneori încetinită de medicamentele antiaritmice pentru a permite cartografierea. Mai mult, utilizarea vasopresoarelor intravenoase şi a dispozitivelor externe de suport hemodinamic poate oferi suport hemodinamic şi permite cartografierea VT altfel instabilă.42-44 Utilizarea cateterului cu 20 de poli (PentaRay; distanţă între electrozi de 2-6-2 mm, electrozi de 1 mm), mini-coşul de coş şi cateterul fără cartografiere poate oferi, de asemenea, o cantitate mare de cartografiere (mapping). date în timpul TV nesusţinută sau instabilă.

Cartografierea activării urmăreşte identificarea cu o activitate continuă care se întinde pe diastolă sau cu un potenţial mediu diastolic izolat, reprezentând probabil calea diastolică (istmul critic) a circuitului de reintrare. Spre deosebire de tahicardiile focale, o electrogramă presistolică precedând complexul tahicardic cu 10 până la 40 de milisecunde nu este adecvată pentru a defini locul de origine a unei tahicardii macroreintrante (eFig. 25.3). Cea mai timpurie electrogramă presistolică cea mai apropiată de mijlocul diastolei este cel mai frecvent indicator observat al unui loc de istm într-un circuit TV; cu toate acestea, activitatea diastolică continuă şi/sau întreruperea diastolei la locurile adiacente sau cartografierea unei căi diastolice discrete ar fi cel mai în concordanţă cu un circuit de reintrare.

Iniţial ar trebui căutată regiunea generală de origine a tahicardiei ghidată de morfologia TV pe ECG de suprafaţă, precum şi constatările privind cartografierea substratului şi studiile imagistice de substrat preprocedurale de localizare a substratului aritmogen. În special, cartografierea activării în timpul VT ar trebui mai întâi direcţionată către canalele conducătoare şi site-urile cu potenţiale tardive identificate în timpul NSR. Cele mai multe circuite de reintrare din DCM se grupează în jurul VS bazal anteroseptal şi inferolateral.

Odată identificate, relaţia dintre situsurile cu activitate diastolică mijlocie şi VT trebuie verificată. Trebuie să se confirme întotdeauna că activitatea electrică diastolică (devreme, mijlocie sau târzie) nu poate fi disociată de TV şi este necesară pentru întreţinerea TV. Astfel, în timpul modificărilor spontane ale TCL sau cele produse de stimularea electrică programată, electrograma, indiferent de poziţia sa în diastolă, ar trebui să prezinte o relaţie

fixă cu QRS-ul următor și nu cu QRS-ul precedent. Capacitatea de a disocia activitatea electrică diastolică de VT indică faptul că acele locuri sunt părți ale zonelor de conducere lentă anormală, care nu au legătură cu circuitul TV (adică, o cale fără fund) sau locurile din apropiere atașate la istmul TV. Harta antrenamentului (vezi mai târziu) poate ajuta la stabilirea relației dintre acele locuri și circuitul tahicardiei.

Dacă, după o cartografiere foarte detaliată, primul loc înregistrat nu este de cel puțin 50 de milisecunde presistolic, acest lucru sugerează că fie harta este inadecvată (cel mai frecvent), fie că VT apare mai adânc în miocardul mijlociu sau subepicard.

Maparea antrenării

Cartografierea antrenării în timpul TV reintrată este utilizată pentru a verifica dacă un loc care înregistrează activitatea diastolică (indiferent de locul în care apare în diastolă, poziția sa și aspectul la inițierea TV) este implicat funcțional în circuitul TV.

Cartografierea antrenării este direcționată către locurile identificate prin alte modalități de cartografiere, cum ar fi activarea și cartografierea ritmului, ca potențial legate de circuitul de reintrare. Acestea includ zone de conducere lentă (manifestată ca electrograme fracționate), locuri cu electrograme medi-diastolice sau cele care prezintă întârzieri mari între stimulul de stimulare și complexul ECG de suprafață capturat. Stimularea este efectuată în timpul VT la un PCL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât TCL, la locurile identificate în timpul cartografierii activării, demonstrând activitate continuă sau potențiale mediidiastolice izolate.

Odată ce prezența antrenării este verificată, mai multe criterii pot fi utilizate pentru a indica relația dintre locul de stimulare și circuitul de reintrare. Primul criteriu de antrenare care trebuie căutat este fuziunea ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau atașat la circuitul de reintrare. Dacă acest istm protejat este esențial pentru circuitul de reintrare sau este doar un loc spectator, trebuie verificat prin alte criterii de antrenare, inclusiv complexul postpacing (PPI) față de TCL și intervalul electrogramă locală-QRS în timpul VT față de intervalul S-QRS (vezi Fig. 22.20).57

Pentru SMVT stabile, următoarele trei criterii sunt utilizate pentru a defini istmul critic și pentru a prezice succesul aplicării radiofrecvenței (RF) în terminarea TV: (1) antrenament cu fuziune ascunsă; (2) PPI egal cu TCL (±30 milisecunde); (3) și intervalul S-QRS egal cu intervalul electrogram-la-QRS local (±20 milisecunde; vezi eFig. 25.3). Alți predictori ai situsurilor de ablație de succes includ raportul CL interval S-QRS-VT mai mic de 70%, interval S-QRS lung și modificarea terminației TCL sau VT prin stimuli subprag sau nepropagați.58

După cum s-a menționat, atunci când compromisul hemodinamic în timpul TV este limitarea principală pentru metodele convenționale de activare și cartografiere a antrenamentului, inducerea episoadelor scurte de TV (cu cateterul de cartografiere la locul optim, așa cum este identificat prin abordarea cartografierii substratului și a ritmului) poate permite

evaluarea relației dintre electrogramele anormale și circuitul TV. Acest lucru poate permite, de asemenea, să fie efectuate manevre de antrenare la acele locuri pentru a ajuta la distingerea locurilor critice pentru circuitul VT de locurile din apropiere. VT este apoi oprită rapid înainte de a apărea un compromis hemodinamic semnificativ. Această abordare poate fi facilitată de sprijin hemodinamic cu utilizarea de vasopresoare IV, dispozitive de asistență VS sau ambele. Această abordare, totuși, necesită posibilitatea de a induce același VT în mod reproductibil.

Cartografierea ritmului

Cartarea ritmului s-a dovedit a fi o metodă eficientă de coroborare pentru a regionaliza circuitul VT și a defini locurile de ieșire potențiale de-a lungul

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

HRA

Hisprox

Abldist

Ablprox

RVA

VT

Antrenare

S

S

S

S-QRS = 240 msec

EGM-QRS = 210 msec

I 400 msec 1

eFig. 25.3 Cartografierea antrenării tahicardiei ventriculare (VT) în cardiomiopatia nonischemică dilatată. VT este prezentată în stânga, cu cateterul de ablaţie la un loc cu o înregistrare diastolică precoce; antrenarea la acest loc are un interval stimul-QRS similar cu cel al electrogramei-QRS în timpul VT, cu o potrivire perfectă a ritmului. Ablaţia la acest loc a eliminat VT. Abldst, ablaţie distală; Ablprox, ablatie proximala; EGM, electrogramă; Hisp,ox, proximal His fascicul; HRA, atriul drept înalt; RVA, apex ventricular drept.

zona de frontieră a oricărei regiuni de joasă tensiune. Cartografierea ritmului în NSR este încercată după terminarea VT la locurile potențiale de istm (așa cum sunt identificate prin cartografierea activării și antrenării în timpul VT, precum și cartografierea substratului în timpul NSR). Maparea ritmului este efectuată de preferinţă cu stimuli unipolari (10 mA, 2 milisecunde) de la electrodul distal al cateterului de cartografiere (catod) şi un electrod în vena cavă inferioară (anod), la un PCL în jur de 600 milisecunde.

Morfologia ECG cu 12 derivaţii rezultată este comparată cu cea a VT. Cu cât este mai mare gradul de concordanţă între morfologia în timpul stimularii şi tahicardie, cu atât cateterul este mai aproape de zona de ieşire a istmului TV (vezi Fig. 5.23). În plus, cartografierea ritmului poate identifica regiunile de conducere lentă cu un interval stimul-QRS (S-QRS) mai mare de 40 de milisecunde şi o potrivire a hărţii de ritm în concordanţă cu regiunea de ieşire dintr-un istm. Hartizarea ritmului la locurile situate mai proximal în istm poate produce, de asemenea, un complex QRS similar, dar cu un interval S-QRS mai lung (datorită întârzierii conducerii frontului de undă stimulat către locul de ieşire). Intervalul S-QRS se prelungeşte progresiv pe măsură ce locul de stimulare este deplasat mai proximal de-a lungul istmului, în concordanţă cu stimularea progresivă mai departe de ieşire (vezi Fig. 5.23). Locurile din care cartografierea ritmului produce acelaşi QRS ca şi cel al locului iniţial al istmului cu diferite întârzieri S-QRS sunt identificate în încercarea de a urmări cursul istmului TV (vezi Figurile 5.16 şi 5.23).

Este important că maparea ritmului are limitări semnificative în capacitatea sa de a identifica istmul critic al circuitului VT. O hartă de ritm slabă nu indică în mod fiabil că locul de stimulare este îndepărtat de circuitul de reintrare, deoarece frontul de undă VT este forţat de barierele de conducere fixe şi funcţionale să urmeze o direcţie ortodromică prin

calea diastolică a circuitului tahicardiei, în timp ce frontul de undă stimulat poate urma diferite direcţii care nu sunt constrânse de bariere funcţionale prezente în timpul tahicardiei, dar absente în timpul tahicardiei. De fapt, este destul de neobişnuit să existe o morfologie identică rezultată din ritmul de la un istm cunoscut determinat prin cartografiere. Pe de altă parte, stimularea în timpul NSR din locurile ataşate la circuitul de reintrare, dar care nu fac parte din circuit, poate produce ocazional morfologie QRS identică cu cea a VT, deoarece frontul de undă stimulat poate fi forţat fiziologic de barierele de conducere fixe să urmeze aceeaşi cale de activare ca şi VT, atâta timp cât stimularea este efectuată între intrarea şi ieşirea din thmus protejat59.

Prin urmare, în contextul VT macroreintrant legat de cicatrice, cartografierea ritmului serveşte doar ca metodă de coroborare de localizare a circuitului VT. Poate fi folosit pentru a identifica ieşirea prezumtivă sau regiunea istmului din circuitul TV, dar nu este suficient de specific sau sensibil pentru a fi singurul ghid pentru ablaţie. Cartarea ritmului poate fi utilizată şi împreună cu cartografierea substratului atunci când alte tehnici de cartografiere nu sunt fezabile, astfel încât să poată oferi informaţii despre unde poate fi direcţionată ablaţia.59

Cartografierea epicardică

Din cauza tendinţei pentru cicatrice epicardică în DCM, o strategie de cartografiere endocardică este adesea limitată. Prin urmare, o abordare epicardică ar trebui luată în considerare la începutul procesului de cartografiere, în special la pacienţii cu substrat endocardic limitat şi cei cu terminarea TV eşuată sau tardivă cu livrare RF endocardică. În plus, cartografierea unipolară a tensiunii din endocard poate fi utilizată pentru evaluarea cicatricii epicardice. Maparea tensiunii endocardice unipolară (mai degrabă decât bipolară) poate prezice prezenţa şi aproxima mai îndeaproape amploarea implicării epicardice şi, prin urmare, necesitatea abordării epicardice.60

Unele studii au arătat că o cartografiere şi ablaţie endocardio-epicardică combinată ca strategie de primă linie la pacienţii cu DCM şi în special la cei cu ablaţia endocardică anterioară eşuată, ar putea îmbunătăţi rezultatele procedurii şi rezultatele pe termen mediu. În plus, dacă există indicii pe ECG care sugerează o TV epicardică sau dacă există documentare prin imagistica CMR a cicatricii în mare parte epicardice, ar trebui luată în considerare o abordare simultană a cartografierii endocardice şi epicardice în procedura iniţială de ablaţie, prin care accesul epicardic percutan este obţinut ca prim pas (înainte de administrarea heparinei).

Abordarea cartografierii epicardice este în esenţă aceeaşi ca şi pentru ablaţia endocardică, incluzând maparea activării, maparea antrenării, maparea substratului şi maparea ritmului şi este discutată în detaliu în Capitolul 27.

ABLATIE

Ţinta ablaţiei

Există două strategii pentru ablația TV legată de cicatrice: (1) țintirea selectivă a istmului critic care sprijină dezvoltarea și menținerea TV (așa cum este identificată prin tehnicile de activare, antrenare și cartografiere a ritmului); și (2) modificare extensivă a substratului pentru a reduce aritmogenitatea unei cicatrici fără nicio țintire specifică a aritmiei (vezi Fig. 22.31).36'45'61-63.

Ablația selectivă a istmului critic al circuitului de reintrare

Identificarea și ablația istmului critic al circuitului TV este standardul de aur pentru VT macroreentrant. Această abordare oferă o ablație concentrată, cu randament ridicat și evită ablația inutilă la locurile din apropiere. Cu toate acestea, această strategie poate să nu fie fezabilă atunci când TV nu este inductibilă reproductibil sau este slab tolerată. Chiar și în contextul SMVT stabil, această abordare poate fi consumatoare de timp și poate expune pacientul la consecințele hemodinamice dăunătoare ale unor perioade prelungite de tahicardie susținută, în special atunci când sunt vizate mai multe TV63.

Pentru fiecare SMVT stabil indus, istmurile circuitului de reintrare sunt ținta ablației și sunt definite prin cartografierea de activare și antrenare ca situsuri cu: (1) activitate continuă sau potențiale medi-diastolice izolate care nu pot fi disociate de tahicardie; (2) antrenare cu fuziune ascunsă; (3) PPI egal cu TCL (±30 milisecunde); (4) Interval S-QRS egal cu intervalul electrogram-la-QRS (±20 milisecunde); și (5) raportul intervalului S-QRS al TCL între 30% și 70%. Alterarea TCL sau terminarea TV prin subprag sau stimuli nepropagați și terminarea repetată a TV care are loc cu manipularea cateterului sau stimularea la nivelul locului sugerează, de asemenea, o localizare a istmului. Aceste constatări sunt în concordanță cu un loc de istm central/proximal.36

Când pot fi identificate istmurile critice ale circuitului(lor) de reintrare, leziunile de ablație liniară sunt livrate pentru a separa acele istmuri. Terminarea TV prin țintirea acestei zone în timpul ablației oferă dovezi de confirmare că este un loc critic pentru aritmie. Istmurile pot fi relativ largi și necesită secțiunea transversală cu leziuni de ablație liniară, de obicei conectând două regiuni de cicatrice, sau cicatrice și o barieră anatomică, cum ar fi inelul mitral.

Ablația ghidată de substrat

Abordările de ablație bazate pe substrat urmăresc ablarea markerilor surogat ai circuitului VT în timpul NSR fără a fi nevoie de cartografierea detaliată a istmului critic al circuitului VT. Deși ablația pe bază de substrat a fost propusă inițial pentru tratamentul TV instabilă sau neinductibilă, ea a fost din ce în ce mai mult adoptată în practica clinică ca strategie de ablație primară pentru orice tip de TV legată de cicatrice. Valoarea adăugată a cartografierii inducției și activării TV a fost recent contestată.36'62 Cu toate acestea, având în vedere localizarea mai puțin precisă a circuitului de reintrare, aceste strategii implică o ablație mai extinsă, neselectivă, implicând frecvent regiuni nonaritmogene ale cicatricii. În plus, o strategie de cartografiere și ablație bazată exclusiv pe substrat poate să nu abordeze un mecanism focal al TV care poate fi observat la pacienții cu boală cardiacă structurală.27,63.

Strategiile pentru ablaţia substratului sunt modelate după tehnica utilizată pentru VT post-IM şi variază de la o ablaţie completă a întregului substrat anormal care adăposteşte electrograme anormale (omogenizare a cicatricii) până la abordări de ablaţie mai selective, cum ar fi „decanalizarea cicatricii" şi „izolarea miezului". Eficacitatea şi siguranţa comparativă dintre aceste strategii diferite de ablaţie şi impactul lor asupra rezultatului ablaţiei nu au fost studiate sistematic. Variaţiile de anatomie influenţează adesea eficacitatea diferitelor metode şi, la mulţi pacienţi, este folosită o combinaţie a acestor tehnici.36,45,49,62.

Omogenizarea cicatricilor. Această abordare implică ablaţia RF extinsă în întreaga cicatrice (aşa cum este definită prin maparea substratului) pentru a elimina complet toate electrogramele anormale (electrograme fragmentate şi potenţiale tardive) din regiunea cicatricei, fără a verifica relaţia lor cu VT ţintă (vezi Fig. 22.32). Ablaţia este continuată până când potenţialele anormale şi întârziate sunt eliminate, aşa cum este confirmat prin reducerea amplitudinii electrogramei la nivelul de zgomot şi inexcitabilitatea electrică ca răspuns la stimularea de ieşire mare (20 mA la 10 milisecunde).45,49,61.

Foarte important, această abordare necesită frecvent o ablaţie extinsă, iar eliminarea completă a activităţii ventriculare anormale necesită adesea ablaţia epicardică, mai ales având în vedere tendinţa mare a localizărilor epicardice ale acelor electrograme anormale şi în zonele fără subţierea peretelui ventricular (spre deosebire de substratul la pacienţii post-IM), făcând ablaţia endocardică de-a lungul ţintelor epicardice ineficiente în eliminarea ţintelor epicardice.

Decanalizarea cicatricilor. Decanalizarea cicatricii implică ablaţia RF a tuturor canalelor conductoare din interiorul cicatricii, aşa cum este identificat prin maparea substratului (vezi mai devreme). Dacă este fezabilă, ablaţia se efectuează de preferinţă la intrarea canalelor conductoare pentru a elimina conducţia în aval de-a lungul canalului şi ramificaţiile acestuia, evitând în acelaşi timp necesitatea unei ablaţii extinse prin regiunea cicatricei (vezi Fig. 22.33). Acele ţinte sunt identificate prin cartografierea substratului ca locaţii din zona de graniţă (adică, zonă cu tensiune de 0,5 până la 1,5 mV) înregistrând potenţialele târzii cu cea mai scurtă întârziere între semnalele din câmpul îndepărtat şi din câmpul apropiat. Acest lucru este în contrast cu punctele interioare ale canalelor conductoare din interiorul cicatricei dense, care sunt caracterizate prin întârzieri mai lungi între electrograma de câmp îndepărtat şi componentele locale ale electrogramei înregistrate. Punctul final al acestei strategii de ablaţie este blocul de intrare a canalului conducător, manifestat ca dispariţia punctului interior al canalelor conductoare sau activarea întârziată a punctelor interne ale canalului conducător, de obicei cu secvenţa de activare în ordine inversă45,49,56,65.

Izolarea miezului. Această abordare implică ablaţia cu leziuni RF contigue plasate circumferenţial în jurul zonei „nucleului" a cicatricei care conţine elementele circuitului VT presupuse (definite prin tehnici convenţionale de cartografiere, inclusiv canale de tensiune, locuri cu potenţiale tardive, locuri cu hărţi de ritm bune şi intervale

S-QRS lungi, precum și locuri de istm definite prin cartografierea antrenării). Scopul izolării miezului este izolarea electrică a segmentului de cicatrice de joasă tensiune confirmat de demonstrarea blocului de ieșire din miezul cicatricii (adică, eșecul captării ventriculare globale în timpul stimularii cu putere mare de la mai multe locuri discrete din interiorul miezului care au demonstrat anterior captura). În plus, blocul de intrare poate fi demonstrat prin activitatea electrică fragmentată disociată în interiorul miezului. Izolarea miezului evită necesitatea unei ablații extinse în interiorul cicatricii, așa cum se propune prin omogenizarea cicatricii.45,49,66,67.

Ablația liniară. Această abordare implică aplicarea leziunilor RF liniare folosind unul dintre câteva principii directoare: (1) linii de ablație care se extind perpendicular pe toate istmurile definite (canale de supraviețuire a miocardului) în zonele cicatrice sau între insule de segmente neexcitabile din infarct (identificate ca o regiune de tensiune relativ mai mare mărginită de electrogramă anormală în timpul cicatricii și NSR); (2) linii de ablație care se extind paralel cu marginea cicatricii la zona de margine a cicatricii (tensiune 0,5 până la 1,0 mV) cuprinzând toate locurile de ieșire aproximative identificate prin cartografierea ritmului; sau (3) linii de ablație care se extind perpendicular pe marginea cicatricei, din zona cicatricei dense (adică, tensiune mai mică de 0,5 mV) peste zona de graniță și se conectează la miocardul normal (adică, tensiune mai mare de 1,5 mV) sau la bariere anatomice (de exemplu, inelul mitral; vezi Fig. 22.31).

Tehnica ablației

Ablația poate fi efectuată cu un vârf de 8 mm (temperatura maximă de 65 °C și putere maximă de 75 W) sau un cateter cu vârf irigat (temperatura maximă de 40 °C până la 45 °C și putere maximă de 40 până la 50 W). Ablația RF irigată este, în general, preferată pentru TV legată de cicatrice, deoarece permite furnizarea de putere crescută, leziuni mai profunde în cicatricea miocardică și rezultate potențial îmbunătățite. Cu toate acestea, irigarea externă implică administrarea de cantități potențial mari de soluție salină IV, ceea ce poate exacerba HF. Prin urmare, monitorizarea atentă a stării volumului este importantă și poate fi necesară administrarea de diuretice IV. Cateterele de irigare internă sau cateterele neirigate cu vârf mare pot fi luate în considerare dacă administrarea de lichid IV va fi dificil de gestionat, ca la pacienții cu insuficiență renală sau IC severă.

Când ablația selectivă este efectuată în timpul TV stabilă, aplicarea RF este de obicei menținută timp de 60 până la 120 de secunde la locul unde tahicardia este terminată. Aplicarea energiei RF la istmurile critice înguste poate termina VT în 1 până la 15 secunde. Istmurile mai largi necesită mai multe leziuni de ablație contigue care traversează istmul. Eșecul ablației RF de a termina tahicardia la un loc care pare a fi în circuit sugerează că locul ablat este un spectator și ar trebui să determine reexaminarea rezultatelor cartografierii. Persistența inductibilității TV după terminarea cu succes cu aplicarea RF este probabil secundară unei dimensiuni inadecvate a leziunii din cauza unui istm larg, a unui contact slab cu țesuturile, a localizării intramurale sau epicardice sau a prezenței unei fibroze, tromburi sau calcificări semnificative. În unele cazuri, întreruperea bruscă a TV în timpul ablației are

ca rezultat deplasarea electrodului de ablaţie din ţesutul ţintă. În astfel de cazuri, antrenarea TV cu stimularea VD la aceeaşi frecvenţă va permite furnizarea continuă de energie fără mişcarea cateterului, deoarece frecvenţa ventriculară rămâne constantă chiar şi după terminarea TV.

Pacienţii cu un model de distribuţie a cicatricilor inferolaterale necesită frecvent ablaţie epicardică. Cu toate acestea, ablaţia RF poate fi împiedicată de apropierea arterelor coronare sau a nervului frenic stâng. Circuitele intramurale pot necesita ablaţie secvenţială atât pe aspectul endocardic, cât şi pe cel epicardic al peretelui liber ventricular. Pe de altă parte, la pacienţii cu un subtip de cicatrice anteroseptală, substratul aritmiei este adesea intramural şi poate fi dificil de eliminat. Poate fi necesară ablaţia RF cu energie înaltă la locurile de străpungere endocardică din partea dreaptă şi stângă a septului interventricular, ceea ce creşte riscul blocului atrioventricular (AV). Livrarea RF într-o venă perforatoare a venei mari cardiace poate fi luată în considerare în unele cazuri. Ablaţia RF a ţintelor midseptale duce frecvent la terminarea tahicardiei acute, dar inductibilitate persistentă mai târziu în timpul procedurii, precum şi recurenţa ridicată a tahicardiilor clinice în timpul urmăririi. Ablaţia transcoronariană cu alcool poate fi utilă în ţintirea substraturilor septale sau intramurale bazale. Pentru circuitele intramurale refractare, au fost descrise modalităţi alternative de ablaţie, inclusiv RF bipolar, ultrasunete focalizate de mare intensitate sau ablaţia cu ac retractabil.68

Punctele finale ale ablaţiei

Obiectivele procedurale pentru ablaţia TV la pacienţii cu DCM nu sunt bine definite şi s-au bazat în mare parte pe date derivate din studiile de ablaţie TV post-IM.29

Neinductibilitatea tuturor tahicardiilor ventriculare monomorfe

Neinductibilitatea oricărei TV (excluzând VT foarte rapidă [TCL <240 milisecunde] neclinice, TV polimorfă şi FV), folosind întregul protocol de stimulare electrică programată, este punctul final preferat al procedurii de ablaţie. În studii observaţionale mici, s-a constatat că non-inductibilitatea TV completă este asociată cu un risc redus de recurenţă TV şi cu o mortalitate îmbunătăţită de toate cauzele la pacienţii cu DCM45,69.

Cu toate acestea, eliminarea tuturor VT monomorfe inductibile poate fi o provocare şi poate să nu fie realizabilă la o proporţie semnificativă de pacienţi. În plus, atingerea acestui obiectiv necesită de obicei cartografierea extinsă şi ablaţia şi repetarea stimulării ventriculare agresive, ceea ce poate duce la compromis hemodinamic. Mai mult, valoarea predictivă a non-inductibilităţii pentru recurenţa TV rămâne limitată; rata recurenţei TV rămâne relativ ridicată chiar şi la pacienţii a căror TV este neinductibilă după ablaţie. Prin urmare, deşi este rezonabil să se încerce modificarea substratului aritmogen pentru a obţine o neinductibilitate completă a VT, beneficiile unei astfel de abordări ar trebui ponderate cu atenţie faţă de riscurile unei proceduri de ablaţie extinse şi prelungite.45,69.

Neinductibilitatea tuturor tahicardiilor ventriculare clinice

Eliminarea inductibilităţii tuturor TV clinice (adică toate TV inductibile despre care se ştie că au aceeaşi morfologie QRS ECG cu 12 derivaţii şi aproximează CL ca TV spontană), folosind întregul protocol de stimulare programat, poate fi un obiectiv procedural acceptabil, chiar şi atunci când alte SMVT „nonclinice" rămân inductibile. Eliminarea TV clinică este de obicei asociată cu un rezultat favorabil şi cu o scădere a sarcinii aritmiei şi a şocurilor ICD la majoritatea pacienţilor (în special la pacienţii care prezintă şocuri ICD frecvente sau TV neîncetată), în acelaşi timp evitând cartografierea şi ablaţia excesivă şi durata prelungită a procedurii care poate să nu fie bine tolerată.69

Cu toate acestea, acest obiectiv nu se aplică la majoritatea pacienţilor la care înregistrările tuturor TV înainte de ablaţie nu sunt adesea obţinute în mod fiabil pentru a defini TV clinice sau presupuse clinice sau când TV relevante clinic nu sunt inductibile reproductibil la începutul procedurii.

Modificarea substratului aritmogen

Eliminarea completă a tuturor potenţialelor fragmentate şi tardive, omogenizarea cicatricii, decanalizarea cicatricii sau izolarea miezului (aşa cum s-a descris anterior) pot fi, de asemenea, utilizate ca obiective procedurale alternative, în special la pacienţii la care TV nu este inductibilă reproductibil la momentul iniţial. În plus, chiar şi la pacienţii cu TV inductibile, unele rapoarte au sugerat o îmbunătăţire a rezultatului (reducerea mortalităţii cardiace prin recurenţă TV) atunci când aceste obiective bazate pe substrat sunt combinate cu neinductibilitatea TV, probabil prin eliminarea substratului aritmogen şi reducerea riscului de a dezvolta TV noi sau TV preexistente în timpul procedurii de ablationare care nu au fost inductibile.

Rezultat

Ratele de succes acute ale ablaţiei cu cateter a TV în DCM (adică, obţinerea non-inductibilităţii TV ca punct final) rămân modeste (50% până la 75%) şi mai mici decât cele pentru TV post-IM. Acest lucru ar putea fi legat de diferenţele în distribuţia cicatricilor între cele două patologii. Spre deosebire de pacienţii post-IM, ablaţia combinată endocardio-epicardică este necesară la o mare parte a pacienţilor cu DCM.

TV reapar după ablaţie la pacienţii cu DCM într-o rată mai mare (23% până la 77%) decât la pacienţii cu TV post-IM. Cu toate acestea, povara TV şi frecvenţa şocurilor ICD sunt reduse la majoritatea pacienţilor.27,45,72 Ratele mai mari de recurenţă TV în rândul pacienţilor cu DCM sunt probabil legate, cel puţin parţial, de progresia bolii; majoritatea VT-urilor recurente par să rezulte din circuite noi, reprezentând un substrat în schimbare. Succesul procedural incomplet, FEVS mai scăzută, furtuna TV, număr mai mare de TV clinice şi un număr mai mare de medicamente antiaritmice eşuate par să prezică riscul crescut de recurenţă TV.29

SARCOIDOZA CARDIACA

Fiziopatologia

Sarcoidoza este o boală infiltrativă multisistemică, granulomatoasă, cu etiologie necunoscută. Semnul patologic al sarcoidozei este formarea de granuloame noncaseating compuse din celule gigantice epitelioide şi multinucleate. Se crede că sarcoidoza reprezintă un proces imunitar mediat de celule T ca răspuns la un declanşator antigenic neidentificat. Agenţii infecţioşi, organici şi anorganici au fost propuşi ca antigene presupuse. Indiferent de factorul declanşator, boala progresează în trei etape histopatologice succesive: (1) inflamaţie şi edem cu infiltrarea leucocitelor, (2) formarea de granulom cu celule epitelioide necazeizante (necrotizante) şi (3) fibroză care duce la cicatrici post-inflamatorii.73

Evoluţia clinică şi prognosticul sarcoidozei depind în mare măsură de localizarea infiltraţiei granulomatoase. Principalele sisteme de organe implicate de sarcoidoză sunt plămânii şi ganglionii limfatici toracici, deşi practic niciun sistem de organe nu este cruţat, inclusiv sistemul nervos central şi pielea. Afectarea intratoracală apare la peste 90% dintre pacienţi.

Printre pacienţii cu sarcoidoză extracardiacă, implicarea cardiacă clinică apare la aproximativ 5%, în timp ce implicarea cardiacă subclinică a fost raportată la mai mult de 25% la autopsie şi până la 55% la studiile imagistice cardiace. Doar 40% până la 50% dintre pacienţii cu sarcoidoză cardiacă la necropsie au avut dovezi clinice de implicare a miocardului pe parcursul vieţii. Important, implicarea extracardiacă poate fi minimă sau chiar absentă clinic, prin care sarcoid cardiac extins poate fi prezent ca singura manifestare a bolii.

Sarcoidoza cardiacă poate afecta septul interventricular, pereţii liberi de VD şi VS şi atriile. Implicarea septului bazal de către ţesutul cicatricial, granuloame sau implicarea arterei nodale poate duce la diferite grade de bloc AV şi anomalii de conducere intraventriculară. Un studiu recent a implicat în primul rând edemul indus de inflamaţie în septul interventricular, mai degrabă decât fibroza, în patofiziologia blocului AV. Inflamaţia focală a septului (aşa cum a fost detectată prin CMR şi tomografia cu emisie de pozitroni [PET]) a fost asociată semnificativ cu bloc AV complet, în timp ce fibroza septală şi cicatrizarea nu au fost.74

Implicarea atrială este frecventă, dar tinde să fie mai puţin extinsă în comparaţie cu afectarea ventriculară. Boala atrială poate precipita aritmii atriale (FA şi AT sunt cele mai frecvente), precum şi disfuncţia nodului sinusal (SND).75

Implicarea miocardului ventricular poate duce la disfuncţii ale VS şi VD şi DCM. Se observă frecvent două modele de anomalii ale mişcării peretelui regional, care implică peretele liber bazal şi septul anteroapical. De asemenea, sunt observate anomalii ale valvei mitrale, disfuncţie a muşchilor papilari, formarea anevrismului VS şi revărsate pericardice. Procesul inflamator în sarcoidoza cardiacă este adesea iniţiat la nivelul miocardului, creând leziuni (granuloame) care se extind apoi la epicard, endocard sau ambele.75,76.

Inflamaţia precoce şi fibroza tardivă participă la aritmogeneza ventriculară, unul dintre semnele distinctive ale sarcoidozei cardiace. VT monomorfe susţinute se datorează în principal macroreintrarii legate de cicatrice. Implicarea VD pare a fi deosebit de aritmogenă,

deoarece substratul TV implică de preferinţă regiuni confluente ale cicatricilor VD endocardice şi, mai predominant, epicardice. Deşi unele studii au sugerat predilecţia regiunii peritricuspide sau a apexului VD, un raport recent nu a găsit nicio predilecţie pentru o anumită regiune VD. Spre deosebire de cicatricile confluente ale VD, cicatricile VT la pacienţii cu TV clinică tinde să fie neregulate, cu predominanţă epicardică mai mică şi cu o predilecţie pentru septul bazal, peretele anterior şi regiunile perivalvulare. Infiltraţia ventriculară difuză şi eterogenă în sarcoidoza cardiacă oferă un substrat potenţial capabil să susţină un număr mare de circuite TV reintrante, explicând apariţia frecventă a TV monomorfe multiple şi TV pleomorfă în sarcoidoza cardiacă. La o mică proporţie de pacienţi, TV susţinută monomorfă părea a fi secundară unui mecanism de reintrare sau nereintrare strâns asociat cu un sistem Purkinje bolnav în fiecare ventricul, inclusiv reintrarea ramurilor fasciculului75-77.

Inflamaţia miocardică joacă, de asemenea, un rol în aritmogeneza în sarcoidoza cardiacă. Activitatea declanşată şi automatitatea anormală secundară inflamaţiei sunt mecanismele probabile ale PVC-urilor frecvente la aceşti pacienţi. În plus, inflamaţia activă poate promova VT macroreentrantă fie prin creşterea frecvenţei declanşatorilor (adică PVC-uri) fie prin încetinirea conducerii în ţesutul bolnav din cicatricea granulomatoasă.75,79

Epidemiologie şi istorie naturală

Incidenţa anuală estimată a sarcoidozei este de aproximativ 5 până la 64 la 100.000. Incidenţa variază foarte mult în funcţie de etnie şi regiune, cele mai mari rate apar în nord-europenii şi afro-americani, în special la femei. Sarcoidoza apare la toate vârstele, cu incidenţă maximă la adulţii tineri (25 până la 45 de ani).75,80

Pacienţii cu sarcoidoză cardiacă au un prognostic mult mai rău decât pacienţii fără afectare cardiacă. De fapt, IC progresivă şi aritmiile ventriculare maligne reprezintă până la 77% din decesele cauzate de sarcoidoză. Cu toate acestea, prognosticul în sarcoidoza cardiacă este foarte variabil, cu rate de supravieţuire la 5 ani variind de la 60% la 90%. Înainte de utilizarea ICD-urilor, SCD a reprezentat aproximativ 25% până la 65% din decesele cauzate de sarcoidoza cardiacă. Disfuncţia VS şi deteriorarea simptomelor IC s-au dovedit a fi predictori independenţi ai mortalităţii.75 Prognosticul sarcoidozei cardiace silenţioase clinic nu a fost bine definit. La unii pacienţi se observă progresia către insuficienţă cardiacă în stadiu terminal sau aritmii ventriculare intratabile, în ciuda terapiei optime. Pot fi necesare dispozitive de asistenţă ventriculară sau transplant cardiac.

Prezentare clinică

Manifestările clinice ale sarcoidozei cardiace sunt foarte variabile şi depind de localizarea, extinderea şi activitatea bolii. Pacienţii cu sarcoidoză cardiacă pot prezenta (1) anomalii de conducere AV şi intraventriculară, (2) aritmii ventriculare, (3) aritmii supraventriculare, (4) IC congestivă şi (5) moarte subită.73

IC biventriculară este cea mai frecventă caracteristică clinică a sarcoidozei cardiace. Implicarea muşchilor papilari poate duce la insuficienţă mitrală severă. Blocul AV complet

poate fi observat la până la 30% dintre pacienţi, în timp ce diferite tipuri de tulburări de conducere intraventriculară (IVCD) apar la până la 61%. Aproximativ 50% dintre pacienţii cu sarcoidoză cardiacă necesită tratament pentru aritmii ventriculare. Aceşti pacienţi au de obicei TV monomorfe multiple, fie cu morfologie RBBB, fie cu LBBB.75 Aritmiile atriale pot fi observate la până la o treime dintre pacienţii cu sarcoidoză cardiacă clinică, FA şi AT fiind cele mai frecvente. Pot fi observate atât AT reintraţi, cât şi nereintraţi.

La unii pacienţi, simptomele cardiace pot fi prima prezentare a sarcoidozei de la orice organ. Studiile au descoperit că până la 19% dintre adulţii tineri (sub 55 de ani) care prezintă bloc AV de etiologie necunoscută şi până la 28% dintre pacienţii care prezentau TV monomorfă inexplicabilă (fără TV idiopatică, TV ischemică sau sarcoidoză cunoscută) au avut sarcoidoză cardiacă. Blocul AV a fost observat la majoritatea acestei din urmă cohorte de pacienţi.81 În plus, sarcoidoza cardiacă a fost raportată că reprezintă 5% până la 17% dintre pacienţii cu cardiomiopatie neischemică inexplicabilă trimişi pentru managementul aritmiilor ventriculare.82

Evaluare iniţială

Diagnosticul de sarcoidoză cardiacă trebuie luat în considerare la pacienţii cu sarcoidoză extracardiacă dovedită prin biopsie, cu sau fără simptome cardiace. Evaluarea iniţială include ECG şi ecocardiografie. Prezenţa simptomelor cardiace sugestive sau a constatărilor anormale la ECG sau ecocardiografie ar trebui să determine studii cardiace suplimentare (CMR şi PET).75

În absenţa diagnosticului anterior de sarcoidoză extracardiacă, screening-ul pentru sarcoidoză cardiacă trebuie luat în considerare la pacienţii tineri (sub 60 de ani) cu Mobitz II inexplicabil sau bloc AV de gradul trei, la cei cu TV monomorfă inexplicabilă şi la cei cu cardiomiopatie neischemică inexplicabilă care se prezintă cu arbore ventriculară2,52. Testarea iniţială include de obicei o scanare tomografică computerizată a toracelui pentru sarcoid pulmonar şi imagistica cardiacă avansată (CMR sau PET). Constatările anormale ale acestor teste ar trebui să determine diagnosticul histologic definitiv.73

Electrocardiografie

ECG de suprafaţă al ritmului sinusal prezintă de obicei BBB (RBBB în special), fragmentare a complexului QRS, ectopie atrială sau ventriculară sau un anumit grad de bloc AV. Unde Q patologice inexplicabile (modele de pseudoinfarct) pot fi observate în infiltrarea miocardică localizată.75

Morfologia QRS în timpul TV monomorfă variază în funcţie de originea tahicardiei. Majoritatea TV în sarcoidoza cardiacă provin din VD şi, prin urmare, manifestă un model LBBB pe

CASETA 25.2 Recomandări consensuale de experţi ai Societăţii pentru Ritmul Inimii privind criteriile de diagnosticare a sarcoidozei cardiace

Există două căi către un diagnostic de CS:

Diagnosticul histologic din țesutul miocardic

CS este diagnosticat în prezența granulomului necazeizant la examinarea histologică a țesutului miocardic fără o cauză alternativă identificată (inclusiv pete negative ale organismului, dacă este cazul).

Diagnosticul clinic din studii invazive și neinvazive

Este probabil să existe CS dacă:

Există un diagnostic histologic de sarcoidoză extracardiacă și

Una sau mai multe dintre următoarele sunt prezente:

Cardiomiopatie cu răspuns la steroizi ± imunosupresoare sau bloc cardiac

FEVS inexplicabilă <40%

Tahicardie ventriculară susținută (spontană sau indusă) inexplicabilă

Mobitz tip II bloc cardiac de gradul doi sau trei

Absorbție neregulată pe FDG-PET cardiac dedicat (într-un model compatibil cu CS)

LGE pe CMR (într-un model compatibil cu CS)

Absorbție pozitivă de galiu (într-un model compatibil cu CS) și

Alte cauze ale manifestărilor cardiace au fost excluse în mod rezonabil

CMR, rezonanță magnetică cardiovasculară; CS, sarcoidoză cardiacă; FDG-PET, tomografie cu emisie de fluorodeoxiglucoză-pozitroni;

LGE, intensificare tardivă cu gadoliniu; FEVS, fracția de ejecție a ventriculului stâng.

De la Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RSB. Sarcoidoza cardiaca. J Am Coll Cardiol. 2016;68:411-421.ECG de suprafață. Când TV este prima manifestare a sarcoidozei, morfologia TV pe ECG de suprafață poate imita TV observate la pacienții cu ARVC. Un raport a sugerat că o FEVS redusă ar trebui să ridice suspiciunea de sarcoidoză cardiacă, chiar dacă sunt îndeplinite criteriile de diagnosticare a ARVC. În comparație cu pacienții cu ARVC, pacienții cu sarcoidoză cardiacă tind să aibă o FEVS medie semnificativ mai mică, complexe QRS semnificativ mai largi și morfologii mai diferite ale TV monomorfă inductibilă, care își are originea mai frecvent în regiunea apicală a VD.83'84.

În plus, TV în sarcoidoza cardiacă poate apărea în absența unei boli structurale cardiace la ecocardiografie, caz în care poate fi diagnosticată greșit ca TV idiopatică. Spre deosebire de TV idiopatică, variații semnificative ale TCL și pleomorfism (adică TV cu mai mult de un

complex QRS distinct morfologic care apar în timpul aceluiaşi episod de TV, dar QRS nu se modifică continuu) sunt observate frecvent (în aproximativ 50% din cazuri) în sarcoidoza cardiacă. Deşi TV pleomorfă nu este patognomonică a sarcoidozei cardiace şi poate fi observată în alte boli structurale ale inimii (de exemplu, MI, HCM, DCM, ARVC), este rară în TV idiopatică. Prin urmare, prezenţa acestei caracteristici într-o inimă structural normală la ecocardiogramă şi în absenţa bolii coronariene ar trebui să ridice suspiciunea de sarcoidoză cardiacă.85

Ecocardiografie

Aproximativ 14% până la 56% dintre pacienţii cu sarcoidoză cardiacă au anomalii detectabile la ecocardiogramă, cum ar fi disfuncţia sistolica VS sau RV, anomalii ale mişcării peretelui (adesea într-o distribuţie noncoronară), anevrism ventricular sau subţierea septului bazal. Stadiile incipiente ale bolii pot să nu fie depistate.75

Rezonanţa magnetică cardiacă

CMR este foarte valoroasă în diagnosticul sarcoidozei cardiace. CMR are o sensibilitate ridicată (100%) şi specificitate (78%) pentru detectarea cicatricilor miocardice la pacienţii cu sarcoidoză, cu valori predictive pozitive şi negative de 55%, respectiv 100% şi o acurateţe generală de 83%.73

Constatările CMR nu sunt patognomonice pentru sarcoidoza cardiacă şi pot varia în funcţie de stadiul procesului patologic. Amplificarea precoce cu gadoliniu a granuloamelor sarcoide în imaginile CMR ponderate T2 sugerează prezenţa edemului acut indus de inflamaţie, în timp ce intensificarea întârziată poate evalua prezenţa, extinderea şi distribuţia fibrozei miocardice sau a cicatricii (Fig. 25.7). Imagistica CMR cu îmbunătăţire întârziată poate detecta uneori celulele granulare, care seamănă cu aglomerări de nisip sau boabe de sare şi ajută la regionalizarea procesului bolii. Regiunile neregulate ale fibrozei miocardice sunt cele mai frecvente constatări ale CMR, dar ocazional pot fi observate zone confluente de cicatrice (care mimează MI).75

Tomografia cu emisie de pozitroni

Captarea de fluor-18 fluoro-2-deoxiglucoză (18-FDG) PET pare să detecteze activitatea inflamatorie în sarcoidoza cardiacă cu o sensibilitate puţin mai mare decât CMR, dar cu o specificitate puţin mai mică. În plus, PET poate fi deosebit de utilă la pacienţii cu stimulator cardiac sau ICD care nu pot fi supuşi CMR. Imagistica PET şi CMR permit vizualizarea diferitelor aspecte ale sarcoidozei cardiace şi pot avea un rol complementar (vezi Fig. 25.7). Sarcoidoza cardiacă se manifestă în mod obişnuit prin captare focală (petici) fie izolat, fie pe fond de captare difuză uşoară, cu sau fără defecte de perfuzie în repaus şi anomalii de mişcare a peretelui. Important este că rezultatele PET nu sunt patognomonice pentru sarcoidoza cardiacă şi ar trebui interpretate în contextul clinic adecvat.75

Examenul histologic

Sarcoidoza cardiacă poate fi confirmată doar prin examinarea histologică a ţesutului cardiac. Cu toate acestea, biopsia endomiocardică nu este, în general, necesară, iar afectarea miocardică poate fi diagnosticată prin imagistică cardiacă neinvazivă, dacă sarcoidoza a fost deja demonstrată histologic într-un alt organ şi alte cauze ale manifestărilor cardiace au fost în mod rezonabil excluse. Cu toate acestea, examinarea ţesuturilor care arată granuloame necazeizante (în absenţa oricărei alte cauze identificabile, cum ar fi tuberculoza) este necesară la acei pacienţi cu caracteristici sugestive pentru sarcoidoză cardiacă, dar fără diagnostic prealabil de sarcoidoză pulmonară/sistemică.75

Biopsiile trebuie obţinute mai întâi din leziunea cea mai accesibilă care pare a fi afectată (de exemplu, leziuni cutanate sau ganglioni limfatici palpabili), iar apoi ganglionii limfatici pulmonari sau intratoracici sunt vizaţi de obicei dacă sunt detectate anomalii radiografice şi CT. În cazurile de sarcoidoză cardiacă izolată sau biopsie extracardiacă negativă, biopsia endomiocardică poate fi luată în considerare pentru a confirma diagnosticul. Cu toate acestea, biopsia endomiocardică are o sensibilitate foarte limitată (mai puţin de 25%) din cauza naturii focale şi neregulate a sarcoidozei cardiace. Pentru a creşte randamentul, zonele de joasă tensiune de pe maparea electroanatomică a tensiunii sau segmentele miocardice afectate identificate pe PET sau CMR sunt vizate de biopsie.73,75.

Testare electrofiziologică

Testarea EP poate fi luată în considerare la pacienţii cu aritmii cardiace documentate sau suspectate, atunci când se are în vedere ablaţia cu cateter. Studiul EP poate fi luat în considerare şi la pacienţii cu sincopă şi cei cu bloc AV de gradul I sau bloc fascicular pentru a defini nivelurile bolii sistemului de conducere şi a ghida terapia de stimulare. Testarea EP poate fi, de asemenea, valoroasă pentru stratificarea riscului SCD.75

Stratificarea riscurilor

Fracţia de ejecţie a ventriculului stâng

Reducerea FEVS este un predictor independent al mortalităţii şi a terapiei adecvate cu ICD la pacienţii cu ICD pentru prevenirea primară sau secundară. Chiar şi grade uşoare de disfuncţie sistolică VS (FEVS de la 35% la 49%) prezic un risc substanţial de aritmie. Într-un studiu, o mare parte dintre primitorii ICD de prevenţie primară şi secundară care au primit terapii adecvate cu ICD au avut o FEVS mai mare de 35%. În schimb, niciunul dintre primitorii ICD de prevenţie primară cu funcţie normală a VD şi VS nu a primit o terapie adecvată.75

Testare electrofiziologică

Testarea EP invazivă cu stimulare ventriculară programată pentru a evalua inductibilitatea aritmiilor ventriculare susţinute poate furniza informaţii de prognostic la pacienţii asimptomatici cu sarcoidoză cardiacă. În serii mici, inductibilitatea TV a fost asociată cu risc crescut de evenimente clinice aritmice (şocuri ICD sau deces), precum şi cu deteriorarea progresivă a FEVS, în special la pacienţii cu FEVS redusă la momentul iniţial. Un studiu EP

negativ pare să prezică un curs benign în primii câţiva ani după diagnostic. Până când vor fi disponibile mai multe date, testarea EP poate fi luată în considerare pentru stratificarea riscului la pacienţii cu FEVS mai mare de 35%, în ciuda terapiei medicale optime şi a unei perioade de imunosupresie (dacă există inflamaţie activă).75

Rezonanţa magnetică cardiacă

Amplificarea tardivă cu gadoliniu pe CMR de contrast reflectă fibroza miocardică, care reprezintă un substrat potenţial pentru aritmiile ventriculare. Fibroza detectată prin CMR este evidentă la 20% până la 30% dintre pacienţii cu sarcoidoză extracardiacă. Mai multe studii au arătat o corelaţie directă între prezenţa cicatricii miocardice şi evenimentele aritmice, cu o valoare predictivă negativă ridicată la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă; cu toate acestea, aceste constatări nu au fost consistente în toate studiile. În ciuda limitărilor datelor actuale, CMR poate fi luată în considerare în scopul stratificării riscului de MSC, în special la pacienţii cu FEVS cronică peste 35%.75

Tomografia cu emisie de pozitroni

Studiile mici au corelat prezenţa şi amploarea inflamaţiei miocardice active identificate pe PET cu risc crescut de MSC şi TV susţinută, probabil legate de activitatea bolii şi riscul crescut de progresie. Cu toate acestea, utilitatea PET pentru stratificarea riscului SCD este încă incertă.

Sincopă

Sincopa la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă poate fi un marker clinic fie pentru aritmii ventriculare, fie pentru bradiaritmii şi s-a descoperit că prezice un risc mai mare de evenimente aritmice (şocuri ICD) la pacienţii cu ICD.86

Blocul cardiac complet

Blocul AV avansat sa dovedit a fi un predictor semnificativ al terapiei adecvate cu ICD. Este posibil ca boala avansată de conducere să fie un marker surogat pentru o implicare mai extinsă a miocardului şi, prin urmare, un risc mai mare de aritmii ventriculare.86

management

Imunosupresie

Deşi datele sunt limitate, terapia imunosupresoare este frecvent utilizată la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă activă. Iniţierea timpurie a terapiei pentru controlul inflamaţiei, înainte de apariţia manifestărilor clinice avansate, poate ajuta potenţial la prevenirea fibrozei extinse, la întârzierea progresiei bolii şi la îmbunătăţirea supravieţuirii. Cu toate acestea, beneficiul adevărat al terapiei imunosupresoare asupra evoluţiei bolii şi a rezultatului rămâne de evaluat. De asemenea, momentul, doza şi durata tratamentului rămân incerte.80

Corticosteroizii sunt terapia imunosupresoare primară, cu diminuare treptată pe o perioadă de luni până la stabilirea unei doze minime eficiente de întreţinere. Alte imunosupresoare (de exemplu, infliximab, metotrexat, azatioprină) sunt frecvent utilizate pentru a ajuta la reducerea dozei sau a duratei terapiei cu steroizi.73

Managementul anomaliilor de conducere

Pe lângă recomandările convenţionale pentru managementul blocului AV (discutate în capitolul 9), implantarea stimulatorului cardiac poate fi utilă la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă cu indicaţie de stimulare, chiar dacă blocul AV se inversează tranzitoriu. La aceşti pacienţi, deoarece blocul AV semnifică probabil o boală cardiacă extinsă şi prezintă un risc mai mare de viitoare aritmii ventriculare, trebuie luată în considerare implantarea unui ICD (pentru prevenirea primară a MSC) în locul unui stimulator cardiac, indiferent de FEVS sau de apariţia anterioară a aritmiilor ventriculare.74,75,86.

Imunosupresia are ca rezultat îmbunătăţirea conducerii AV la aproape jumătate dintre pacienţii cu sarcoidoză cardiacă care prezintă bloc AV avansat. Inflamaţia focală (detectată pe CMR şi PET) cu grosimea peretelui păstrată în septul interventricular (sugerând lipsa cicatricilor semnificative) ar putea prezice recuperarea conducerii AV după terapia cu corticosteroizi. Cu toate acestea, chiar şi în contextul unui răspuns pozitiv la terapia medicală, se recomandă implantarea ICD sau stimulator cardiac deoarece reversibilitatea este imprevizibilă. Deoarece imunosupresia poate creşte riscul de infecţie a dispozitivului şi poate afecta vindecarea rănilor, poate fi prudent să se amâne imunodepresia până după implantarea dispozitivului şi vindecarea completă a rănilor.75

Managementul aritmiilor atriale

Pentru pacienţii cu FA simptomatică, pot fi luate în considerare beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, sotalol, dofetilidă şi amiodarona. De asemenea, un proces de imunosupresie poate fi util la unii. Având în vedere prezenţa frecventă a cicatricilor miocardice, agenţii de clasa I nu sunt recomandaţi. Anticoagularea este recomandată la pacienţii cu fibrilaţie cardiacă şi FA dacă există un risc suficient de mare, aşa cum este determinat de scorul CHA2DS2-VASc. Rolul ablaţiei cu cateter nu a fost bine definit. Pe de altă parte, ablaţia cu cateter poate fi luată în considerare la pacienţii cu AT focale sau reintrante. Aceste aritmii sunt de obicei legate de cicatricile atriale identificate pe cartografierea electroanatomica.75

Managementul aritmiilor ventriculare

Terapia farmacologică. Inflamaţia activă poate precipita PVC-uri frecvente şi poate promova TV şi exacerbarea furtunii electrice. Astfel, un studiu de terapie de imunosupresie cu corticosteroizi, singur sau în combinaţie cu terapia medicamentoasă antiaritmică, este adesea utilizat pentru a suprima aritmiile ventriculare simptomatice sau furtuna electrică. Imunodepresia este probabil să fie benefică pentru aritmiile ventriculare în faza incipientă (inflamatoare) a sarcoidozei cardiace sau atunci când se observă inflamaţie activă în studiile imagistice cardiace. Când este necesară terapia

medicamentoasă antiaritmică, amiodarona şi sotalolul sunt cele mai utilizate pe scară largă. Aritmiile ventriculare pot fi refractare la o combinaţie de steroizi şi medicamente antiaritmice la aproximativ 35% până la 50% dintre pacienţi.77'86

Ablaţia cu cateter. Ablaţia cu cateter este de obicei luată în considerare la pacienţii cu TV neîncetată, furtună electrică sau descărcări frecvente de ICD refractare la terapia imunosupresoare şi antiaritmică. Ablaţia poate fi eficientă în eliminarea sau reducerea semnificativă a sarcinii TV, cu rate de succes variind de la 25% la 70%, în funcţie de locaţia circuitului de reintrare. Eficacitatea este mai limitată la pacienţii cu disfuncţie avansată a VS. Important, din cauza riscului viitor de aritmii care pun viaţa în pericol, ablaţia cu cateter nu este un substitut pentru un ICD, chiar şi atunci când se obţin rezultate excelente pe termen scurt.76'77'87

TV monomorfe susţinute la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă sunt în principal secundare macroreintraţiei legate de cicatrice care implică regiuni confluente ale cicatricilor endocardice şi epicardice ale VD (fără predilecţie pentru o anumită regiune VD) şi cicatricii neregulate ale VD endocardice (cu predilecţie pentru sept, peretele anterior şi regiunile perivalvulare). Tehnicile de cartografiere şi ablaţie a TV la aceşti pacienţi sunt similare cu cele descrise pentru pacienţii cu DCM nonischemic. Morfologia QRS în timpul TV poate fi utilizată pentru a regionaliza locul de origine a TV. Cele mai multe VT sunt de obicei localizate în zonele cicatricilor din RV. Deoarece formarea cicatricei în sarcoidoza cardiacă este neregulată şi poate fi intramurală sau epicardică, pot fi necesare atât abordări endocardice, cât şi epicardice ale ablaţiei. VT multiple, monomorfe sunt frecvent observate în sarcoidoza cardiacă.76 Evaluarea preprocedurală a extinderii şi distribuţiei cicatricilor miocardice prin CMR poate fi de o valoare deosebită.75 77

La o mică proporţie de pacienţi, TV susţinută monomorfă poate fi secundară unui mecanism de reintrare sau nereintrare strâns asociat cu un sistem Purkinje bolnav în oricare dintre ventricule (inclusiv reintrarea ramurilor fasciculului), aşa cum demonstrează constatarea că potenţialele Purkinje au fost observate în timpul ritmului sinusal şi au precedat întotdeauna debutul VT-QRS cu cel puţin 20 de milisecunde ab. Aceste TV tind să aibă o durată QRS mai scurtă (mai puţin de 170 milisecunde) în comparaţie cu TV legată de cicatrice care are originea în altă parte a ventriculului.77

Implantarea ICD. Implantarea ICD este recomandată pentru prevenirea secundară la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă şi aritmii ventriculare susţinute spontane, inclusiv stop cardiac anterior (Fig. 25.9). În plus, implantarea profilactică a ICD este recomandată la cei cu FEVS mai mică de 36%, în ciuda terapiei medicale optime şi a unei perioade (3 până la 9 luni) de imunosupresie (dacă există inflamaţie activă). Mai mult, implantarea ICD poate fi utilă pentru prevenirea primară la pacienţii cu FEVS mai mare de 35% şi (1) sincopă inexplicabilă sau aproape sincopă, simţită a fi aritmică în etiologie; (2) TV monomorfă sau polimorfă susţinută inductibilă sau FV relevantă clinic; sau (3) o indicaţie pentru implantarea permanentă a stimulatorului cardiac. Implantarea profilactică a ICD poate fi luată în considerare şi la pacienţii cu creşterea

tardivă a gadoliniului pe CMR (chiar dacă FEVS este normală). În cel din urmă grup, testarea invazivă EP poate fi de valoare pentru stratificarea ulterioară a riscului.75

Atunci când este fezabil din punct de vedere clinic, este prudent să se efectueze implantarea ICD atunci când terapia imunosupresoare este la cea mai mică doză de întreţinere posibilă sau se întrerupe temporar.75

Cohortele de pacienţi cu sarcoidoză cardiacă par să aibă mai frecvent terapii adecvate cu ICD (aproximativ 15% pe an) decât alte populaţii, nu numai la pacienţii cu dispozitive de prevenire secundară, ci şi la cei cu un ICD implantat pentru prevenirea primară. Rata anuală a şocurilor ICD inadecvate (cel mai frecvent secundare aritmiilor atriale) este de aproximativ 4,1% până la 5,7%.75'88'89

CARDIOMIOPATIE CHAGAS

Fiziopatologia

Boala Chagas este cauzată de un parazit unicelular, Trypanosoma cruzi. Boala cardiacă cronică Chagas, cea mai gravă manifestare a bolii Chagas, este o formă inflamatorie a DCM. Deşi mecanismul miocarditei cronice rămâne incert, persistenţa paraziţilor în ţesutul cardiac, leziunile miocardice mediate de imun şi tulburările microvasculare joacă probabil un rol.90

Panmiocardita bolii cardiace Chagas implică progresiv diferitele ţesuturi cardiace şi are ca rezultat fibroză miocardică extinsă. Când amploarea leziunii miocardice este severă, boala se manifestă ca disfuncţie miocardică care poate fi segmentară, de obicei un anevrism ventricular, sau globală, asemănătoare cu DCM. VS este în general afectat mai frecvent şi mai devreme decât VD.91

Leziunile miocardice pot apărea în diferite zone ale ambilor ventriculi, dar segmentul inferolateral al VS este locul cel mai frecvent implicat, cu anomalii de mişcare a peretelui observate frecvent. Anevrismele apicale, septale şi inferoapicale pot fi observate la 8,5% dintre pacienţii asimptomatici cu leziuni cardiace uşoare şi la 45% dintre pacienţii cu disfuncţie sistolică VS şi IC. Leziunea clasică a bolii Chagas este un anevrism localizat al apexului VS, cu mişcare relativ normală a peretelui înconjurător. Acest lucru are ca rezultat un gât îngust atunci când este vizualizat prin ecocardiografie sau ventriculografie; atunci când este prezent, aceasta poate de obicei distinge un anevrism al bolii cardiace Chagas de unul datorat bolii coronariene.91

La examenul histologic, cardiomiopatia chagasică cronică se caracterizează printr-un proces inflamator focal, difuz, care are ca rezultat moartea celulară şi fibroză reparatorie severă. Fibroza miocardică este focală şi difuză, predominant subepicardică, intercalate cu fibre miocardice viabile, dar adesea deteriorate. TV poate apărea din diferite regiuni din ambii ventriculi, dar cicatricea inferolaterală a VS este principala sursă de circuite susţinute de reintrare TV. În aceste zone, cartografierea endocardică arată frecvent potenţiale fragmentate şi tardive în timpul ritmului sinusal, precum şi activitate continuă sau

diastolică în timpul TV. Circuitele de reintrare TV epicardică apar frecvent în cardiomiopatia Chagas; aproximativ 70% din TV au surse epicardice.91

Fibroza difuză a sistemului de conducere duce adesea la blocarea fasciculară şi a fasciculului, diferite grade de bloc AV şi SND.92 Boala Chagas este, de asemenea, asociată cu denervarea autonomă cardiacă secundară inflamaţiei şi autoanticorpilor împotriva receptorilor colinergici şi adrenergici, care pot promova potenţial aritmogeneza.91.

Epidemiologie şi istorie naturală

Boala Chagas (tripanosomiaza americană) este o infecţie transmisă de vectori, care este endemică în 21 de ţări continentale din America Latină (din sudul Statelor Unite până la nordul Argentinei şi Chile), unde 10 până la 20 de milioane de persoane sunt infectate şi aproape 100 până la 120 de milioane sunt expuse riscului de a contracta boala. Prevalenţa bolii Chagas în zonele endemice este în intervalul de la 1% la 6%, fiind raportate 300.000 de cazuri noi în fiecare an.90

Boala Chagas a atras puţină atenţie în afara zonelor endemice şi multe cazuri de cardiomiopatie Chagas probabil rămân nediagnosticate sau sunt diagnosticate greşit ca DCM idiopatică. Cu toate acestea, modelele recente de emigrare din ţările endemice au modificat drastic

epidemiologia acestei boli în Statele Unite şi în alte regiuni neendemice. Se estimează că există peste 300.000 de imigranţi care trăiesc în Statele Unite ale Americii infectaţi cu T cruzi. Dintre aceştia, 30.000 până la 45.000 au manifestări clinice ale cardiomiopatiei Chagas, iar indicele estimat de subdiagnostic este în jur de 95%.90,91,93

În zonele endemice, infecţia cu T. cruzi este dobândită cel mai frecvent în timpul copilăriei şi a vârstei adulte tinere, în primul rând prin secreţiile încărcate de paraziţi de la insectele suge de sânge (triatomine). Vectorii triatomiei se găsesc doar în America. De asemenea, a fost descrisă transmiterea orală prin alimente sau băuturi contaminate cu fecale de triatomină. Alte moduri de transmitere care nu implică insecte vectori includ transfuzia de produse sanguine contaminate, transplantul de organe şi transmiterea verticală (de la mamă la copil la naştere). Modurile de transmitere non-vectoriale sunt cele mai proeminente în ţările neendemice.

Istoria naturală a bolii Chagas este caracterizată prin etape succesive de progresie a bolii. Faza acută a bolii Chagas este cel mai adesea asimptomatică, dar poate manifesta simptome şi semne nespecifice (de exemplu, febră, inflamaţie la locul de inoculare, limfadenopatie şi hepatosplenomegalie). Mai puţin de 1% până la 5% dintre pacienţi dezvoltă miocardită acută, revărsat pericardic sau meningoencefalită, care pot fi fatale în unele cazuri.

Faza acută se rezolvă de obicei spontan în câteva săptămâni, iar majoritatea pacienţilor, dacă nu sunt trataţi, intră într-o formă lungă „nedeterminată” de boală Chagas, care este definită prin prezenţa testelor serologice pozitive, dar fără dovezi clinice de implicare a inimii sau viscerală. Faza nedeterminată persistă la nesfârşit la aproximativ jumătate dintre

pacienţii infectaţi şi nu afectează negativ prognosticul sau speranţa de viaţă. Cu toate acestea, 30% până la 40% dintre pacienţii infectaţi dezvoltă în cele din urmă boală simptomatică cronică (cardiacă sau digestivă), care dezvoltă de obicei 10

CASETA 25.3 Stadiile clinice ale cardiomiopatiei cronice chagasice

Etapa A

Pacienţi cu „forma nedeterminată", fără simptome prezente sau anterioare de insuficienţă cardiacă, fără boală cardiacă structurală (ECG normal şi radiografie toracică). Atâta timp cât pacientul rămâne în această formă a bolii, prognosticul nu este compromis.

Etapa B

Pacienţi cu boală cardiacă structurală, care nu au avut niciodată semne sau simptome

de insuficienta cardiaca. Această etapă este împărţită în:

B1: Pacienţii cu modificări ECG (aritmii sau tulburări de conducere) pot prezenta anomalii ecocardiografice uşoare (cum ar fi anomalii ale contractilităţii regionale), dar funcţia ventriculară globală este normală

B2: Pacienţi cu disfuncţie ventriculară globală (scăderea fracţiei de ejecţie VS)

Etapa C

Pacienţi cu disfuncţie VS şi simptome anterioare sau actuale de insuficienţă cardiacă (NYHA I, II, III şi IV)

Etapa D

Pacienţi cu simptome de insuficienţă cardiacă în repaus, refractari la terapia medicală maximizată (NYHA IV), care necesită intervenţii specializate şi intensive

ECG, electrocardiogramă; VS, ventriculul stâng; NYHA, Asociaţia Inimii din New York.

De la Andrade JP, Marin Neto JA, Paola AA, et al. I Ghidurile din America Latină pentru diagnosticul şi tratamentul bolii cardiace Chagas: rezumat. Arq Bras Cardiol. 2011;96:434-442.

până la 30 de ani după infecţia acută. La 1,8% până la 5% dintre pacienţi apar în fiecare an noi anomalii ECG sau dovezi de cardiomiopatie clară. Afectarea cardiacă şi gastrointestinală rareori (la 5% până la 20% dintre pacienţi) sunt prezente împreună. O progresie directă de la infecţia acută la orice formă clinică a bolii Chagas are loc în doar 5% din cazuri.91

Istoria naturală şi tipul de implicare cardiacă pot varia foarte mult la pacienţii cu boala Chagas. Pacienţii cu cardiomiopatie Chagas au rezultate mai proaste pe termen lung decât pacienţii cu cardiomiopatie non-Chagas. Cardiomiopatia Chagas are ca rezultat aproximativ

50.000 de decese pe an. Dintre acestea, 60%, 25% şi 15% sunt legate de MSC, IC şi, respectiv, accident vascular cerebral.

Lezarea chagasică a miocardului este, în general, un proces progresiv şi a fost clasificată în stadii clinice (caseta 25.3). Important este că MSC poate apărea în orice moment al evoluţiei bolii şi poate fi legată de aritmie ventriculară, bloc AV, accident vascular cerebral sau IC refractară.93

Prezentare clinică

Pacienţii cu cardiomiopatie Chagas pot prezenta o mare varietate de manifestări clinice; cele mai importante dintre acestea sunt aritmiile ventriculare, moartea subită, IC congestivă, tromboembolismul şi blocul AV.

Cele mai frecvente manifestări iniţiale includ anomalii ECG (RBBB, bloc LAF, PVC) şi anomalii ecocardiografice (anomalii de mişcare segmentară a peretelui ventricular, disfuncţie diastolică). Progresia bolii este asociată cu agravarea anomaliilor sistemului de conducere (bloc AV, SND), disfuncţie sistolică VS (DCM, IC congestivă, anevrisme ventriculare), aritmii ventriculare complexe şi tromboembolism.92

Evenimentele tromboembolice, inclusiv accidentul vascular cerebral cardioembolic, sunt relativ frecvente în cardiomiopatia Chagas, cu o incidenţă anuală de 1% până la 2%. Incidenţa este mai mare la pacienţii cu IC avansată, anevrism apical şi tromboză murală VS. De asemenea, poate apărea tromboembolismul pulmonar, predominant la pacienţii cu IC şi cei cu tromboză murală în camerele drepte ale inimii.

TV în boala Chagas poate avea prezentări eterogene. SCD, de obicei datorată FV şi TV, este cea mai frecventă cauză de deces, survin mai des decât în alte tipuri de DCM, cu o incidenţă variind de la 51% la 65%. Frecvent episoadele aritmice sunt grupate în perioade scurte, provocând furtuni electrice („furtună chagasică”). Ectopia ventriculară este remarcabil de frecventă în toate etapele bolii, chiar şi atunci când nu există alte dovezi de implicare cardiacă.

Evaluare iniţială

Electrocardiografie

Anomaliile ECG sunt adesea primul indicator al bolii cardiace Chagas. Blocul RBBB şi LAF sunt cele mai frecvente constatări ECG. De fapt, modelul RBBB şi LAFB la pacienţii cu cardiomiopatie de etiologie necunoscută şi factori de risc epidemiologici ar trebui să creeze posibilitatea apariţiei bolii Chagas şi să provoace teste diagnostice specifice. Spre deosebire de alte tipuri de DCM, LBBB şi blocul fascicular posterior stâng sunt rare în cardiomiopatia Chagas. Pe ECG de suprafaţă pot fi observate PVC-uri, anomalii de repolarizare, unde Q anormale, diferite grade de bloc AV, SND şi tensiune QRS scăzută.

Monitorizare cardiacă ambulatorie

La monitorizarea Holter, sarcina PVC-urilor este, de obicei, mare şi temporal nevariabilă, pacienţii având adesea zeci de mii de bătăi ectopice pe zi. TV nesusţinută se observă la monitorizarea ambulatorie la 10% dintre pacienţii cu anomalii uşoare de mişcare a peretelui, la 56% dintre cei cu anomalii severe de mişcare a peretelui sau anevrisme fără IC şi la 87% dintre cei cu IC congestivă avansată. Monitorizarea cardiacă ambulatorie poate evidenţia, de asemenea, bloc AV de diferite grade, bradicardie sinusală şi pauze sinusale.93,94

Ecocardiografie

Ecocardiografia permite evaluarea funcţiei ventriculare sistolice şi diastolice, dimensiunea camerei şi mişcarea peretelui, precum şi prezenţa anevrismelor sau a trombului cavitar. Constatările ecocardiografice pot varia în funcţie de stadiul procesului patologic. Dovezile precoce ale implicării cardiace se pot manifesta ca anomalii izolate ale mişcării peretelui VS segment inferior sau apical (cu funcţie sistolica globală păstrată). În stadii avansate se observă dilatarea ventriculară cu hipokinezie difuză şi insuficienţă mitrală şi tricuspidiană. Anevrismele ventriculare (predominant VS apicale) sunt observate la aproximativ jumătate dintre pacienţii cu insuficienţă cardiacă moderată până la severă, dar pot fi prezente şi la până la 9% dintre pacienţii asimptomatici.91,93.

Rezonanţa magnetică cardiacă

CMR este valoros pentru evaluarea dimensiunii şi funcţiei camerei. În plus, CMR cu îmbunătăţire întârziată poate evalua prezenţa şi extinderea fibrozei miocardice, care se corelează bine cu stadiul bolii şi cu prognosticul. Fibroza miocardică la CMR este observată la 20% dintre pacienţii fără implicare cardiacă clinică, 85% dintre cei cu implicare cardiacă clinică şi 100% dintre cei cu TV. În plus, extinderea fibrozei creşte în cele trei grupuri (0,9%, 16% şi, respectiv, 25% din masa VS). CMR permite depistarea precoce a implicării miocardice nerecunoscute de ECG şi ecocardiografie.91

Testare serologică

Diagnosticul infecţiei cronice se bazează pe testarea serologică bazată pe detectarea anticorpilor împotriva T. cruzi. Având în vedere parazitemia scăzută în faza cronică a bolii, examinările parazitologice nu sunt utilizate de rutină.93

Testare electrofiziologică

Testarea EP invazivă poate fi luată în considerare la pacienţii cu aritmii cardiace documentate sau suspectate, atunci când se are în vedere ablaţia cu cateter. TV susţinută este inductabilă cu stimularea ventriculară programată la majoritatea pacienţilor care prezintă aritmii ventriculare susţinute şi la jumătate dintre cei care au TV simptomatică nesusţinută. Testarea EP la pacienţii asimptomatici cu afectare cardiacă a arătat că SND este prezent în 18%, bloc AV indus de stimulare în 41% şi mai multe locuri de disfuncţie a sistemului de conducere coexistă adesea.93

Stratificarea riscurilor

Predictorii de prognostic nefavorabil includ disfuncţia sistolică VS, clasa NYHA III/IV şi cardiomegalia la radiografia toracică. La pacienţii cu disfuncţie VS sau IC, prezenţa NSVT la monitorizarea Holter prezice, de asemenea, un risc mai mare de moarte subită (Fig. 25.10). Anevrismele sunt predictori de tromb mural şi accident vascular cerebral; cu toate acestea, asocierea lor cu riscul de deces este incertă.93

management

Tratamentul bolii Chagas presupune (1) terapia specifică parazitului; (2) management HF; şi (3) managementul aritmiilor cardiace.

Terapia antiparazitară este indicată pacienţilor cu infecţie acută. Valoarea tratamentului antitripanosomal în managementul bolilor cronice rămâne incertă; cu toate acestea, dovezile actuale indică niciun beneficiu aparent din tratarea pacienţilor cu cardiomiopatie Chagas stabilită.95

Managementul cardiomiopatiei Chagas şi IC urmează recomandările standard pentru tratamentul IC din cauza altor afecţiuni. Transplantul cardiac este luat în considerare la pacienţii cu IC avansată.

Tahiaritmiile ventriculare în cadrul bolii Chagas sunt foarte greu de tratat. Terapia medicamentoasă antiaritmică este adesea ineficientă. Există date limitate cu privire la ablaţia cu cateter a TV asociată cu cardiomiopatia Chagas. Ratele de succes sunt limitate atunci când sunt utilizate numai tehnici de cartografiere endocardică şi ablaţie. S-a demonstrat că ablaţia epicardică îmbunătăţeşte rezultatul şi ar trebui luată în considerare în aceste cazuri, poate ca strategie iniţială de ablaţie. În ciuda lipsei unor dovezi solide, recomandările pentru implantarea ICD pentru prevenirea primară şi secundară urmează criterii extrapolate din cele utilizate pentru pacienţii cu DCM idiopatică. De remarcat, incidenţa terapiilor adecvate cu ICD şi a tahiaritmiilor ventriculare susţinute la pacienţii Chagas cu ICD (pentru indicaţii de prevenţie primară sau secundară) este mai mare decât la cei cu cardiomiopatie non-Chagas.96,97.

În mod similar, indicaţiile terapiei de stimulare pentru bradiaritmii simptomatice urmează aceleaşi recomandări ca şi pentru pacienţii non-Chagas cu bloc AV sau SND.

Datorită incidenţei mari a fenomenelor tromboembolice, anticoagulantele orale sunt recomandate la pacienţii cu FA, embolie anterioară şi anevrism apical cu tromb.

REFERINȚE

Lakdawala NK, Winterfield JR, Funke BH. Cardiomiopatie dilatată. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:228-237.

Arbustini E, et al. Clasificarea MOGE(S) pentru o nomenclatură fenotip-genotip a cardiomiopatiei aprobată de World Heart Federation. J Am Coll Cardiol. 2013;62:2046-2072.

Liuba I, şi colab. Progresia cicatricilor la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică şi aritmii ventriculare. Ritmul cardiac. 2014;11:755-762.

Piers SRD, et al. Modelele de cicatrice derivate din RMN îmbunătăţite cu contrast şi tahicardiile ventriculare asociate în implicaţiile cardiomiopatiei nonischemice pentru strategia de ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:875-883.

Epstein AE, şi colab. Actualizare 2012 ACCF/AHA/HRS încorporată în ghidurile ACCF/AHA/HRS 2008 pentru terapia bazată pe dispozitive a anomaliilor de ritm cardiac: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide. Circulaţie. 2013;127:e283-e352.

Memon S, Ganga HV, Kluger J. Amplificarea tardivă a gadoliniului la pacienţii cu cardiomiopatie dilatată nonischemică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:731-747.

Kusumoto FM şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS/ACC/AHA cu privire la utilizarea terapiei cu defibrilator cardioverter implantabil la pacienţii care nu sunt incluşi sau nu sunt bine reprezentaţi în studiile clinice. J Am Coll Cardiol. 2014;64:1143-1177.

Disertori M, et al. Necesitatea de a modifica selecţia pacienţilor pentru a îmbunătăţi beneficiile defibrilatorului cardioverter implantabil pentru prevenirea primară a morţii subite în cardiomiopatia dilatată non-ischemică. Europace. 2013;15:1693-1701.

Schliamser JE, şi colab. Semnificaţia măsurătorilor de urmărire a fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng în studiul de evaluare a tratamentului cu defibrilatoare în cardiomiopatie non-ischemică (DEFINITE). Ritmul cardiac. 2013;10:838-846.

Gatzoulis KA, şi colab. Prevenirea primară a morţii subite cardiace într-o populaţie de cardiomiopatie dilatată nonischemică reevaluarea rolului stimulării ventriculare programate. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:504-512.

Pezawas T, şi colab. Investigaţii autonome multiple şi de repolarizare a morţii subite cardiace în cardiomiopatia dilatativă şi controale. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:1101-1108.

Piers SRD, et al. Cicatricea miocardică prezice tahicardia ventriculară monomorfă, dar nu şi tahicardia ventriculară polimorfă sau fibrilaţia ventriculară în cardiomiopatia dilatată nonischemică. Ritmul cardiac. 2015; 12:2106-2114.

Perazzolo Marra M, şi colab. Impactul prezenţei şi cantităţii de fibroză miocardică prin rezonanţa magnetică cardiacă asupra rezultatului aritmic şi al morţii cardiace subite în cardiomiopatia dilatată nonischemică. Ritmul cardiac. 2014;11:856-863.

Di Marco A, şi colab. Amplificarea tardivă a gadoliniului şi riscul de aritmii ventriculare sau moarte subită în cardiomiopatia dilatativă. Insuficienţă cardiacă JACC. 2017;5:28-38.

Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A. 2015 Ghid ESC pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace. Eur Heart J. 2015;8:746-837.

Katz DF şi colab. Supravieţuirea după plasarea unui cardioverter-defibrilator implantabil de prevenire secundară. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3: 20-28.

Al-Khatib SM, şi colab. Ghidul AHA/ACC/HRS 2017 pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace. Ritmul cardiac. 2017;[Epub înainte de tipărire].

Betts TR, et al. Reducerea absolută a riscului în mortalitatea totală cu defibrilatoare cardioverter implantabile: analiza datelor din studiile de prevenire primară şi secundară pentru a ajuta analiza risc/beneficiu. Europace. 2013;15: 813-819.

Kober L, şi colab. Implantarea defibrilatorului la pacientii cu insuficienta cardiaca sistolica neischemica. N Engl J Med. 2016;375:1221-1230.

Luni FK, şi colab. Efectul mortalităţii ICD în prevenirea primară a cardiomiopatiei nonischemice: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:538-543.

Stavrakis S, Asad Z, Reynolds D. Defibrilatoare cardioverter implantabile pentru prevenirea primară a mortalităţii la pacienţii cu nonischemic

cardiomiopatie: o meta-analiză a studiilor controlate randomizate.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:659-665.

Poole JE. Prezentaţi ghiduri pentru implantarea dispozitivelor: consideraţii clinice şi provocări clinice din stimularea, defibrilatorul cardiac implantabil şi terapia de resincronizare cardiacă. Circulaţie. 2014;129: 383-394.

Voskoboinik A, Bloom J, Taylor A, şi colab. Implantarea precoce a defibrilatoarelor cardioverter implantabile de prevenţie primară pentru pacienţii cu cardiomiopatie neischemică severă nou diagnosticată. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:992-998.

Losurdo P, şi colab. Evenimente aritmice precoce în cardiomiopatia dilatativă idiopatică. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:535-543.

Singh M, şi colab. Utilitatea cardioverter-defibrilator purtabil la pacienţii cu cardiomiopatie nou diagnosticată o experienţă de un deceniu într-un singur centru. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2607-2613.

Russo AM, şi colab. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 criterii de utilizare adecvate pentru cardioverter-defibrilatoare implantabile şi terapia de resincronizare cardiacă. J Am Coll Cardiol. 2013;61:1318-1368.

Betensky BP, Marchlinski FE. Rezultatele ablaţiei cu cateter a tahicardiei ventriculare în contextul bolilor cardiace structurale. Curr Cardiol Rep. 2016;18:68.

Dinov B, şi colab. Trimiterea timpurie pentru ablaţia tahicardiei ventriculare asociate cu cicatrice este asociată cu rezultate acute şi pe termen lung îmbunătăţite: rezultate din centrul cardiac al registrului de tahicardie ventriculară Leipzig. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:1144-1151.

Piers SR, et al. Rezultatul ablaţiei tahicardiei ventriculare la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică: impactul non-inductibilităţii. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:513-521.

Muser D, şi colab. Rezultatul pe termen lung după ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare la pacienţii cu cardiomiopatie dilatată neischemică. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004328.

Aliot EM, et al. Consensul experţilor EHRA/HRS privind ablaţia cu cateter a aritmiilor ventriculare. Dezvoltat în parteneriat cu Asociaţia Europeană pentru Ritmul Inimii (EHRA), o filială înregistrată a Societăţii Europene de Cardiologie (ESC) şi a Societăţii pentru Ritmul Inimii (HRS). Ritmul cardiac. 2009;6:886-933.

De Riva M, Watanabe M, Zeppenfeld K. Twelve-lead ECG of ventricular tachycardia in structural heart disease. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:951-962.

Haqqani HM, şi colab. Substrat septal izolat pentru tahicardia ventriculară în cardiomiopatia dilatată neischemică: incidenţă, caracterizare şi implicaţii. Ritmul cardiac. 2011;8:1169-1176.

Haqqani HM, Callans DJ. Tahicardie ventriculară în boala coronariană. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:525-534.

Valles E, Bazan V, Marchlinski FE. Criterii ECG pentru identificarea tahicardiei ventriculare epicardice în cardiomiopatia nonischemică. Circ Aritmie Electrofiziol. 2010;3:63-71.

Makimoto H, şi colab. Impactul clinic al strategiilor de cartografiere pentru tratamentul tahicardiei ventriculare la pacienţii cu boală cardiacă structurală. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:630-640.

Anter E, Li J, Tschabrunn CM, et al. Cartografierea unei tahicardii ventriculare macroreentrante dependente de anevrism ventricular stâng postinfarct. Rapoarte de cazuri cardiace. 2015;1:472-476.

Nayyar S, şi colab. Harta de înaltă densitate a cicatricii ventriculare: o comparaţie a canalelor care susţin tahicardia ventriculară (VT) cu canalele care nu acceptă TV. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:90-98.

Tschabrunn CM, şi colab. Hartă de înaltă rezoluţie a cicatricii ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003841.

Njeim M. Valoarea imagistică prin rezonanţă magnetică cardiacă la pacienţii cu proceduri de ablaţie eşuate pentru tahicardia ventriculară. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:183-189.

Komatsu Y, şi colab. Subţierea peretelui miocardic regional la tomografia computerizată cu multidetector se corelează cu substratul aritmogen în tahicardia ventriculară postinfarct: evaluarea substratului structural şi electric. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:342-350.

Miller MA, şi colab. Suport hemodinamic percutan cu Impella 2,5 în timpul ablaţiei tahicardiei ventriculare asociate cu cicatrice (PERMIS 1). Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:151-159.

Reddy YM, şi colab. Dispozitive de asistenţă percutanată a ventriculului stâng în experienţa multicentrică de ablaţie a tahicardiei ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:244-250.

Miller MA, Reddy VY. Suport hemodinamic percutan în timpul ablaţiei tahicardiei cicatrici-ventriculare merită sucul stors? Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:192-194.

Tanawuttiwat T, Nazarian S, Calkins H. Rolul ablaţiei cu cateter în managementul tahicardiei ventriculare. Eur Heart J. 2016;37: 594-609.

Aryana A, şi colab. Rezultate procedurale şi clinice după ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare instabile susţinută de un dispozitiv de asistare percutanat al ventriculului stâng. Ritmul cardiac. 2014;11:1122-1130.

Desjardins B, et al. Caracteristicile cicatricii intramurale la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică şi relaţia cu aritmiile ventriculare intramurale. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:891-897.

Berruezo A, şi colab. Ablaţia combinată de cateter endocardic şi epicardic în displazia ventriculară dreaptă aritmogenă care încorporează tehnica de decanalizare a cicatricilor. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5: 111-121.

Santangeli P, Marchlinski FE. Maparea substratului pentru tahicardie ventriculară instabilă. Ritmul cardiac. 2016;13:569-583.

Hutchinson MD, şi colab. Maparea tensiunii unipolare endocardice pentru a detecta substratul tahicardiei ventriculare epicardice la pacienţii cu cardiomiopatie ventriculară stângă neischemică. Circ Aritmie Electrofiziol. 2011;4: 49-55.

Fernândez-Armenta J, et al. Detectarea ritmului sinusal al canalelor conductoare şi istmului tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2014;11:747-754.

Proietti R, şi colab. O perspectivă istorică asupra rolului liniilor funcţionale de bloc în circuitul de reintrare al tahicardiei ventriculare. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:490-496.

Kumar P, Mounsey JP, Chung EH. Ajustarea criteriilor de tensiune poate demasca canalele de conducere la un pacient cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă şi tahicardie ventriculară. Rapoarte de cazuri cardiace. 2015;1: 275-278.

Baldinger SH şi colab. Analiza electrogramelor şi stimularea sunt complementare pentru recunoaşterea conducerii anormale şi a potenţialelor de câmp îndepărtat în timpul cartografierii substratului tahicardiei ventriculare asociate infarctului. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:874-881.

Tsiachris D, şi colab. Tensiunea electroanatomică şi caracteristicile morfologice la pacienţii postinfarct supuşi ablaţiei tahicardiei ventriculare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:863-873.

Acosta J, şi colab. Transmuralitatea infarctului ca criteriu pentru ablaţia tahicardiei ventriculare ghidată de substrat endo-epicardic de primă linie în cardiomiopatia ischemică. Ritmul cardiac. 2016;13:85-95.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Wong KCK şi colab. Antrenare cu intervale lungi de postpacing din circuitul flutter: care este mecanismul? Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:e90-e92.

Tokuda M, şi colab. Caracteristicile tahicardiei ventriculare clinice şi induse în cadrul procedurilor multiple de ablaţie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:88-94.

Komatsu Y, şi colab. Ablaţia endocardică pentru a elimina substratul aritmiei epicardice în tahicardia ventriculară legată de cicatrice. J Am Coll Cardiol. 2014; 63:1416-1426.

Di Biase L, şi colab. Ablaţia TV stabilă versus ablaţia substratului în cardiomiopatia ischemică, studiul multicentric randomizat VISTA. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2872-2882.

Marchlinski FE, şi colab. Succesul pe termen lung al ablaţiei cu cateter cu radiofrecvenţă irigat a tahicardiei ventriculare susţinute: studiu THERMOCOOL VT post-aprobare. J Am Coll Cardiol. 2016;67:674-683.

Tung R, Kottkamp H. O ţintă în mişcare pentru ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare, ablaţia cicatricii sau a aritmiei? J Am Coll Cardiol. 2015;66: 2883-2885.

Gokoglan Y, şi colab. Omogenizarea cicatricilor versus ablaţia cu substrat limitat la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică şi tahicardie ventriculară. J Am Coll Cardiol. 2016;68:1990-1998.

Berruezo A, şi colab. Decanalizarea cicatricilor: nouă metodă de ablaţie a substratului tahicardiei ventriculare stângi legate de cicatrice. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:326-336.

Tzou WS şi colab. Izolarea de bază a elementelor critice de aritmie pentru tratamentul tahicardiilor ventriculare multiple bazate pe cicatrici. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:353-361.

Proietti R, Roux JF, Essebag V. Progrese recente în ablaţia tahicardiei ventriculare asociate cu boala cardiacă structurală. Curr Opin Cardiol. 2016;31:64-71.

Kumar S, şi colab. Rolul procedurilor intervenţionale alternative atunci când încercările de ablaţie cu cateter endo şi epicardic pentru aritmii ventriculare eşuează. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:606-615.

Dinov B, şi colab. Ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare şi a mortalităţii la pacienţii cu cardiomiopatie dilatată nonischemică: poate noninductibilitatea după ablaţie să fie un predictor pentru reducerea mortalităţii? Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;8:598-605.

Ghanbari H, şi colab. Neinductibilitatea în tahicardia ventriculară postinfarct ca punct final pentru ablaţia tahicardiei ventriculare şi efectele acesteia asupra rezultatelor o meta-analiză. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:677-683.

Yokokawa M, şi colab. Valoarea predictivă a stimulării ventriculare programate după ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare post-infarct. J Am Coll Cardiol. 2015;65:1954-1959.

Tzou WS şi colab. Rezultate după ablaţia repetată a tahicardiei ventriculare în bolile cardiace structurale: o analiză de la Grupul de colaborare al Centrului Internaţional de Ablaţie VT. Ritmul cardiac. 2017;14:991-997.

Birnie DH şi colab. Sarcoidoza cardiaca. J Am Coll Cardiol. 2016;68: 411-421.

Orii M, et al. Comparaţia dintre manifestările tomografiei cu emisie de pozitroni 18 F-FDG şi RMN cardiac şi răspunsul regional la terapia cu corticosteroizi în sarcoidoza cardiacă nou diagnosticată cu bloc cardiac complet. Ritmul cardiac. 2015;12:2477-2485.

Birnie DH şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS privind diagnosticul şi managementul aritmiilor asociate cu sarcoidoza cardiacă. Ritmul cardiac. 2014;11:1305-1323.

Kumar S, şi colab. Tahicardia ventriculară în sarcoidoza cardiacă: caracterizarea substratului ventricular şi rezultatele ablaţiei cu cateter. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:87-93.

Naruse Y, şi colab. Tratamentul sistematic al tahicardiei ventriculare în sarcoidoza cardiacă. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:407-413.

Şters în revizuire.

Segawa M, şi colab. Cursul de timp şi factorii corelaţi cu tahiaritmiile ventriculare după introducerea terapiei cu steroizi în sarcoidoza cardiacă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2016;9:e003353.

Nery PB, Leung E, Birnie DH. Aritmii în sarcoidoza cardiacă: diagnostic şi tratament. Curr Opin Cardiol. 2012;27:181-189.

Nery PB, şi colab. Prevalenţa sarcoidozei cardiace la pacienţii care prezintă tahicardie ventriculară monomorfă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:364-375.

Tung R, şi colab. Incidenţa tomografiei anormale cu emisie de pozitroni la pacienţii cu cardiomiopatie inexplicabilă şi aritmii ventriculare: rolul potenţial al inflamaţiei oculte în aritmogeneză. Ritmul cardiac. 2015;12:2488-2498.

Dechering DG, et al. Caracteristicile electrofiziologice ale tahiaritmiilor ventriculare în sarcoidoza cardiacă versus cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2013;10:158-164.

Philips B, et al. Displazia/cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept şi sarcoidoză cardiacă: caracteristici distinctive atunci când diagnosticul este neclar. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:230- 236.

Panda S, et al. Pleomorfismul în timpul tahicardiei ventriculare: o trăsătură distinctivă între sarcoidoza cardiacă şi TV idiopatică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:694-699.

Kron J, şi colab. Eficacitatea şi siguranţa defibrilatoarelor cardiace implantabile pentru tratamentul aritmiilor ventriculare la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă. Europace. 2013;15:347-354.

Muser D, şi colab. Rezultatele pe termen lung ale ablaţiei cu cateter a tahicardiei ventriculare la pacienţii cu sarcoidoză cardiacă. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004333.

Zipse MM, Sauer WH. Sarcoidoza cardiaca. Curr Cardiol Rep. 2014; 16:514.

Betensky BP, şi colab. Urmărirea pe termen lung a pacienţilor cu sarcoidoză cardiacă şi cardioverter-defibrilatoare implantabile. Ritmul cardiac. 2012;9:884-891.

Perez-Molina JA, Molina I. Boala Chagas. Lancet. 2018;391:82-94.

Healy C, Viles-gonzalez JF, Sâenz LC, et al. Aritmii în cardiomiopatia chagasică. Card Electrophysiol Clin. 2015;7:251-268.

Nunes MCP, Dones W, Morillo CA, et al. Boala Chagas: o privire de ansamblu asupra aspectelor clinice şi epidemiologice. J Am Coll Cardiol. 2013;62:767-776.

Andrade JP, et al. I Ghidurile din America Latină pentru diagnosticul şi tratamentul bolii cardiace Chagas: rezumat. Arq Bras Cardiol. 2011;96:434-442.

Cardoso R, şi colab. Prevalenţa fibrilaţiei atriale şi a anomaliilor de conducere în boala Chagas: o meta-analiză. J Cardiovasc Electryphysiol. 2016;27:161-169.

Benznidazol pentru cardiomiopatia cronică Chagas. N Engl J Med. 2016; 374:188-190.

Pereira FT şi colab. Urmărirea pe termen lung a pacienţilor cu boală Chagas cronică şi cardioverter-defibrilator implantabil. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:751-756.

Barbosa MP, et al. Eficacitatea şi siguranţa cardio-defibrilatoarelor implantabile la pacienţii cu boala Chagas. Europace. 2013;15:957-962.

Bundle Branch Reentrant

Tahicardie ventriculară

CONTUR

Fiziopatologie, 897

Epidemiologie, 897

Prezentare clinică, 898

Evaluare iniţială, 898

Principiile managementului, 898

Caracteristici electrocardiografice, 898

Electrocardiograma iniţială, 898

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare, 898

Testare electrofiziologică, 898

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal normal, 898

Inducerea tahicardiei, 898

Caracteristici de tahicardie, 900

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 902

Excluderea altor mecanisme de aritmie, 902

Ablaţia, 903

Ţinta ablaţiei, 903

Tehnica ablaţiei, 903

Punctele finale ale ablaţiei, 905

Rezultat, 905

Tahicardie ventriculară interfasciculară cu reintrare, 905

FIziopatologie

Tahicardia ventriculară (VT) cu reintrare a fasciculului (BBR) este o TV cu reintrare cu un circuit de reintrare bine definit, care încorporează ramura fasciculului drept (RB) şi ramura fasciculului stâng (LB) ca membre obligatorii ale circuitului, conectate proximal prin fascicul His (HB) şi distal de septal ventricular miocardiu.1 (Fig. miocardiului). Reintrarea fasciculară este foarte puţin frecventă (vezi mai jos). QRS în timpul BBR VT poate afişa fie bloc de ramură stângă (BBB) fie bloc de ramură dreaptă (RBBB) atunci când activarea ventriculară anterogradă are loc peste RB sau, respectiv, LB. Marea majoritate a VT-urilor BBR prezintă o configuraţie LBBB („în sens invers acelor de ceasornic" BBR), prin care frontul de undă reintrant se propagă anterograd în jos RB, traversează septul şi apoi se deplasează retrograd în sus LB. În BBR în sensul acelor de ceasornic, frontul de undă reintrant se propagă în direcţia opusă, iar activarea ventriculară are loc prin conducere anterogradă peste LB, rezultând un model RBBB.1,2.

Bătăi simple BBR pot fi induse la până la 50% dintre pacienţii cu conducere intraventriculară normală supuşi unui studiu electrofiziologic (EP). QRS-ul în timpul BBR prezintă de obicei un model LBBB, deşi un model RBBB (BBR în sensul acelor de ceasornic) poate fi rar indus de stimularea ventricularului drept (RV); cea din urmă condiţie necesită ca perioada refractară efectivă a LB să fie mai lungă decât cea a RB sau ca conducerea retrogradă peste RB să fie reluată după un bloc bilateral iniţial în sistemul His-Purkinje

(HPS; adică, fenomenul gap). Stimularea ventriculară stângă (LV) nu pare să crească randamentul inducerii BBR cu morfologia RBBB.1,2

La pacienţii cu conducere intraventriculară normală, BBR este un fenomen autolimitat. Conducţia rapidă şi perioada refractară lungă a HPS împiedică BBR susţinut în inimile normale. Terminarea spontană a BBR are loc cel mai frecvent în membrul retrograd dintre muşchiul ventricular şi HB. Uneori, poate apărea şi blocul anterograd, făcând refractaritatea în sistemul RB-Purkinje ca factor limitativ. Continuarea BBR ca tahicardie depinde în mod critic de interacţiunea dintre viteza de conducere şi recuperarea ţesutului înaintea frontului de undă reintrant. Două modificări faţă de fiziologia normală trebuie să apară pentru ca BBR să devină susţinut: (1) o cale de reintrare anatomic mai lungă cauzată de o inimă dilatată, oferind un timp de conducere suficient mai lung în jurul HPS; şi (2) conducere lentă în HPS cauzată de boala HPS. Aceşti doi factori sunt responsabili pentru prelungirea suficientă a timpului de conducere pentru a permite expirarea perioadei refractare a HPS înaintea frontului de undă reintrant care se propagă.1-3.

Rareori, BBR cu auto-terminare poate apărea cu un QRS îngust în timpul extrastimularii ventriculare (VES) în cadrul conducerii intraventriculare normale. După conducerea retrogradă prin fasciculul anterior stâng (LAF) sau fasciculul posterior stâng (LPF), propagarea anterogradă are loc peste RB şi fasciculul LB rămas, rezultând un QRS îngust cu bloc LAF sau LPF.

EPIDEMIOLOGIE

VT BBR susţinută apare de obicei la pacienţii cu boală cardiacă structurală, în special cardiomiopatie dilatativă. Cardiomiopatia dilatată idiopatică este substratul anatomic pentru BBR VT în 45% din cazuri, iar BBR VT reprezintă până la 13% până la 41% din toate VT susţinute inductibile în această populaţie. BBR VT poate fi, de asemenea, asociată cu cardiomiopatie secundară bolii valvulare sau ischemice a inimii şi a fost raportată cu anomalii Ebstein, cardiomiopatie hipertrofică şi chiar la pacienţii fără boală cardiacă structurală, alta decât anomalii de conducere intraventriculară (şi chiar configuraţie normală a QRS iniţial în cazuri rare).4

La pacienţii cu TV monomorfă susţinută spontană, incidenţa TVB BBR inductibilă variază de la 4,5% la 6% la pacienţii cu boală cardiacă ischemică până la 16,7% până la 41% la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică. BBR VT reprezintă până la 6% din toate formele de TV monomorfă susţinută indusă. Important, TV miocardică suplimentară apar la aproximativ 25% dintre pacienţii care se prezintă cu BBR TV.5 De notat, BBR TV este mai frecvent întâlnită la pacienţii cu clustere TV (până la 12,5%) decât la pacienţii cu episoade mai puţin frecvente de TV6.

PREZENTARE CLINICĂ

VT BBR susţinută este de obicei instabilă ca urmare a frecvenţei ventriculare foarte rapide (adesea 200 până la 300 bătăi/min) şi a funcţiei ventriculare subiacente slabe; 75% dintre pacienţi prezintă sincopă sau stop cardiac.

EVALUARE INIȚIALĂ

BBR VT trebuie suspectată în prezența morfologiei QRS tipice pe electrocardiograma de suprafață (ECG) în timpul ritmului sinusal normal (NSR) și TV (vezi mai târziu), în special la un pacient cu cardiomiopatie dilatată. Examinarea ecocardiografică și arteriografia coronariană sunt necesare la majoritatea pacienților pentru a evalua boala cardiacă structurală.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Terapia farmacologică antiaritmică este de obicei ineficientă pentru BBR VT. Pe de altă parte, ablația cu cateter RF a unei ramuri de mănunchi (de obicei RB) are mare succes în eliminarea BBR VT și, prin urmare, este considerată în prezent ca terapie de primă linie.

După cum sa menționat, TV miocardică asociată apare la aproximativ 25% dintre pacienți după ablația BBR TV, iar acești pacienți continuă să prezinte un risc ridicat de moarte subită cardiacă. Prin urmare, terapia cu cardioverterdefibrilator (ICD) implantabil este indicată pentru prevenirea secundară, iar pentru unii pacienți este necesară o terapie antiaritmică suplimentară. Implantarea ICD va oferi, de asemenea, stimularea de rezervă, care este frecvent necesară după ablație, ca urmare a dezvoltării blocului AV sau a unui interval His-ventricular (HV) excesiv prelungit. La acești pacienți trebuie luată în considerare implantarea unui ICD cu dublă cameră sau biventricular.

Deoarece BBR VT are un răspuns limitat la medicamentele antiaritmice și poate fi o cauză importantă a terapiilor repetitive cu ICD, ablația prin cateter a aritmiei ar trebui să fie întotdeauna considerată un adjuvant important al terapiei cu dispozitiv.

Testarea EP trebuie luată în considerare la pacienții cu episoade repetitive de TV și cardiomiopatie dilatată, antecedente de reparare sau înlocuire a valvei cardiace sau morfologie QRS în timpul TV similară cu QRS de ritm sinusal. Dacă BBR VT susținut este inductibil în timpul stimulării programate, se recomandă ablația cu cateter.6

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Electrocardiograma inițială

Ritmul de bază este de obicei NSR sau AF. Aproape toți pacienții cu BBR TV prezintă anomalii de conducere intraventriculară. Cea mai frecventă anomalie ECG este defectul nespecific de conducere intraventriculară (IVCD) cu model LBBB și prelungire a intervalului PR (Fig. 26.2). RBBB complet este rar, dar nu exclude BBR ca mecanism al VT. Deși întreruperea totală a conducerii într-una dintre ramurile fasciculului ar preveni, teoretic, apariția BBR, un model ECG al BBB complet poate să nu fie un marker precis al blocului complet al conducerii; o configurație QRS similară poate fi cauzată de întârzierea conducerii, mai degrabă decât de blocare, în ramura pachetului. În plus, blocul anterograd poate fi prezent cu conducere retrogradă. Ocazional, poate fi observat bloc AV complet.

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare

Documentaţia ECG cu douăsprezece derivaţii a BBR VT este de obicei indisponibilă deoarece TV este rapidă şi instabilă hemodinamic. Frecvenţa VT este de obicei de 200 până la 300 de bătăi/min. Morfologia QRS în timpul VT este un model BBB tipic şi poate fi identică cu cea din NSR. BBR TV cu un model LBBB este cea mai comună morfologie TV şi are de obicei deviaţie normală sau axa stângă (vezi Fig. 26.2). Spre deosebire de TV de origine miocardică, BBR cu un model LBBB arată în mod caracteristic o deviaţie intrinsicoidă rapidă în derivaţiile precordiale drepte, sugerând că activarea ventriculară iniţială are loc prin HPS şi nu prin muşchiul ventricular. BBR VT cu un model RBBB are de obicei o axă spre stânga, dar poate avea o axă normală sau spre dreapta, în funcţie de care fascicul este utilizat pentru propagarea anterogradă.4

TESTE ELECTROFIZIOLOGICE

Observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal normal

Anomaliile de conducere în HPS sunt aproape invariabil prezente şi sunt o condiţie prealabilă critică pentru dezvoltarea BBR susţinută, indiferent de substratul anatomic subiacent (Fig. 26.3). Intervalul mediu HV este de aproximativ 80 milisecunde (interval, 60 până la 110 milisecunde). Deşi unii pacienţi pot avea intervalul HV în NSR în limite normale, afectarea HPS funcţională la aceşti pacienţi se manifestă ca prelungire a intervalului HV sau potenţiale HB divizate, devenind în mod obişnuit evidentă în timpul stimulării atriale programate sau al stimularii în explozie. IVCD nespecifică cu un model LBBB şi prelungirea intervalului PR sunt cele mai frecvente anomalii.

Inducerea tahicardiei

VES de la vârful RV este metoda obişnuită folosită pentru a induce BBR cu un model LBBB. Inducţia depinde în mod constant de obţinerea unei întârzieri critice de conducere în HPS (adică, intervalul ventricular critic - fascicul His [VH]) după VES.

În timpul stimularii VD la un PCL constant şi în timpul introducerii VES la intervale de cuplare relativ lungi, conducerea retrogradă la HB are loc prin intermediul RB. La intervale mai scurte de cuplare VES, întârzierea retrogradă şi blocarea apar în RB atunci când sunt întâlnite perioadele sale refractare relative şi, respectiv, efective. Când apare blocul retrograd în RB, impulsul se propagă prin sept şi retrograd în sus LB către HB, producând un interval lung V2-H2. LB ar fi încă capabil de conducere retrogradă din cauza refractarităţii sale mai scurte şi din cauza întârzierii asociate cu propagarea transseptală. Scurtarea în continuare a intervalelor de cuplare este asociată cu creşterea

întârziere în conducerea LB (adică creşterea intervalului V2-H2). Într-un anumit interval de intervale de cuplare, creşterea întârzierii LB retrograde permite recuperarea conducerii anterograde prin RB şi urmează o altă activare ventriculară, afişând un QRS larg cu un model LBBB. Această ritm se numeşte „BBR beat" sau „fenomen V3".

Există o relaţie inversă între întârzierea conducerii retrograde în LB (intervalul V2-H2) şi timpul conducerii anterograde în RB (intervalul H2-V3). Acest lucru se datorează faptului

că, cu cât impulsul se propagă mai repede transseptal și în sus LB, cu atât este mai probabil să ajungă la RB în timp ce acesta este încă refractar de la activarea retrogradă anterioară (ascundere) de către VES, rezultând o conducere anterogradă mai lentă în jos RB.

BBR este mai probabil să apară atunci când VES este livrat după unități de ritm care încorporează modificări CL lungi spre scurte, în comparație cu unități CL constante, din cauza dependenței de CL a refractarității HPS. O schimbare bruscă a CL (adică, de la lung la scurt) poate avea ca rezultat a

loc mai distal al blocului retrograd și mai puțină ascundere, de-a lungul axei miocard-Purkinje-RB, ceea ce poate permite o recuperare suficientă a excitabilității în membrul anterograd al circuitului (adică, axa RB-Purkinje-miocard) pentru a se dezvolta reintrarea. În plus, recuperarea mai devreme a excitabilității de-a lungul acestei axe, din cauza locului mai distal al blocului și a mai puțină ascundere, este asociată cu un interval H2-V3 mai scurt în această bătaie de reintrare.

Procainamida (care crește timpul de conducere în cadrul HPS, în special în HPS bolnav) și, potențial, izoproterenolul pot facilita inducerea BBR susținută. La unii pacienti, aritmia poate fi inductibila numai cu stimularea atriala.

Caracteristici ale tahicardiei

BBR VT poate fi diagnosticată definitiv numai folosind înregistrări intracardiace (Caseta 26.1); în special, înregistrările HB sunt esențiale. Mulți electrofiziologi nu folosesc un cateter de înregistrare a HB în timpul studiilor de diagnosticare VT și, prin urmare, probabil nu vor diagnostica unele cazuri de BBR. Disocierea AV este de obicei prezentă, în timpul tahicardiei, dar poate apărea conducerea VA 1: 1. BBR VT este caracterizată prin înscrierea potențialului His înaintea complexului QRS, intervalul HV în timpul BBR cu modelul LBBB fiind în general similar sau mai lung decât cel din timpul ritmului de bază (intervalul HV este de obicei de 55 până la 160 milisecunde; vezi Fig. 26.3).1

Durata relativă a intervalului HV înregistrat în timpul VT în comparație cu NSR ar depinde de doi factori: echilibrul dintre timpii de conducere anterograd și retrograd de la punctul de întoarcere superior al circuitului de reintrare și locul înregistrării HB în raport cu CASETA 26.1 Criterii de diagnosticare a tahicardiei ventriculare reintrante de ramuri de fascicule.

Morfologia QRS a tahicardiei prezintă un model tipic RBBB sau LBBB.

Debutul depolarizării ventriculare este precedat de potențiale HB și fie RB, fie LB cu o secvență adecvată de activare H-RB-LB și intervale HV, RB-V sau LB-V relativ stabile.

Variațiile spontane ale intervalelor VV sunt precedate de modificări similare ale intervalelor HH/RB-RB/LB-LB, dar intervalul HV rămâne constant.

Inducerea tahicardiei în timpul stimulării programate depinde în mod constant de obținerea unei întârzieri critice de conducere în HPS.

Terminarea tahicardiei este precedată de un bloc spontan sau indus de stimulare în HPS.

Intervalul HV în timpul tahicardiei este egal sau mai lung decât intervalul HV în timpul ritmului sinusal.

BBR este neinductibil după ablaţia cu succes a RB.

Antrenarea din vârful VD are ca rezultat fuziunea manifestă şi o diferenţă (PPI - TCL) <30 msec.

BBR, Bundle branch reintrare; HB, pachetul Lui; HPS, sistemul His-Purkinje; HV, fascicul lui ventricular; LB, ramură stângă a fasciculului; LBBB, bloc de ramură stângă; LB-V, fascicul ventricular stâng; PPI, interval de postpacing.; RB, ramură dreapta fasciculului; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricular drept; RVRB-V, fascicul drept-ventricular;

TCL, lungimea ciclului tahicardiei.

punctul de întoarcere superior (adică, electrodul cateterului HB poziţionat la HB proximal versus distal). Întârzierea conducerii în ramura fasciculului folosit ca membru anterograd al circuitului tinde să prelungească intervalul HV în timpul TV, în timp ce întârzierea conducerii retrogradă la locul de înregistrare HB, precum şi utilizarea unui loc de înregistrare HB relativ proximal (departe de punctul de întoarcere), tind să scurteze intervalul HV1,2. deci intervalul HV reprezintă un adevărat timp de conducere de la depolarizarea HB, prin ramurile fasciculului, până la miocardul ventricular. În schimb, în timpul BBR VT, HB este activată în direcţia retrogradă concomitent (în paralel) cu partea proximală a ramului fasciculului care serveşte drept membru anterograd al circuitului de reintrare. Prin urmare, intervalul HV în timpul BBR reprezintă diferenţa de sincronizare locală de activare a două puncte (HB şi ventricul) fiind activate în paralel de frontul de undă de reintrare, mai degrabă decât un timp real de conducere de la activarea secvenţială a HB, ramificaţie a fasciculului şi ventricul.1,2.

Deşi intervalul HV în timpul BBR VT este intuitiv de aşteptat să fie abreviat fals şi mai scurt decât intervalul HV „adevărat" în timpul NSR, acest lucru se întâmplă numai în cazuri rare de BBR VT. Două mecanisme posibile pot explica potenţial intervalul HV mai lung în timpul BBR VT: (1) conducerea decrementă legată de frecvenţă în ramura fasciculului utilizat ca membru anterograd al circuitului BBR şi (2) conducerea anizotropă în rotirea superioară dintre LB şi RB. Ambele mecanisme pot duce la prelungirea timpilor de conducere anterograd de la punctul de întoarcere superior al circuitului de reintrare la ventricul, rezultând un interval HV mai lung în timpul tahicardiei decât NSR. În plus, potenţialul His înregistrat ar putea fi de fapt un potenţial RB şi, prin urmare, intervalul HV măsurat reprezintă de fapt intervalul fascicul drept-ventricular (RB-V). RB şi ventriculul sunt activate secvenţial atât în timpul NSR, cât şi în sens invers acelor de ceasornic BBR VT; astfel

intervalul RB-V în timpul BBR VT trebuie să fie întotdeauna mai lung (datorită conducerii decremen- te în RB în timpul tahicardiei) decât cel din timpul NSR.1,7.

De notat, intervalul HV în timpul BBR în sensul acelor de ceasornic (model RBBB) poate fi semnificativ mai lung decât cel în timpul NSR (intervalul HV este de obicei

65 până la 250 milisecunde). În timpul NSR, intervalul HV este de obicei determinat de conducerea pe oricare dintre ramurile fasciculului care conduce cel mai rapid, în timp ce în timpul BBR cu model RBBB, este determinat de conducerea anterogradă peste LB în mod tipic bolnav.

În tipul comun de BBR VT (model LBBB), frontul de undă de activare se propagă retrograd în sus LB la HB şi apoi anterograd în jos RB, cu activare ventriculară ulterioară. Această secvenţă este inversată în BBR cu un model RBBB (Fig. 26.4). Intervalele HV şi RB-V (în timpul TV cu morfologie RBBB) sau intervalele fascicul stâng-ventricular (LB-V) (în timpul TV cu morfologie RBBB) sunt relativ stabile.1

În timpul BBR VT, variaţiile spontane ale intervalelor VV sunt precedate şi dictate de modificări similare ale intervalelor HH (şi RB-RB sau LB-LB). Cu alte cuvinte, lungimea ciclului tahicardiei (TCL) este afectată de variaţia intervalelor VH (V-RB sau V-LB). Aceste modificări pot apărea spontan, cel mai frecvent imediat după inducerea TV, sau pot fi demonstrate prin stimularea ventriculară în timpul TV. Cu toate acestea, oscilaţiile în intervalele VV le pot preceda ocazional pe cele ale intervalelor HH în timpul BBR VT din cauza variaţiilor de conducere în ramura conducătoare anterogradă, mai degrabă decât retrogradă.

Deoarece izbucnirea RBB este aproape de apexul VD, un cateter cu electrod la acest loc ar trebui să înregistreze o electrogramă foarte aproape de debutul QRS în BBR VT şi să servească drept un loc bun pentru antrenare. Prin urmare, trebuie depus un efort pentru a plasa cateterul RV aproape de apex. La pacienţii care au un ICD cu o poziţie apicală a derivaţiei VD, un indiciu pentru diagnosticul BBR VT este că (1) momentul electrogramei ventriculare bipolare în timpul TV este similar cu debutul electrogramei de şoc în câmp îndepărtat (un analog al complexului QRS); şi (2) atât electrogramele bipolare, cât şi cele de şoc în TV ar trebui să aibă un aspect foarte asemănător cu cele din timpul ritmului sinusal (Fig. 26.5).

Înregistrarea de pe ambele părţi ale septului poate ajuta la identificarea mecanismului BBR. Documentarea unei secvenţe tipice de activare H-RB-V-LB (în timpul VT cu morfologie LBBB) sau a unei secvenţe de activare H-LB-V-RB (în timpul VT cu morfologie RBBB), susţine diagnosticul de BBR (vezi Fig. 26.3). Din păcate, potenţialele RB şi LB nu sunt întotdeauna înregistrate, astfel încât secvenţele tipice de activare (LB-H-RB-V sau RB-H-LB-V) nu sunt disponibile pentru analiză. Chiar dacă oricare dintre secvenţele de activare este prezentă, HPS (de obicei LB) ar putea fi activat pasiv într-un mod retrograd pentru a produce o secvenţă H-RB-V în timpul unui VT cu model LBBB fără a necesita reintrarea LB. In acestea

Fig. 26.4 Harta de activare electroanatomică tridimensională (CARTO) a tahicardiei ventriculare reintrante de ramură a fasciculului. Fasciculul posterior stâng (LPF) servește ca membru descendent, iar ramura fasciculului drept (RB) servește ca membru ascendent al circuitului de reintrare. Cea mai timpurie activare este afișată în roșu (LPF proximal) și cea mai recentă în violet (RB proximal). Punctele galbene și locurile numerotate cu săgeți indică potențialele fasciculare și, respectiv, activările locale ale sistemului His-Purkinje (casetele din stânga). Activările secvențiale ale sistemului local His-Purkinje au reprezentat întreaga lungime a ciclului tahicardiei. (Din Machino T, Tada H, Sekiguchi Y, Aonuma K. Vizualizarea tridimensională a întregului circuit de reintrare a tahicardiei de reintrare a ramurilor fasciculului. Ritmul cardiac. 2013;10:459-460.)

EGM atrial

EGM ventricular

EGM şoc

Marker

\SR

VT

STIM STIM

AB C

Fig. 26.5 Înregistrări implantabile cu defibrilator-cardiovertic în timpul tahicardiei ventriculare reintrante (TV) de ramificaţie. Panourile arată electrogramele stocate aşa cum sunt etichetate. (A) Se arată VT. Momentul electrogramei bipolare în câmp apropiat este similar cu debutul electrogramei de şoc în câmp îndepărtat (o corelaţie aproximativă a complexului QRS; linie albastră punctată în C). (B) Sunt prezentate ultimele complexe de stimulare antitahicardică după care apare ritmul sinusal (SR). Electrograma ventriculară SR este foarte similară cu cea din timpul TV, aşa cum se arată în C (electrograma SR în roşu suprapusă pe electrograma TV). AS, eveniment atrial detectat; EGM, electrogramă; STIM, stimulare ventriculară antitahicardică; VS, eveniment ventricular detectat.

cazuri, ar trebui utilizate alte criterii de diagnostic pentru BBR. În plus, în timpul TV cu morfologie LBBB, activarea VD trebuie să precedă activarea VL. Opusul este valabil pentru VT cu morfologie RBBB.

BBR poate fi terminat prin blocare în HPS – spontan, indus de stimulare, secundar traumatismului de cateter sau cauzat de ablaţie.

Manevre de diagnostic în timpul tahicardiei

Manevrele de stimulare pot fi extrem de utile pentru stabilirea diagnosticului de BBR; cu toate acestea, aplicarea acestor manevre în timpul BBR nu este adesea fezabilă din cauza compromisului hemodinamic asociat în mod obişnuit cu aceste VT.

Antrenare

BBR VT poate fi antrenat prin stimulare ventriculară. Antrenarea din istmurile protejate din circuitul BBR (adică, LB şi RB) are ca rezultat fuziunea ascunsă (adică, morfologia QRS în timpul antrenării seamănă cu tahicardia) şi un interval scurt de postpacing (PPI), cu o diferenţă (PPI - TCL) de mai puţin de 30 milisecunde. Antrenarea din vârful VD (în circuitul BBR, dar nu într-un istm protejat) are ca rezultat o diferenţă (PPI - TCL) de mai puţin de 30 de milisecunde, dar cu fuziune evidentă. Important, o diferenţă (PPI - TCL) de peste 30 de milisecunde în timpul antrenării VT efectuată de la apexul VD exclude un mecanism BBR, cu condiţia ca cateterul apex VD să fie poziţionat corect. Cu cât această valoare este mai mare, cu atât este mai fiabilă certitudinea excluderii.1

Antrenarea BBR VT cu fuziune QRS ascunsă poate apărea şi în timpul stimularii atriale. Această abordare, totuşi, necesită ca pacientul să nu fie în FA şi de obicei necesită perfuzia de atropină sau izoproterenol pentru a evita blocarea AV în timpul stimularii atriale rapide. Combinaţia de antrenare cu fuziunea QRS ascunsă în timpul stimularii atriale şi antrenarea

cu fuziunea QRS manifestă în timpul stimularii ventriculare (în afara HPS) a fost recent propusă ca un criteriu de diagnostic util pentru BBR VT cu morfologia LBBB QRS.

Resetare

VES poate reseta VT prin avansarea HB sau a potențialului de ramificare a fasciculului. Chiar și un VES cuplat tardiv poate reseta VT atunci când stimularea este efectuată de la locuri din interiorul sau aproape de circuitul BBR (RB, LB, RV apex). În plus, VES poate inversa direcția de propagare a impulsului în timpul BBR. Teoretic, acest lucru necesită VES-uri duble, primul VES producând bloc și al doilea inițiind reintrarea în direcția opusă.

Alte manevre de ritm

Abilitatea de a disocia potențialul HB sau, în special, a unui potențial de ramură a fasciculului (RB sau LB) argumentează puternic împotriva mecanismului BBR. Un AES care se blochează sub devierea HB ar trebui să termine BBR. În plus, stimularea VS și RV simultană ar trebui să prevină BBR.

Excluderea altor mecanisme de aritmie

Tahicardii ventriculare miocardice

VT-urile miocardice pot avea o relație VH 1: 1 în timpul tahicardiei cu activarea retrogradă pasivă a HB. Cu toate acestea, TV-urile miocardice sunt rareori asociate cu morfologia QRS clasică LBBB (sau RBBB), așa cum este de așteptat cu VT BBR. În plus, în VT miocardice, potențialul His este adesea ascuns în electrograma ventriculară locală. Ocazional, potențialul His poate precede apariția QRS, asemănând astfel BBR VT; cu toate acestea, intervalul HV în VT miocardice este de obicei mai scurt decât cel din timpul NSR. Spre deosebire de BBR VT, variațiile TCL spontane sau induse în timpul TV miocardice preced și dictează de obicei modificările intervalului HH.5

Antrenamentul cu fuziune QRS ascunsă în timpul stimularii atriale exclude TV miocardică și ar trebui să fie de așteptat în TV BBR. Când antrenarea cu fuziune ascunsă poate fi demonstrată prin stimularea la LB sau RB, BBR VT este foarte probabil. În plus, o diferență (PPI - TCL) de mai puțin de 30 de milisecunde după antrenarea VT de la apexul VD este sugestivă pentru BBR VT; în contrast, în TV miocardice, diferența (PPI - TCL) este mai mare de 30 de milisecunde, cu excepția cazului în care TV provine din (ieșire din) apex.1

Tahicardie ventriculară stângă idiopatică (fasciculară).

Intervalul QRS și HV sunt normale în timpul NSR la pacienții cu TV fasciculară. În schimb, BBR VT este rară în absența anomaliilor de conducere HPS inițiale. În plus, potențialul His se încadrează în interiorul sau înaintea QRS în VT fasciculară, producând un interval HV negativ sau scurt, iar activarea HB urmează activării fasciculelor stângi, care este incompatibilă cu VT BBR de tip RBBB.

Tahicardie supraventriculară cu aberență

BBR VT prezintă de obicei disociere AV, care exclude tahicardia atrială (AT) și tahicardia cu reintrare atrioventriculară (AVRT). Ocazional, BBR VT poate fi asociată cu conducerea VA 1: 1, iar apoi poate mima tahicardia supraventriculară (SVT) cu aberante.

Înregistrările multiple HB, folosind un cateter hexapolar sau octapolar, pot ajuta la demonstrarea direcției depolarizării HB - anterograd în timpul SVT și retrograd în timpul BBR VT. De asemenea, înregistrarea potențialelor LB și RB în plus față de potențialul HB poate fi de ajutor; activarea HB are loc anterograd prin nodul atrioventricular (AVN) în timpul SVT și precede potențialul RB cu un interval egal sau mai mare decât cel din timpul NSR.

Atriul nu face parte din circuitul BBR VT și poate fi disociat prin stimularea atrială, care exclude AT și AVRT ca mecanism al tahicardiei complexe larg. Mai mult, în timpul antrenării de la vârful RV, o diferență (PPI - TCL) mai mare de 30 de milisecunde exclude un mecanism BBR. În schimb, o diferență (PPI - TCL) mai mică de 30 de milisecunde exclude tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular (AVNRT). În plus, antrenarea cu fuziune manifestă în timpul stimularii ventriculare exclude AVNRT și AT și ar trebui să fie de așteptat în BBR VT. Mai mult, capacitatea de a termina sau de a reseta tahicardia cu un VES introdus atunci când HB este refractară exclude AT și AVNRT.

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică folosind un tract de bypass atriofascicular

Mai multe descoperiri pot ajuta la distingerea AVRT antidromic de BBR VT. În timpul AVRT antidromic, impulsul se propagă retrograd peste RB către HB, o secvență inconsecventă cu tipul comun de BBR VT (model LBBB). Momentul înregistrării HB în timpul aritmiei diferă de asemenea: cu reintrarea atriofasciculară antidromică, HB este de obicei înregistrată imediat după debutul QRS (sau aproape de sfârșitul QRS, în prezența RBBB), în timp ce în BBR, HB este înregistrat cu mult înainte (în LBBB BBR) sau după (în complexul RBRS BBR). În plus, relația AV este întotdeauna 1: 1 în timpul AVRT și mai rar în timpul BBR VT. Deoarece atriul nu face parte din circuitul BBR VT, acesta poate fi disociat prin stimularea atrială, care exclude AVRT. Mai mult, resetarea tahicardiei cu un AES din peretele liber atriului drept (AR), cronometrată când atriul joncțional AV este refractar, exclude TV. În mod similar, capacitatea unui AES de a termina tahicardia fără conducere către ventricul sau de a întârzia (întârzia) următoarea activare ventriculară exclude TV (vezi Figurile 18.41 și 19.5).1

ABLATIE

Ținta ablației

Ținta de ablație este fie RB, fie LB; Ablația RB este mai ușoară și, de obicei, este metoda de alegere. Cu toate acestea, la majoritatea pacienților cu BBR VT, deși este prezentă boala difuză a sistemului de conducere, anomalia de conducere în LB este mai severă decât cea în RB. Cu toate acestea, conducerea lentă păstrată peste LB poate fi demonstrată la majoritatea pacienților, iar LB poate menține în continuare conducerea AV 1: 1 în timpul NSR după

ablaţia RB. Pentru pacienţii ocazionali la care se ştie că conducerea anterogradă în jos LB este inadecvată pentru menţinerea conducerii AV 1: 1, ablaţia RB va angaja pacientul la un stimulator cardiac permanent. Prin urmare, ablaţia LB la aceşti pacienţi este de preferat, deoarece poate preveni BBR şi poate păstra conducţia anterogradă5,8.

Simpla prezenţă a LBBB pe ECG de suprafaţă nu înseamnă blocare completă în LB. Semnele care pot indica faptul că conducerea în jos LB poate fi inadecvată în menţinerea conducţiei AV 1: 1 şi favorizează ablaţia LB faţă de RB includ: (1) dezvoltarea unui bloc AV de grad înalt sub HB pe RBBB tranzitorie care poate apărea secundar manipulării cateterului RV şi (2) observarea unui potenţial LB în timpul fiecărei electrograme ventriculare intermitente sau ventriculare.

Important, HB nu este o componentă esenţială a circuitului BBR; prin urmare, ablaţia HB mai degrabă decât a RB nu ar elimina în mod adecvat aritmia.

Tehnica ablaţiei

Ablaţia Ramurii Bunului Dreaptă

HB se împarte la joncţiunea limitelor fibroase şi musculare ale septului intraventricular în RB şi LB. RB este o structură lungă, subţire, discretă care se deplasează ca prelungire a HB după originea LB. RB se desfăşoară pe partea dreaptă a septului interventricular lângă endocard în treimea sa superioară, mai adânc în porţiunea musculară a septului în treimea mijlocie şi apoi din nou lângă endocard în treimea sa inferioară. RB nu se împarte în cea mai mare parte a cursului său şi începe să se ramifice pe măsură ce se apropie de baza muşchiului papilar anterior drept, cu fascicule mergând spre pereţii septali şi liberi ai VD.

Un cateter cvadripolar este poziţionat în regiunea HB şi menţinut ca referinţă. Cateterul de ablaţie este poziţionat iniţial în regiunea HB şi în zona septului la care este înregistrat cel mai mare potenţial His. Cateterul este apoi avansat treptat (în vederea oblicului anterior drept [RAO]) superior şi spre partea stângă a pacientului, cu un cuplu în sensul acelor de ceasornic pentru a asigura un contact adecvat al vârfului cateterului cu septul şi RB şi ajustarea continuă a curburii cateterului până la înregistrarea potenţialului RB. Trebuie făcute încercări de a obţine înregistrarea distală RB pentru a se asigura că vârful cateterului este departe de HB şi LB.

Potenţialul RB poate fi distins de potenţialul HB prin absenţa sau electrogramă atrială minimă la înregistrarea şi prezenţa unei deviaţii ascuţite înscrise cu cel puţin 10 până la 15 milisecunde mai târziu decât potenţialul His (Fig. 26.6). În special, intervalul RB-V poate fi prelungit anormal (mai mult de 30 de milisecunde) din cauza bolii de conducere RB frecvent frecvente la aceşti pacienţi.

Când există o întârziere a conducerii RB la momentul iniţial, potenţialul RB poate deveni ascuns în electrograma ventriculară şi poate fi imposibil de a mapa în timpul NSR, mai ales când ECG de suprafaţă arată RBBB complet sau incomplet. Cu toate acestea, potenţialul RB trebuie observat cu uşurinţă în timpul bătăilor BBR induse de stimularea RV sau în timpul

BBR VT. În această situaţie, leziunile ghidate anatomic sau o ablaţie liniară perpendiculară pe axa RB distală de înregistrarea HB pot fi eficiente.

Un cateter de ablaţie cu vârf de 4 mm este utilizat de obicei pentru ablaţia RB. Aplicaţia RF este de obicei începută la niveluri scăzute (5 W) şi creşte treptat la fiecare 10 secunde, ţintind o temperatură de 60°C. În general, RBBB se dezvoltă la 15 până la 20 W. Ablaţia cu succes va duce la dezvoltarea clară a RBBB în derivaţia V1 (vezi Figurile 26.6 şi 26.7). Ocazional, în timpul ablaţiei se observă un ritm accelerat din RB (analog cu ritmul joncţional accelerat cu ablaţia HB; vezi Fig. 26.7).

Ablaţia Ramurii Bundle Stângă

În timp ce RB este o continuare anatomic a HB, LB apare ca o bandă largă de fibre din HB într-o direcţie perpendiculară spre septul inferior. LB principal pătrunde în porţiunea membranoasă a septului interventricular sub inelul aortic şi apoi se împarte în mai multe ramuri destul de discrete. LPF, care apare mai mult

proximal decât LAF, apare ca o prelungire a LB principal şi este mare în cursul său iniţial. LPF apoi se extinde extensiv în spate spre muşchiul papilar şi inferoposterior spre peretele liber al VS. LAF traversează regiunea de ieşire a VS şi se termină în sistemul Purkinje al peretelui anterolateral al VS. În vederea RAO, LPF se extinde din regiunea HB spre peretele diafragmatic inferior şi LAF se extinde spre vârful inimii. Cu toate acestea, există o variabilitate considerabilă.

Cateterul de cartografiere este plasat printr-o abordare aortică retrogradă în VS. Septul inferoapical este un punct de plecare. Cateterul este apoi retras treptat spre HB până când este înregistrat un potenţial LB discret. Intervalul LB-V ar trebui să fie mai mic de 20 de milisecunde, iar raportul de amplitudine a electrogramei AV ar trebui să fie mai mic de 1:10. În această poziţie, vârful cateterului este în mod obişnuit cu 1 până la 1,5 cm mai jos de locul optim de înregistrare a HB în apropierea porţiunii distale a LB comun.

Deoarece LB este o bandă largă de fibre (de obicei, 1 până la 3 cm lungime şi 1 cm lăţime), poate fi dificil de ablat cu o singură aplicare RF. În plus, fasciculele pot diverge proximal; astfel ablaţia LB poate fi dificilă fără a afecta HB. În aceste situaţii, poate fi necesar să se livreze mai multe leziuni de-a lungul părţii stângi a septului într-un arc distal de HB, extinzându-se de la septul anterior superior (un punct lângă RB în vederea RAO) până la septul bazal inferior pentru a transecta ambele fascicule. Cu toate acestea, procesul de boală care duce la LBBB la pacienţii cu BBR lasă probabil doar o rămăşiţă de ţesut conducător care poate fi ablat mai uşor decât ar fi un LB normal.

Este mai dificil de monitorizat progresul ablaţiei LB în timpul administrării RF. Majoritatea pacienţilor vor avea deja unele IVCD localizate în sistemul LB. Spre deosebire de dezvoltarea de obicei clară a RBBB în derivaţia V1 în timpul ablaţiei RB, ablaţia LB poate produce modificări ECG relativ subtile, manifestându-se în primul rând ca lărgirea QRS şi modificări ale axei QRS. De asemenea, se poate monitoriza prezenţa conducerii retrograde în timpul VES după fiecare aplicare RF. Eliminarea conducerii retrograde V2-H2 care a fost

prezentă înainte de ablaţie este un bun indiciu că a fost obţinută o ablaţie suficientă a LB pentru a elimina BBR.

Punctele finale ale ablaţiei

Punctele finale ale ablaţiei RB includ dezvoltarea unui model RBBB (vezi Fig. 26.7), non-inductibilitatea BBR şi inversarea direcţiei activării HB şi RB în timpul stimularii RV. Înainte de ablaţie, electrozii HB sunt depolarizaţi în timpul stimularii VD de la distal la proximal (RB-HB); după ablaţia RB, activarea HB este întârziată şi inversată (HB-RB; vezi Fig. 26.6).

Obiectivele ablaţiei LB includ eliminarea conducerii retrograde a VES peste LB şi neinductibilitatea BBR.

După ablaţie, trebuie efectuată stimularea ventriculară agresivă pentru a evalua inductibilitatea TV. De asemenea, ar trebui efectuată stimularea atrială decrementală pentru a evalua proprietăţile de conducere ale HPS şi tendinţa pentru bloc AV infra-Hisian. Este recomandabil să stresaţi HPS cu procainamidă intravenoasă şi să vă asiguraţi că este păstrată conducerea anterogradă.

Rezultat

Rata acută de succes a BBR VT se apropie de 100%, iar recurenţa tahicardiei după ablaţia cu succes este extrem de rară. Cu toate acestea, TV-urile miocardice pot fi induse la până la 60% dintre aceşti pacienţi, iar riscul de MSC rămâne ridicat. Prin urmare, implantarea ICD este indicată pentru prevenirea secundară în astfel de cazuri.

Incidenţa raportată a deteriorării semnificative clinic a sistemului de conducere care necesită implantarea unui stimulator cardiac permanent variază de la 10% la 30%. Implantarea stimulatorului cardiac este indicată atunci când blocul AV infrahisian este demonstrat cu stimularea atrială sau când intervalul HV post-ablaţie este de 100 milisecunde sau mai mare.

TAHICARDIA VENTRICULARĂ INTERFASCICULARĂ REENTRANTE

Dintre cele două tipuri de macroreintrare în HPS (adică, BBR şi reintrare interfasciculară), BBR este de departe cel mai comun mecanism de TV. TV secundară reintrarii interfasciculare este extrem de rară; când apare, este cel mai frecvent întâlnită la pacienţii cu boală coronariană, în special la cei cu IM anterior cu bloc LAF sau LPF. La aceşti pacienţi, RBBB este de obicei completă şi bidirecţională; prin urmare, BBR adevărat nu poate apărea. În plus, există o conducere lentă în aparent

Fig. 26.8 Ilustrarea schematică a celor două tipuri de circuite de tahicardie ventriculară interfasciculară (TV). Stânga, VT interfascicular reintrant foloseşte fasciculul posterior stâng (LPF) ca membru retrograd al circuitului de reintrare şi fasciculul anterior stâng (LAF) ca membru anterograd. Dreapta, VT reintrant

interfascicular foloseşte LAF ca membru retrograd al circuitului de reintrare şi LPF ca membru anterograd. În ambele tipuri, deoarece ventriculul este activat prin ramura stângă a fasciculului (LB), QRS are morfologie blocă a fasciculului drept. Axa QRS va depinde de ce fascicul serveşte ca cale anterogradă de activare ventriculară. Ramura din fascicul drept (RB) este activată într-o manieră de spectator şi nu este necesară pentru susţinerea tahicardiei. AVN, nodul atrioventricular; HB, pachetul Lui.

fascicul blocat. De remarcat, TV interfasciculară reintrată se poate dezvolta la pacienţii după ablaţia RB pentru tratamentul TV BBR.9

Reintrarea interfasciculară încorporează LAF şi LPF ca membre obligatorii ale circuitului, conectate proximal de trunchiul principal al LB şi distal de miocardul ventricular (Fig. 26.8). Tahicardia are de obicei morfologie RBBB. Orientarea axei planului frontal este variabilă şi depinde de direcţia de propagare în circuitul de reintrare. Activarea anterogradă peste LAF şi retrogradă prin LPF ar fi asociată cu deviaţia axei drepte, în timp ce secvenţa de activare inversată arată deviaţia axei stângi.10

Spre deosebire de BBR VT, intervalul HV în timpul VT interfascicular este de obicei mai scurt (cu mai mult de 40 milisecunde) decât cel înregistrat în NSR. Acest lucru se datorează faptului că punctul de întoarcere superior al circuitului, capătul distal al punctului de bifurcare LB, este relativ departe de HB activat retrograd. În plus, potenţialul LB este înscris înaintea potenţialului His în timpul VT interfascicular. Dimpotrivă, în timpul BBR VT cu morfologie RBBB, potenţialul His precede de obicei potenţialul LB, deşi invers este posibil, teoretic, dacă timpul de conducere retrograd la punctul de înregistrare HB este prelungit semnificativ. Reintrarea interfasciculară demonstrează, de asemenea, variaţii ale intervalului VV precedate de modificări similare ale intervalului HH.1

Stimularea atrială, AES, VES şi stimularea ventriculară pot iniţia reintrarea interfasciculară prin producerea unui bloc anterograd tranzitoriu în fasciculul cu conducţie lent (LAF sau LPF), cu conducere anterogradă a impulsului ulterioară peste fasciculul sănătos, dând naştere la o morfologie QRS identică cu cea din timpul NSR şi apoi retrograd în fasciculul iniţial reiniţiat. Comparativ cu BBR TV, TV interfasciculară poate fi mai dificil de indus prin stimularea ventriculară, din cauza incapacităţii de a crea condiţiile PE necesare pentru acest tip de reintrare în timpul stimulării ventriculare (adică bloc retrograd în LAF distal şi conducere lentă prin LPF, sau invers), deşi acest lucru poate apărea în timpul penetrării anterograde a HPS prin blocarea supraventriculară şi lentă a impulsurilor intraventriculare. LAF, sau invers).9

Ablaţia cu succes a aritmiei poate fi efectuată prin ţintirea fasciculului bolnav (LAF sau LPF), ghidat de potenţialele fasciculare. Când reintrarea interfasciculară are loc în cadrul unui IM anterior, vindecarea completă prin ablaţie nu este de obicei posibilă deoarece alte TV miocardice sunt aproape întotdeauna prezente, iar fracţia de ejecţie a VS este de obicei slabă, impunând astfel implantarea ICD pentru o supravieţuire îmbunătăţită. Când

reintrarea interfasciculară are loc fără boală coronariană, în asociere cu boala degenerativă a sistemului de conducere, funcţia sistolica VS este de obicei normală şi vindecarea TV este posibilă prin ablaţia fasciculului bolnav, deşi probabil va fi necesară implantarea unui stimulator cardiac permanent.10

REFERINȚE

Nayyar S, Young GD, Sanders P, et al. Secvenţa de activare ventriculară paradoxală şi răspunsul de antrenare paraHisian: provoacă diagnosticul? Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:e1-e6.

Asirvatham SJ, Stevenson WG. Reintrarea în ramură a pachetelor. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:e92-e94.

Roberts JD, et al. Tahicardie ventriculară reintrată de ramuri de fascicul. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:276-288.

Reithmann C, Herkommer B, Remp T şi colab. ECG de suprafaţă atipic complicând diagnosticul tahicardiei de reintrare a fasciculului. Stimularea Clin Electrophysiol. 2017;40:191-198.

Balasundaram R, Rao HB, Kalavakolanu S, et al. Ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare reintrante de ramuri fascicule. Ritmul cardiac. 2008;5: S68-S72.

Sakata T, Tanner H, Stuber T, et al. Reintrarea sistemului His-Purkinje la pacienţii cu episoade de tahicardie ventriculară grupată. Europace. 2008;10:289-293.

Machino T, Tada H, Sekiguchi Y, et al. Vizualizarea tridimensională a întregului circuit de reintrare a tahicardiei reintrante de ramificaţie. Ritmul cardiac. 2013;10:459-460.

Schmidt B, şi colab. Sistemul de ramură stângă-Purkinje la pacienţii cu tahicardie cu reintrare a fasciculului: lecţii din ablaţia cu cateter şi cartografierea electroanatomică. Ritmul cardiac. 2009;6:51-58.

Blanck Z, Sra J, Akhtar M. Tahicardie ventriculară reentrantă interfasciculară neîncetată ca urmare a ablaţiei cu cateter a ramului fascicul drept: raport de caz şi revizuire a literaturii. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:1279-1283.

Okishige K, şi colab. Ablaţia cu cateter de radiofrecvenţă a tahicardiei reintrante interfasciculare: noi perspective asupra caracteristicilor electrofiziologice şi anatomice. J Interv Card Electrophysiol. 2014;41: 39-54.

Tahicardie ventriculară epicardică

CONTUR

Substrat electrofiziologic, 907

Cardiomiopatie ischemică, 907

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă, 908 Cardiomiopatie dilatată neischemică, 908 Tahicardie ventriculară idiopatică, 908

Caracteristici electrocardiografice, 908

Tahicardia ventriculară în cardiomiopatia dilatată nonischemică, 909

Tahicardie ventriculară la aritmogen

Cardiomiopatie, 909

Tahicardie ventriculară idiopatică, 909

Tahicardie ventriculară postinfarct, 910

Consideraţii clinice, 910

Anticoagulare, 911

Imagistica prin rezonanţă magnetică îmbunătăţită cu contrast, 911

Tomografie computerizată cu contrast, 912

Navigarea în spaţiul pericardic, 912

Consideraţii anatomice, 912

Consideraţii tehnice, 912

Aderenţe pericardice, 914

Grăsimea epicardică, 914

Cartografierea epicardică transtoracică, 915

Maparea activării, 915

Antrenarea şi cartografierea ritmului, 915

Cartografierea electroanatomică a substratului, 916

Ablaţia epicardică transtoracică, 916

Ablaţia cu radiofrecvenţă, 916

Crioablaţia, 918

Complicaţiile ablaţiei epicardice transtoracice, 918

Rezultat, 920

Cartografiere şi ablaţie epicardică transvenoasă, 920

Consideraţii anatomice, 920

Consideraţii tehnice, 922

Rezultat, 922

Tahicardia ventriculară (TV) care provine din subepicard este o cauză importantă a eşecului abordărilor de ablaţie TV endocardică. Cartografierea focarelor sau a circuitelor de aritmie care sunt adânci în miocard sau în epicard poate fi încercată prin intermediul sinusului coronar (CS) sau spaţiului pericardic. Cu toate acestea, abordarea CS are limitări importante. Manipularea cateterului este limitată de distribuţia anatomică a venelor cardiace, iar circuitele epicardice pot fi identificate numai atunci când vasul canulat se întâmplă să fie în regiunea circuitului. O abordare epicardică alternativă implică inserarea percutanată a unei teci introductoare în spaţiul pericardic în modul folosit pentru pericardiocenteză. Abordarea subxifoidă a spaţiului epicardic permite cartografierea extinsă şi nerestrânsă a suprafeţei epicardice a ambilor ventriculi (presupunând că nu există zone de aderenţe pericardice) şi a fost utilizată cel mai frecvent pentru cartografierea şi ablaţia TV (mult mai puţin pentru aritmiile supraventriculare). Cu toate acestea, cartografierea în CS şi ramurile venoase coronare accesibile poate fi efectuată înainte de abordarea epicardică percutanată pentru a căuta indicii ale unei origini epicardice a circuitului TV şi a fost deosebit de utilă în TV focale idiopatice.

SUBSTRAT ELECTROFIZIOLOGIC

Cartografierea şi ablaţia substraturilor aritmogene au fost efectuate în mod tradiţional prin abordarea endocardică. Adesea însă, locul de origine a unei tahicardii focale sau o porţiune a istmului critic sau chiar întregul circuit al unui TV macroreentrant este localizat intramural sau în subepicard şi nu poate fi identificat sau ablat din endocard. În aceste situaţii, abordarea epicardică a cartografierii şi ablaţiei poate fi o strategie valoroasă pentru eliminarea aritmiei.

Importanța circuitelor TV epicardice a fost evidențiată pentru prima dată în boala Chagas, care rezultă în mod clasic într-o implicare epicardică la aproximativ 70% dintre pacienți. Substraturile epicardice au fost, de asemenea, din ce în ce mai recunoscute în stabilirea TV legată de cicatrice la pacienții cu cardiomiopatie dilatată neischemică (DCM), cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), TV post-infarct miocardic (IM), precum și la pacienții cu TV idiopatică. La pacienții cu TV, un substrat aritmogen care necesită ablație epicardică este observat mai frecvent la pacienții cu DCM nonischemic (25% până la 50%), ARVC (30% până la 40%) și mai puțin frecvent în cardiomiopatia ischemică (10% până la 16%).1,2.

Cardiomiopatie ischemică

MI produce un front de undă previzibil de necroză care progresează de la subendocard la epicard, rezultând o cicatrice în formă de pană, în primul rând subendocardică, cu extensie epicardică variabilă (în funcție de transmuralitatea infracțiunii), de obicei limitată la un anumit teritoriu vascular coronarian. Prin urmare, spre deosebire de substraturile TV la pacienții cu cardiomiopatie nonischemică, țesutul aritmogen poate fi accesat din endocard la majoritatea pacienților post-IM. Chiar și atunci când substratul aritmogen este localizat epicardic, eliminarea substratului epicardic de deasupra are adesea succes prin ablația endocardică prin cicatricea transmurală subțire, minimizând nevoia de ablație epicardică în această populație. Cu toate acestea, TV care provine din subepicard rămâne o cauză importantă a eșecului abordărilor de ablație endocardică. În centrele terțiare, ablația epicardică a fost necesară în aproximativ 10% până la 25% din TV post-IM și pare să fie mai frecventă cu MI inferior decât peretele anterior.3 Cu toate acestea, accesul epicardic frecvent nu este fezabil pentru pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală cardiacă anterioară (ceea ce este cazul la mai mult de jumătate dintre pacienții post-IM supuși ablație TV,2,4).

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă

În ARVC, înlocuirea fibrograsă începe de obicei în straturile subepicardice sau midmurale și progresează spre subendocard. Astfel, substratul aritmogen la pacienții cu ARVC este mai extins epicardic, localizat predominant în regiunile subtricuspidiene și ale tractului de evacuare ventricular drept (RVOT). Deși ablația epicardică este necesară la o proporție semnificativă dintre acești pacienți, peretele ventricular drept (RV) adesea subțire permite eliminarea cu succes a substratului epicardic prin ablația endocardică.

Cardiomiopatie dilatată neischemică

S-a demonstrat că cicatricile miocardice în DCM nonischemice au o predilecție pentru miocardul mijlociu și epicard. Zonele cicatriciale epicardice ale ventriculului stâng (LV) în DCM neischemic sunt de obicei mai mari decât cicatricea endocardică și au o distribuție tipică similară cu cea pentru cicatricile endocardice VS, de obicei situate în zonele bazale laterale ale VS adiacente inelului valvei mitrale. Adesea, substratul epicardic poate exista fără cicatrici endocardice semnificative sau subțierea peretelui ventricular (spre deosebire

de substratul la pacienţii post-IM şi ARVC), făcând ablaţia endocardică singură ineficientă în eliminarea ţintelor epicardice. Ca urmare, ablaţia epicardică este necesară mai des la pacienţii cu TV asociată cu DCM nonischemic decât la pacienţii cu MI anterior.1,2

Tahicardie ventriculară idiopatică

TV focale idiopatice care necesită ablaţie epicardică sunt observate la până la 14% dintre pacienţi şi apar de obicei în imediata apropiere a sistemului venos coronar în vârful VS şi cruxul cardiac. Pe de altă parte, porţiunile anterioare şi laterale ale RVOT sunt destul de subţiri; astfel ablaţia din endocard este de obicei eficientă, chiar şi atunci când focare TV apar pe suprafaţa epicardică. RVOT posterioară (infundibul) este mult mai groasă, dar suprafaţa epicardică a infundibulului posterior este tractul de ieşire al ventriculului stâng (LVOT) şi astfel ablaţia poate fi eficientă fie din LVOT, fie din RVOT pentru aritmiile care apar adânc în miocardul RVOT posterior. Pentru regiunea aortică supravalvulară nu există o localizare epicardică reală, deoarece RVOT se află anterior cuspidului coronarian drept şi stâng, iar atriile se află în spatele cuspidului noncoronar.

Pentru TV epicardică idiopatică, o abordare combinată din sistemul venos coronar şi locurile anatomice adiacente a fost cea mai eficientă, cu o rată de succes în jur de 70%. Rezultatul ablaţiei epicardice subxifoide este slab în majoritatea cazurilor din cauza proximităţii arterelor coronare şi a stratului gros de grăsime epicardică care se suprapune ţintelor de ablaţie.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Diverse caracteristici ale electrocardiogramei (ECG) au fost utilizate pentru a prezice dacă o abordare epicardică poate fi necesară pe baza morfologiei TV (Caseta 27.1). Aceste metode ECG se bazează în principal pe conceptul că atunci când activarea ventriculară începe la nivel epicardic, partea iniţială a frontului de undă progresează lent prin peretele miocardic până la atingerea sistemului Purkinje, care este situat doar la nivelul subendocardului. Această activare transmurală lentă este reflectată ca debut neclar al QRS pe ECG de suprafaţă. În plus, propagarea activării ventriculare de pe suprafaţa epicardică are ca rezultat CASETA 27.1 Caracteristici electrocardiografice care sugerează o origine epicardică a tahicardiei ventriculare

TV VS în cardiomiopatia dilatată nonischemică

Undă pseudo-delta >34 msec

Timp de vârf lung al undei R (>85 msec) în derivaţia V2

Cea mai scurtă durată a complexului precordial RS >120 msec

Durata QRS >200 msec

Prezenţa unei unde Q în derivaţia I (pentru TV bazale superioare şi apicale superioare)

Absența unei unde Q în oricare dintre derivațiile inferioare (pentru TV bazale superioare)

Prezența unei unde Q în derivațiile inferioare (pentru TV bazale inferioare și apicale inferioare)

Indicele maxim de deformare > 0,59 (pentru TV bazal-superioare/laterale)

RV VT în cardiomiopatia aritmogenă

Prezența unei unde Q inițiale în derivația I și QS în derivația V2 (pentru locurile anterioare din VD).

Prezența unei unde Q inițiale în derivațiile II, III și aVF (pentru locurile inferioare din VD)

LV Summit Idiopathic VT

Undă pseudo-delta >34 msec

Timp de vârf lung al undei R (>85 msec) în derivația V2

Cea mai scurtă durată a complexului precordial RS >120 msec

Cel mai scurt indice de deviere maximă precordială întârziată (>0,55)

Indicele de deviere maxim >0,6

Raportul amplitudinii undei R în derivații Raport III/II de >1,25

Raportul amplitudinii undei R în derivații aVL/aVR >1,75

LV, ventriculul stâng; RV, ventricul drept; TV, tahicardie ventriculară.

un model QS în ECG conduce peste acea regiune. Acest lucru este în contrast cu locurile de ieșire VT endocardice, care produc o undă inițială „r" în derivațiile ECG corespunzătoare, reflectând activarea ventriculară transmurală într-o direcție endocardică-epicardică (spre derivația ECG de deasupra).

Este important de înțeles că în contextul TV legat de cicatrice, morfologia QRS este legată exclusiv de locul de ieșire a TV și acest lucru nu implică că o altă componentă a circuitului (cum ar fi istmul critic sau locul de intrare) nu poate fi ablată din endocard, chiar și atunci când o ieșire epicardică este indicată de caracteristicile ECG. Prin urmare, este puțin probabil ca ECG-ul de suprafață în sine să prezinte vreodată în întregime necesitatea accesului epicardic pentru cartografiere și ablație pentru orice TV dat. În plus, zonele mari de întârziere a conducerii prezente adesea la pacienții cu cicatrice miocardică pot produce secvențe de activare înșelătoare și pot confunda predicția ECG.

În plus, criteriile ECG pentru identificarea unei origini epicardice a TV par să fie specifice regiunii și substratului. Criteriile ECG publicate au o acuratețe foarte limitată (40% până la 60%) pentru diferențierea locurilor de origine VT epicardice de cele endocardice atunci

când sunt aplicate fără distincţie la toate locaţiile ventriculare. Dezvoltarea criteriilor specifice regiunii a îmbunătăţit semnificativ sensibilitatea şi specificitatea (până la intervalul de 90%). Cu toate acestea, aceste criterii au fost validate doar pentru o singură regiune a inimii şi numai pentru pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică.5

Un algoritm computerizat a fost raportat recent pentru a îmbunătăţi utilitatea ECG pentru identificarea locurilor epicardice de origine a TV, cu o acurateţe de 80%. Algoritmul a fost validat pentru toate regiunile endocardului şi epicardului la pacienţii cu şi fără boală cardiacă structurală şi a funcţionat mai bine în majoritatea regiunilor decât criteriile descrise anterior. Cu toate acestea, acest lucru va necesita o validare suplimentară în studii clinice mari.5

Tahicardie ventriculară în nonischemică

Cardiomiopatie dilatată

Mai multe constatări ECG pot sugera o origine epicardică a VT VS cu configuraţie asemănătoare blocului de ram drept (RBBB) şi toate se bazează, în general, pe angajarea târzie a fibrelor His-Purkinje cu conducere rapidă prin ieşiri pe epicard, ducând la întârziere intramiocardică a conducerii şi o parte iniţială a complexului QRS. Aceste criterii ECG includ: (1) unda pseudo-delta (aşa numită din cauza asemănării sale cu unda delta ascendente observată în timpul preexcitaţiei ventriculare) mai mare de 34 de milisecunde (măsurată de la cea mai timpurie activare ventriculară până la cea mai timpurie deviaţie rapidă a oricărei derivaţii precordiale), care are o sensibilitate de 83% şi o specificitate de 83% şi 95%; (2) timp de vârf lung al undei R în derivaţia V2 (adică, intervalul de la începutul complexului QRS până la momentul coborării iniţiale a undei R după ce aceasta a atins vârful [cunoscut anterior ca deviaţie intrinsicoidă]) mai mare de 85 milisecunde, care are o sensibilitate de 87% şi o specificitate de 90%; (3) cea mai scurtă durată a complexului RS (măsurată de la cea mai timpurie activare ventriculară până la nadirul primei undă S în orice derivaţie precordială) mai mare de 120 milisecunde, care are o sensibilitate de 76% şi o specificitate de 85%; şi (4) durata QRS mai mare de 200 milisecunde (vezi Fig. 22.11).6 Cu toate acestea, toate aceste criterii de interval suferă de a fi numere absolute, care pot fi modificate de efectele medicamentelor antiaritmice; adică, intervalul pseudo-delta al unui pacient nemedicat de 28 de milisecunde (adică, nu epicardic) poate fi prelungit nespecific la 38 de milisecunde (adică, epicardic) prin efectul unui medicament antiaritmic care blochează canalele de sodiu. Criteriile morfologice şi indicile maxime şi maxime de deformare (vezi mai jos) nu sunt supuse acestei limitări.

Cu toate acestea, aceste criterii nu par să se aplice în mod uniform tuturor regiunilor VS sau VT care provin din RV. Alte criterii specifice locului au fost sugerate pentru identificarea unei origini epicardice pentru TV VS: (1) prezenţa unei unde Q în derivaţia I pentru TV bazală superioară şi apicală superioară; (2) absenţa unei unde Q în oricare dintre derivaţiile inferioare pentru TV bazale superioare; şi (3) prezenţa unei unde Q în derivaţiile inferioare pentru TV bazale inferioare şi apicale inferioare. De asemenea, măsurarea indicelui de deviaţie maximă (definit ca timpul de la debutul QRS până la deviaţia maximă în derivaţiile

precordiale împărţit la durata QRS) poate ajuta la identificarea TV epicardică cu originea în regiunea LVOT.

Având în vedere valoarea predictivă limitată a criteriilor ECG atunci când sunt aplicate individual, a fost propus un algoritm în mai multe etape care încorporează mai multe criterii (două criterii de morfologie şi două criterii de interval ajustat) pentru a prezice locul de origine a TV din epicardul bazal-superior/lateral la pacienţii cu DCM nonischemic. Criteriile au inclus, în mod treptat: (1) absenţa undelor Q în derivaţiile inferioare;

o undă pseudo-delta mai mare sau egală cu 75 de milisecunde;

indicele maxim de deviaţie (definit ca intervalul măsurat de la cea mai timpurie activare ventriculară [sau de la artefactul de stimulare] până la vârful celei mai mari deviaţii de amplitudine în fiecare derivaţie precordială [preluare a conducerii cu cel mai scurt timp] împărţit la durata QRS) mai mare sau egal cu 0,59; şi (4) prezenţa unei unde Q în derivaţia I. Acest algoritm în patru paşi a avut o specificitate de 95% şi o sensibilitate de cel puţin 20% pentru identificarea originii epicardice bazal-superioare/laterale a TV-urilor în cardiomiopatia nonischemică. Criteriile morfologice (prezenţa undei aq în derivaţia I şi absenţa undelor q în derivaţiile inferioare) par a fi criteriile cele mai specifice. În special, prezenţa undei aq în plumbul I este un criteriu foarte specific (88%) şi foarte sensibil (88%) pentru identificarea unui situs epicardic de origine.7

Tahicardia ventriculară în cardiomiopatia aritmogenă

Ectopia ventriculară în ARVC apare de obicei din „triunghiul displaziei" din VD şi, prin urmare, are un model de bloc de ramură stângă (BBB) cu axul superior, inferior sau nedeterminat. Cele mai multe TV susţinute provin din peretele liber RV şi majoritatea TV afişează configuraţia LBBB cu progresie slabă a undei R în derivaţiile precordiale. Cu toate acestea, TV cu morfologie RBBB poate fi observată la pacienţii cu boală VS sau când boala structurală avansată a VD distorsionează geometria ventriculară normală în torace (vezi Fig. 29.7).8 Pentru TV care provin din VD, prezenţa unei unde Q iniţiale în derivaţia I şi QS în derivaţia V2 pentru situsurile anterioare ale VD prezice o origine epicardică anterioară în VD. În mod similar, o undă Q iniţială în derivaţiile II, III şi o FV este observată cu cartografierea ritmului din locaţiile epicardice inferioare din VD.9

Tahicardie ventriculară idiopatică

Summit-ul VS este aspectul cel mai superior al LVOT „epicardice". Prin urmare, VT-urile care provin din această regiune prezintă răspândirea clasică mai lentă a activării de la o focalizare pe suprafaţa epicardică în raport cu endocardul şi activarea ventriculară globală întârziată, rezultată din angajarea ulterioară a reţelei His-Purkinje. Mai multe caracteristici ECG pot ajuta la distingerea TV idiopatice epicardice de aritmiile endocardice, inclusiv: (1) undă pseudo-delta > 34 milisecunde, (2) timpul de vârf al undei R lung (>85 milisecunde) în derivaţia V2 şi (3) cel mai scurt complex RS precordial mai mare de 120 milisecunde.

În plus, gradul de slurring QRS inițial, măsurat prin indicele de deviere maximă (definit ca produsul timpului de la debutul QRS până la deviația maximă [adică, cea mai mare deviație de amplitudine pozitivă sau negativă] în derivații precordiale împărțit la durata totală a QRS), poate ajuta la identificarea VT-urilor de vârf ale VS epicardice. Un indice de deviație maximă precordială întârziată (> 0,55) discriminează TV-urile de vârf ale VS de cele care provin din sinusurile aortice ale lui Valsalva.10 În mod similar, un indice de deflexie maximă (determinat în derivația inferioară prezentând cea mai înaltă undă R prin împărțirea timpului de la debutul QRS la valoarea maximă a deviației QRS6 mai mare decât durata QRS6). originea summit-ului VS epicardic.11 Această observație este în concordanță cu răspândirea mai lentă a activării de la o focalizare pe suprafața epicardică în raport cu endocardul și activarea ventriculară globală întârziată rezultată din angajarea ulterioară a rețelei His-Purkinje.

Datorită locației sale superioare în LV, VT-urile care provin din vârful LV prezintă uniform amplitudini mari ale undei R în derivațiile inferioare. Cu toate acestea, raportul de amplitudine a undei R în derivațiile III/II poate varia în funcție de locația focalizării VT în vârful VS. Pe măsură ce locul de origine se deplasează progresiv mai lateral (din regiunea superioară a vârfului spre regiunea inferioară, apoi spre inelul mitral lateral), amplitudinea undei R devine progresiv mai mare în derivația III comparativ cu derivația II (concomitent cu complexele negative progresiv mai abrupte în derivația I). Raportul amplitudinii undei R în derivațiile III/II Raportul mai mare de 1,25 poate prezice necesitatea unui abord pericardic pentru ablația TV (adică, originile din aspectul inferior al vârfului VS).10'12

În mod similar, raportul undă Q aVL/aVR a fost puternic corelat cu distanța anatomică dintre locul de succes și vârful vârfului VS; cu cât distanțe mai mari de la vârful vârfului LV, cu atât raportul de undă Q aVL/aVR este mai mare. Aceasta indică faptul că vectorii ECG s-ar deplasa lateral și inferior dacă distanța dintre VT și vârful vârfului VS ar crește. De asemenea, s-a constatat că raportul aVL/aVR Q-wave prezice abordarea ablației cu succes; raportul undei Q aVL/aVR a fost semnificativ mai mare pentru TV care necesită o abordare epicardică, urmată de TV care decurg din sistemul venos coronar, zona subvalvulară și sinusurile aortice ale Valsalva. Un raport de unde Q aVL/aVR mai mic de 1,45 a prezis ablația cu succes din sinusurile aortice ale Valsalva sau abordări subvalvulare, în timp ce un raport de undă Q aVL/aVR mai mare de 1,75 a indicat necesitatea unui abord pericardic. summit) prezintă în mod obișnuit un model LBBB, amplitudini mai mari ale undei R în derivațiile inferioare și absența unei unde S în derivațiile V5 până la V6.10 Când VT-urile summit-ului VS prezintă un model RBBB, zona de tranziție mai devreme decât derivația V1, raportul de amplitudine aVL/aVR mai mare de 1,1 și undele S, în VT în intervalul V6 mai devreme, sunt probabile în VT la ab6. vene cardiace mari sau interventriculare anterioare. După cum s-a menționat, atunci când TV summit-ului VS prezintă un raport de amplitudine a derivației III/II mai mare de 1,25 și un raport de amplitudine aVL/aVR a conducției mai mare de 1,75, este posibil ca acele TV să necesite o abordare pericardică pentru ablație12,15.

Tahicardie ventriculară postinfarct

Caracteristicile ECG cu 12 derivaţii propuse pentru diferenţierea locurilor de ieşire ale VT epicardice faţă de cele endocardice au fost evaluate la pacienţii fără IM, iar utilitatea lor pentru localizarea TV post-IM nu a fost validată. De fapt, într-un raport recent, acele caracteristici QRS nu au reuşit să identifice în mod fiabil TV post-IM care necesită ablaţie epicardică. Forţele iniţiale lente pot fi prezente în timpul tahicardiei în regiunea cicatricei MI şi, prin urmare, nu sunt specifice originilor epicardice. În plus, prezenţa undelor Q tipice în ECG-urile TV ale pacienţilor cu IM anterior exclude utilizarea criteriilor ECG morfologice, iar când sunt prezente în derivaţiile precordiale, undele Q pot interfera cu măsurarea tuturor criteriilor de interval.6,16-18.

După cum sa menţionat mai devreme, ieşirile VT epicardice sunt mai puţin frecvente în VT post-IM din cauza naturii subendocardice a substratului subiacent. În plus, ECG cu 12 derivaţii VT oferă informaţii despre locul de ieşire a VT de la marginea cicatricii, care în general nu este ţinta ablaţiei. Istmul critic al circuitului TV, care constituie ţinta ablaţiei, este adesea complex şi poate avea o traiectorie endocardică şi epicardică care să permită ablaţia cu succes din endocard (mai ales în prezenţa subţierii peretelui cauzată de cicatricea infractată) chiar şi în cadrul TV cu o ieşire epicardică. Prin urmare, cartografierea endocardică ar trebui să fie prima abordare a ablaţiei cu cateter pentru TV la pacienţii cu boală cardiacă ischemică, chiar şi atunci când ECG de suprafaţă sugerează o origine epicardică a tahicardiei.17,18.

CONSIDERAŢII CLINICE

Ablaţia cu cateter din epicard este adesea necesară pentru eliminarea TV din cauza cardiomiopatiei neischemice şi este ocazional utilă pentru TV într-o varietate de alte boli, precum şi pentru unele TV idiopatice. În plus, cartografierea şi ablaţia epicardică este necesară la pacienţii la care ablaţia endocardică nu poate fi efectuată (de exemplu, tromb VS, proteză mecanică de valvă aortică şi mitrală). Cu toate acestea, există mai multe condiţii care pot limita semnificativ fezabilitatea cartografierii şi ablaţiei epicardice percutanate. Chirurgia cardiacă anterioară sau pericardita determină de obicei fibroză pericardică semnificativă, iar spaţiul pericardic este adesea, dar nu întotdeauna, virtual înlocuit de aderenţe fibrotice. În acest cadru, canularea percutanată a sacului pericardic este foarte dificilă; chiar şi atunci când canularea percutanată are succes, manipularea instrumentelor poate fi extrem de limitată.19,20.

Necesitatea ablaţiei epicardice, totuşi, este adesea dificil de determinat la începutul unei proceduri. Deşi ablaţia TV epicardică percutanată este frecvent urmărită după cartografierea endocardică extinsă sau ablaţia eşuează în atingerea obiectivului procedural dorit, abordarea epicardică ar trebui luată în considerare la începutul procedurii la pacienţii despre care se ştie că au predispoziţie mare la substraturi epicardice (inclusiv cei cu DCM şi ARVC).

Cartografierea endocardică şi epicardică combinată în timpul procedurii iniţiale este din ce în ce mai utilizată la pacienţii VT selectaţi. O astfel de abordare permite efectuarea puncţiei pericardice înainte de iniţierea anticoagulării sistemice şi oferă o şansă mai bună de a mapa

și abla toate TV inductibile în timpul procedurii de index (eFig. 27.1).21 Cu toate acestea, această strategie duce inevitabil la puncții pericardice inutile la unii pacienți. De fapt, într-un studiu recent care a folosit cartografierea endocardică și epicardică simultană, în cele din urmă s-a considerat că endocardul este o țintă mai bună decât epicardul la până la 21% dintre pacienți. Prin urmare, accesul epicardic trebuie obținut la începutul unei proceduri numai atunci când o origine epicardică a circuitului TV este puternic suspectată pe baza unei evaluări preprocedurale amănunțite.

Câteva indicii preprocedurale pot ajuta potențial să selecteze pacienții cu TV la care o abordare combinată endocardio-epicardică este adecvată ca abordare de primă linie (caseta 27.2), inclusiv: (1) prezența unui substrat predominant epicardic de bază a bolii (de exemplu, DCM nonischemic, ARVC, boala Chagas); (2) ablația endocardică eșuată anterior; (3) localizarea predominant epicardică a cicatricii miocardice în studiile imagistice cardiace preprocedurale (rezonanța magnetică cardiacă [CMR] sau tomografie computerizată [CT]); sau (4) criterii ECG care sugerează un loc de ieșire VT epicardic. După cum s-a menționat anterior, în timp ce caracteristicile ECG pot ajuta la prezicerea unui loc de ieșire epicardic, ele singure nu predică în mod fiabil necesitatea accesului și cartografierii epicardice pentru orice TV dat. Morfologia QRS este legată exclusiv de locul de ieșire TV și aceasta nu implică că istmul critic al circuitului TV nu poate fi ablat din endocard, chiar și atunci când o ieșire epicardică este implicată de caracteristicile ECG.22-25.

În timpul cartografierii și ablației TV endocardică, mai multe constatări ar trebui să determine luarea în considerare timpurie a abordării epicardice: (1) incapacitatea de a identifica istmul circuitului de reintrare pe endocard; (2) cartografierea activării endocardice care demonstrează un punct focal de mai devreme

CASETA 27.2 Factori care prezic necesitatea unei abordări epicardice pentru ablația tahicardiei ventriculare

Factori preprocedurali

Tromb intracavitar

Valve aortice și mitrale mecanice

Ablația endocardică eșuată anterior

Substratul bolii de bază predominant epicardică (cardiomiopatie neischemică sau cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept)

Cicatrice predominant epicardică pe rezonanța magnetică cardiacă preprocedurală

Criterii electrocardiografice care sugerează un loc de ieșire VT epicardic

Factori intraprocedurali

Incapacitatea de a identifica istmul circuitului de reintrare pe endocard

Terminare TV eşuată sau tardivă cu ablaţie cu radiofrecvenţă endocardică

Hartizarea activării endocardice care demonstrează un punct focal al activării endocardice mai timpurii cu rezultate nefavorabile ale antrenării sau cartografierii ritmului

Maparea activării endocardice care demonstrează zona endocardică difuză de activare la fel de timpurie, cu caracteristici nefavorabile de electrogramă unipolară sau rezultate de cartografiere ritmată

Maparea tensiunii bipolare endocardice care demonstrează zone mici de anomalii

Maparea anormală a tensiunii endocardice unipolare sugerează o extindere mai mare a cicatricii epicardice

TV, tahicardie ventriculară.

eFig. 27.1 Cartografierea combinată endocardică şi epicardică a tahicardiei ventriculare (VT) în cardiomiopatia nonischemică dilatată. Sunt prezentate vederi fluoroscopice ale poziţiilor cateterului de ablaţie endocardică şi epicardică. TV a fost în cele din urmă eliminată cu ablaţie endocardică la locul prezentat (ventriculul bazal stâng). ICD, cardioverter-defibrilator implantabil.

activarea endocardică cu rezultate nefavorabile ale tehnicilor de antrenare sau cartografiere a ritmului; sau (3) zonă endocardică mare (regiune >2 cm2) de activare la fel de timpurie, fără un singur loc care să prezinte caracteristici favorabile de electrogramă unipolară sau rezultate de cartografiere ritmată; (4) terminarea TV eşuată sau tardivă cu aplicarea energiei de radiofrecvenţă (RF) endocardică; (5) substrat endocardic limitat, aşa cum este indicat de maparea tensiunii bipolare endocardice care demonstrează zone mici de anomalii; şi (6) maparea tensiunii unipolare endocardice sugerează o amploare mai mare a anomaliilor semnalului bipolar epicardic în comparaţie cu anomaliile de tensiune bipolară.23,26-28.

Pe de altă parte, probabil că este mai indicat să se amâne intervenţia epicardică la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică şi la cei cu acces epicardic dificil anticipat (din cauza unei intervenţii chirurgicale cardiace anterioare) până când un abord endocardic nu a eşuat ablaţia1,2.

Anticoagulare

Accesul epicardic este în general evitat la pacienţii aflaţi în doze terapeutice de anticoagulare orală sau IV. La pacienţii care necesită cartografiere VS atât endocardică, cât şi epicardică, accesul pericardic este obţinut de obicei înainte de cartografierea endocardică şi înainte de administrarea anticoagulării. Atunci când decizia de a trece la abord epicardic

este luată după ce pacientul a primit deja heparină IV în timpul cartografierii endocardice VS, se recomandă, în general, inversarea efectelor anticoagulante ale heparinei cu protamină înainte de puncţia pericardică pentru a reduce riscul de sângerare intrapericardică sau legată de acces. Heparina poate fi începută (dacă este necesară o cartografiere suplimentară a VS endocardice) după ce s-a obţinut un acces epicardic sigur fără complicaţii hemoragice semnificative.

De remarcat, un raport recent a constatat că accesul pericardic percutanat ar putea fi efectuat în siguranţă la pacienţii cu anticoagulante. Această abordare evită nevoia de inversare temporară a anticoagulării sistemice (şi potenţialele dificultăţi în restabilirea anticoagulării terapeutice după administrarea de protamină) la pacienţii care au avut deja ablaţie endocardică a VS, ceea ce poate creşte riscul de tromboembolism sistemic. În plus, această abordare împiedică obţinerea accesului epicardic până când valoarea acestuia este confirmată pe baza constatărilor cartografierii endocardice.29

Rezonanţă magnetică cardiacă îmbunătăţită cu contrast

CMR întârziat cu contrast delimitează regiunile de ţesut cicatricial care pot face parte din substratul aritmiei la pacienţii cu cardiomiopatie ischemică şi non-ischemică şi permite reprezentarea cicatricilor transmurale şi netransmurale cu rezoluţie spaţială mare, permiţând determinarea dacă cicatricea este endocardică, intramiocardică sau epicardială (fig.1, 3, 27).

Suspiciunea unui substrat VT epicardic poate facilita planificarea ablaţiilor TV, cum ar fi pentru o abordare combinată endocardică şi epicardică, mai ales având în vedere faptul că vizualizarea cicatricii epicardice sau intramiocardice pe CMR de intensificare întârziată înainte de procedură s-a dovedit a fi predictivă a eşecului abordului endocardic şi a necesităţii abordării epicardice VT, abcardială33.

CMR poate ajuta, de asemenea, la determinarea etiologiei de bază a cardiomiopatiei nonischemice la unii pacienţi, cum ar fi miocardita, sarcoidoza şi ARVC, care pot fi asociate cu o susceptibilitate mai mare pentru VT epicardice. În plus, la pacienţii supuşi procedurilor de cartografiere epicardică şi ablaţie, înregistrarea imaginilor CMR predobândite cu cartografiere electroanatomică în timp real permite vizualizarea anatomiei ventriculare şi a obstacolelor în calea succesului procedural, cum ar fi grăsimea epicardică, care poate fi de ajutor în timpul procedurii de cartografiere în diferenţierea cauzei tensiunilor epicardice scăzute (grasime vs. cicatrice).

Un potenţial dezavantaj se referă la siguranţa şi calitatea imagistică CMR la pacienţii cu dispozitive cardiace implantate. Cu toate acestea, studii recente au demonstrat în mod constant fezabilitatea şi siguranţa CMR la pacienţii cu stimulatoare cardiace şi defibrilatoare, iar tehnologiile în evoluţie au îmbunătăţit şi mai mult compatibilitatea imaginilor CMR a unor dispozitive. De asemenea, hardware-ul dispozitivului introduce artefacte semnificative, în special în peretele VS bazal anterior liber, care degradează calitatea imaginii şi limitează adesea interpretarea CMR la pacienţii cu TV. Cu toate acestea,

septul interventricular şi pereţii laterali şi inferiori VS sunt în cea mai mare parte lipsite de artefact la majoritatea pacienţilor. Recent, s-a raportat că o tehnică CMR de bandă largă cu gadoliniu întârziat reduce artefactele hiperintense de la generatorul dispozitivului cardiac.30,34 Când CMR nu poate fi obţinută, CT cardiac poate fi utilizat pentru imagistica cicatricelor şi grăsimilor.

Tomografie computerizată cu contrast

Scanarea CT îmbunătăţită cu contrast permite evaluarea detaliată şi cuprinzătoare a miocardului VS utilizând imagistica multimodală triplă bazată pe parametri anatomici, dinamici şi de perfuzie pentru a identifica substratul anormal (cicatrice miocardică şi zona de frontieră) cu rezoluţie spaţială şi temporală ridicată (<1 mm). Zonele de hipoperfuzie CT se corelează cel mai bine cu zonele de tensiune anormală (<1,5 mV), mai degrabă decât doar cicatrice (<0,5 mV). Imagistica de perfuzie din CT permite caracterizarea extinderii transmurale şi a locaţiei intramiocardice a ţesutului cicatricial şi vizualizarea miocardului mediu şi epicardic supravieţuitor în regiunile cicatricii, ceea ce poate ajuta la identificarea zonelor potenţial implicate în substratul TV. Astfel de informaţii preprocedurale pot ajuta operatorul să planifice o strategie adecvată de cartografiere şi ablaţie şi să informeze mai bine pacientul despre riscurile, beneficiile şi şansele de succes procedural.

Miocardul anormal definit de CT tridimensional (3-D) poate fi extras cu precizie şi încorporat în sistemele de cartografiere clinică care afişează zone de parametri anatomici, dinamici şi de perfuzie anormali pentru ablaţiile TV ghidate de substrat. În plus, imagistica CT a grăsimii epicardice poate fi utilizată pentru a caracteriza întinderea ţesutului adipos prin extragerea şi integrarea informaţiilor despre grăsimea epicardică în harta tensiunii electroanatomice 3-D, ajutând astfel la distingerea grăsimii epicardice de ţesutul cicatricial.

NAVIGAREA SPAŢIULUI PERICARDIAL

Consideraţii anatomice

Pericardul este un sac cu pereţi dubli care conţine inima şi rădăcinile marilor artere, vena cavă superioară (SVC) şi venele pulmonare (PV). Prin separarea inimii de mediul înconjurător - aorta descendentă, plămânii, diafragma, esofagul, traheea şi ganglionii limfatici traheobronşici - spaţiul pericardic permite libertate completă de mişcare cardiacă în acest sac.35,36.

Pericardul este format din doi saci strâns legaţi unul de altul: un înveliş fibros exterior (pericardul fibros) şi un sac seros interior (pericardul seros). Pericardul fibros (0,8 până la 2,5 mm grosime) este format din ţesut fibros şi formează o pungă în formă de balon, al cărei gât este închis prin fuziunea sa cu adventiţia marilor vase, în timp ce baza sa este ataşată prin ţesut fibroareolar lax de tendonul central şi de fibrele musculare ale diafragului stâng. Pericardul fibros este ataşat şi de suprafaţa sternală posterioară prin ligamentele sterno-pericardice superioare şi inferioare. Aceste ataşamente sunt esenţiale pentru a menţine poziţia cardiacă normală în raport cu structurile din jur, pentru a restrânge volumul

camerelor cardiace cu pereți subțiri (atriul drept [AR] și ventriculul) și pentru a servi drept protecție directă împotriva leziunilor.

Pericardul fibros se extinde până la 5 până la 6 cm de-a lungul vaselor mari, inclusiv aorta, SVC, arterele pulmonare drepte și stângi și cele patru PV. Vena cavă inferioară (IVC) pătrunde în pericard prin tendonul central al diafragmului și nu primește nicio acoperire din pericardul fibros.37 Fibrele nervoase din stratul parietal al pericardului transmise de nervul frenic sunt sensibile la durere (de exemplu, în timpul pericarditei). În schimb, stratul pericardic visceral de pe suprafața cardiacă este insensibil la durere.38

Pericardul seros este o membrană delicată care se află în interiorul pericardului fibros și căptușește pereții acestuia; este compus din două straturi: pericardul parietal și pericardul visceral. Pericardul parietal este fuzionat și inseparabil de pericardul fibros. Pe de altă parte, pericardul visceral, care este compus dintr-un singur strat de celule mezoteliale, face parte din epicard (adică, stratul imediat în afara miocardului) și acoperă inima și marile vase, cu excepția unei zone mici de pe peretele posterior al atriilor.

Stratul visceral se extinde până la începutul vaselor mari și se reflectă de la inimă pe stratul parietal al pericardului seros de-a lungul vaselor mari în prelungiri tubulare. Acest lucru se întâmplă în două zone: unde aorta și trunchiul pulmonar părăsesc inima și unde SVC, IVC și PV intră în inimă.

La reflexiile pericardice și la peretele posterior dintre marile vase, spațiul pericardic este împărțit într-o rețea contiguă de adâncituri și sinusuri (eFig. 27.2). Există trei sinusuri în spațiul pericardic: superior, transversal și oblic. Cele două sinusuri ale spațiului pericardic care pot fi accesate în procedurile electrofiziologice (EP) sunt sinusurile transversale și oblice. Sinusul superior (recesul aortic superior), care se află anterior față de aorta ascendentă superioară și artera pulmonară principală, este irelevant pentru procedura EP.19

Sinusul oblic este un cul-de-sac situat posterior atriului (în special atriul stâng [LA] în regiunea dintre cele patru PV) și anterior de esofag și aorta descendentă. Sinusul oblic este o reflexie pericardică în formă de U inversată mărginită de PV-urile drepte și IVC pe partea dreaptă, PV-urile stângi pe partea stângă și PV-urile drepte și stângi superior (Fig. 27.2). Recenturile PV din dreapta și din stânga se extind din sinusul oblic dintre PV-urile superioare și inferioare de fiecare parte.19,35-37.

Sinusul transvers în formă de tunel se află posterior de aorta ascendentă și de trunchiul pulmonar, anterior de SVC și PV superioare (eFig. 27.3). Acoperișul sinusului transvers este format în părți de arcul aortic, podeaua arterei pulmonare drepte și o parte a arterei pulmonare principale. Inferior, sinusul transvers este legat de acoperișul LA și de reflexia pericardică dintre PV-urile superioare dreapta și stânga (care separă sinusul transvers de sinusul oblic de dedesubt). Sinusul transvers conține artera pulmonară dreaptă și recesul aortic inferior (între aorta ascendentă și LA).37 Explorarea cu cateter a sinusului permite accesul în porțiunea anterioară a LA, zona fasciculului Bachman, iar prin recesul aortic

inferior, sinusurile aortice noncoronare şi coronare drepte pot fi accesul transvers al sinusului Valsalva. a trecut posterior în jurul peretelui lateral al VS şi AL şi apoi pe sub arterele pulmonare.35,36.

Cavitatea sau sacul pericardic este un spaţiu virtual continuu care se află între straturile parietal şi visceral ale pericardului seros. Inima invaginează peretele sacului seros de sus şi din spate şi practic îşi oblitereză cavitatea, spaţiul fiind doar unul potenţial. Sacul conţine în mod normal 20 până la 40 ml de lichid limpede care ocupă spaţiul virtual dintre cele două straturi. Desi reflexiile pericardice pot deveni obstacole anatomice pentru navigarea cateterului, toate acele reflexii sunt situate bazal in raport cu marile vase; astfel cea mai mare parte a suprafeţei epicardice este liber accesibilă din spaţiul pericardic, cu excepţia septurilor atriale şi ventriculare (care nu sunt în contact direct cu pericardul) şi şanţurilor şi şanţurilor interventriculare atrioventriculare (AV) (care sunt separate de pericardul visceral prin grăsime epicardică). Spre deosebire de abordul endovascular, spaţiul pericardic se remarcă prin absenţa obstacolelor şi relativa uşurinţă cu care poate fi efectuată manipularea cateterului. În acelaşi mod, obţinerea unui contact ferm şi stabil cu vârful cateterului la locul ţintă poate fi dificilă.19

Consideraţii tehnice

Pentru procedura de cartografiere este necesară o înţelegere aprofundată a anatomiei clinice a spaţiului epicardic şi a reflexiilor şi adânciturii pericardului. În plus, pericardiografia cu contrast, odată obţinut accesul epicardic, poate ajuta la delimitarea anatomiei şi la evaluarea prezenţei aderenţelor, care pot limita navigarea pe cateter.38 Tehnicile de obţinere a accesului pericardic sunt discutate în capitolul 4.

eFig. 27.2 Anatomia sinusurilor şi recesurilor pericardice. Vedere anterioară a sinusurilor şi recesurilor pericardului. Aspectul ventral al pericardului cu porţiunea anterioară a sacului pericardic şi inima îndepărtată pentru a arăta marile vase de la baza inimii. Aorta (Ao) şi artera pulmonară (PA) au fost seccţionate pentru a arăta traseul sinusului transvers (linia punctată) care separă arterele de venele cave şi venele pulmonare (PV). Reflexia pericardică se extinde până la arcul aortic proximal, iar adâncitura dintre aortă şi vena cava superioară (SVC) se numeşte reces aortic superior (linie punctată). Extensia laterală stângă a sinusului transvers este recesul pulmonar stâng mărginit de PA stângă şi PV superior stâng. Sinusul oblic este cul-de-sac din spatele atriului stâng şi este legat de reflexia pericardică peste PV inferioare şi vena cavă inferioară (IVC). Observaţi abundenţa ţesutului adipos între pericard şi diafragmă. LPA, Artera pulmonară stângă; LPV, venele pulmonare stângi; RPA, artera pulmonară dreaptă; RPV, venele pulmonare drepte. (Din Rodriguez ER, Tan CD. Structura şi anatomia pericardului uman. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59:327-340.)

eFig. 27.3 Sinusul transversal al pericardului. (A) şi (B) Sinusul transvers este prezentat în această vedere anterioară (sondă). Sinusul transvers este spaţiul pericardic delimitat de vena cavă superioară (SVC) şi de suprafeţele anterioare ale atriului drept (AR) şi atriului stâng (LA) dorsal. Suprafaţa ventrală a sinusului transvers este formată din partea posterioară a aortei ascendente şi suprafaţa inferioară-posterior a arterelor pulmonare drepte şi stângi înainte ca acestea să iasă din sacul pericardic. (C) şi (D) În această vedere anterioară, cea mai mare parte a inimii şi a porţiunii anterioare a sacului pericardic au fost îndepărtate. Raman doar segmentele dorsale ale RA, septul interatrial si LA. Punctele roşii delimitează marginea tăiată a sacului pericardic. Asteriscurile de sub atrii marchează spaţiul pericardic. Punctele albe delimitează sinusul transversal pe măsură ce se întinde de la dreapta la stânga. Spaţiul pericardic delimitat de suprafaţa cefaladă a venei pulmonare superioare stângi şi suprafaţa inferioară-posterior a arterei pulmonare stângi (AP) este desemnat recesiunea pulmonară stângă (săgeţi duble). Ao, Aorta; IAS, sept interatrial; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; VS, ventriculul stâng; RAA, apendicele atriului drept; RV, ventricul drept. (Din Rodriguez ER, Tan CD. Structura şi anatomia pericardului uman. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59:327-340.)

Fig. 27.2 Sinusul oblic al pericardului. (A) şi (B) Sinusul oblic al pericardului este spaţiul flancat de reflexiile pericardului sub venele pulmonare inferioare (PV). A şi B arată o vedere cefalad-dorsală uşor dreaptă a atriilor stângi şi drepte. Cele patru PV sunt prezentate în timp ce se scurg în atriul stâng (LA). Sacul pericardic a fost îndepărtat aproape în întregime. Marginea tăiată a sacului pericardic rămas este prezentată delimitată de puncte roşii. Punctele albe marchează conturul sinusului oblic. (C) şi (D) O vedere cefalad-dorsală uşor stângă a LA, PV şi arterele pulmonare. Recesurile pericardice de deasupra PV inferioare din partea dreaptă şi stângă ale LA, precum şi sinusul oblic sunt delimitate de puncte albe. Ao, Aorta; IVC, vena cavă inferioară; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LPA, artera pulmonară stângă; LPVR, reces venos pulmonar stâng; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; VS, ventriculul stâng; OS, sinus oblic; RA, atriul drept; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RPA, artera pulmonară dreaptă; RPVR, reces venos pulmonar drept; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă; SVC, vena cavă superioară. (Din Rodriguez ER, Tan CD. Structura şi anatomia pericardului uman. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59:327-340.)

Odată ce teaca introductoare şi cateterul sunt la locul lor, cateterul de cartografiere poate fi mişcat liber în sacul pericardic, constrâns doar de reflexiile membranei pericardice situate în jurul PV şi vaselor mari. Cartografierea suprafeţei atriale poate fi limitată de reflexiile pericardice normale şi de anatomia atrială neregulată atrială (anexele atriale drepte şi stângi). În absenţa aderenţelor pericardice, suprafeţele epicardice ale pereţilor liberi VD şi VS sunt lipsite de reflexii, permiţând navigarea nerestricţionată a cateterului de cartografiere.39 Abordarea inferior şi anterior efectuată în timpul accesului epicardic percutan permite accesul mai uşor la suprafeţele respective ale inimii. Important, în timp ce aspectele anterioare ale RVOT sunt uşor accesibile epicardic, LVOT este delimitată anterior de RVOT şi posterior de valva mitrală şi LA, interzicând accesul prin abordul epicardic percutan.35,40.

Utilizarea unei teci deflectabile poate facilita navigarea cateterului şi poate îmbunătăţi contactul cu epicardul. Manipularea atentă a cateterului şi gestionarea tecii sunt imperative pentru a ajuta la evitarea aspiraţiei de aer în spaţiul epicardic şi pentru a evita laceraţia vaselor epicardice. Când se utilizează teci rigide în spaţiul epicardic, este recomandat să conduci cu un cateter de sârmă sau de ablaţie înainte de a avansa sau de a muta bucla tecii. De asemenea, se recomandă să nu se lase o teacă mare în spaţiul pericardic fără cateter, deoarece marginile tecii pot lacera potenţial vasele epicardice sau miocardul în sine.41,42.

În timpul manipulării tecii, cantităţi mici de aer pot ajunge în spaţiul pericardic, care poate fi detectat cu uşurinţă prin fluoroscopie. Prezenţa aerului poate induce instabilitate a cateterului secundar lipsei de contact dintre membranele parietale şi viscerale ale sacului pericardic. Aspiraţia aerului va restabili contactul caracteristic spaţiului pericardic.

Adeziuni pericardice

Accesul pericardic percutan poate fi obţinut la peste 90% dintre pacienţii care nu au suferit anterioare intervenţii chirurgicale cardiace sau pericardită clinică, chiar şi la cei care au necesitat proceduri epicardice repetate. Cu toate acestea, prezenţa aderenţelor pericardice între suprafeţele seroase parietale şi viscerale (de exemplu, după pericardită, intervenţii chirurgicale cardiace anterioare sau pericardită anterioară indusă de instrumente epicardice) poate limita sever accesul percutanat la pericard şi a fost motivul principal al eşecului instrumentarului epicardic (Fig. 27.3). În timp ce aderenţele pericardice la pacienţii cu postpericardită sunt adesea distribuite difuz, aderenţele la pacienţii postoperatori sunt concentrate în cea mai mare parte în porţiunea anterioară a inimii (zona în care sacul pericardic a fost deschis în timpul sternotomiei). Acest lucru permite accesul epicardic subxifoid la VS inferolateral (prin abord posterior) la o mare proporţie de pacienţi postoperatori.

Este important, chiar şi atunci când accesul epicardic este posibil, prezenţa aderenţelor pericardice poate limita semnificativ manevrabilitatea cateterului în spaţiul pericardic.41 Unele rapoarte au descris fezabilitatea întreruperii unor aderenţe cu disecţia minuţioasă şi blândă a aderenţelor prin avansarea curbei unei ablaţii deviate şi a unei epicardice orientabile. Această tehnică poate ajuta la creşterea zonelor epicardice accesibile pentru

cartografiere şi ablaţie. Fluxul de colorant de contrast intrapericardic la injectarea repetată ajută la evaluarea întreruperii efective a aderenţelor. Trebuie avută grijă pentru a evita perforarea cardiacă cu vârful cateterului în aceste cazuri. Mai mult, la pacienţii cu o intervenţie chirurgicală anterioară de bypass coronarian, aderenţele dense ocupă de obicei zona grefei coronare, împiedicând accesul epicardic în acea regiune. La aceşti pacienţi, este important să se efectueze angiografia coronariană nativă a vasului şi a grefei pentru a defini anatomia şi a evita întreruperea grefei prin manipularea cateterului. De asemenea, este important de menţionat că, la pacienţii cu ocluzie a arterei coronare, întreruperea aderenţelor pericardice cu disecţia cateterului contondent poate perturba bypass-urile naturale (colaterale) care se formează între vasele pericardice parietale şi miocardul visceral.42-44.

Totuşi, la unii pacienţi, prezenţa aderenţelor dense poate produce compartimentarea spaţiului pericardic, care este rezistent la disecţia cateterului contondent. În aceste cazuri, o procedură hibridă care implică accesul chirurgical cu o fereastră pericardică subxifoidiană sau o toracotomie anterioară sau laterală limitată şi disecţia manuală şi liza aderenţelor poate facilita accesul la regiunea epicardică de interes. Totuşi, accesul în alte zone poate fi încă limitat.42 Cu toate acestea, această tehnică ar trebui rezervată anumitor pacienţi cu TV recurentă refractară la ablaţia endocardică şi medicamente antiaritmice, la care există un grad ridicat de încredere în ceea ce priveşte originea aritmiei.43,44.

Grăsimea epicardică

Grăsimea epicardică este ţesutul adipos situat între pericardul visceral şi miocard. Grăsimea epicardică acoperă 80% din suprafaţa inimii, cu o grosime medie a stratului adipos de 5,3 ± 1,6 mm şi distribuţie variabilă, fiind mai abundentă în şanţurile AV şi interventriculare şi peretele lateral VD. Există o variaţie individuală largă în cantitatea şi distribuţia grăsimii epicardice. Grăsimea epicardică pare să crească odată cu vârsta, obezitatea, diabetul şi sexul feminin.19,45

Grăsimea epicardică este un aspect important, deoarece prezintă două provocări unice pentru cartografierea şi ablaţia TV. În primul rând, interpusă între cateterul de cartografiere şi miocard, grăsimea epicardică atenuează amplitudinea electrogramei înregistrate, precum şi pragul de stimulare ventriculară, împiedicând tehnicile de activare şi cartografiere a ritmului şi făcând dificilă diferenţierea grăsimii de cicatricea adevărată. În al doilea rând, grăsimea interpusă afectează eficacitatea ablaţiei RF.19

Imagistica CMR şi CT preprocedurală poate defini cu exactitate grosimea şi distribuţia grăsimii epicardice. Aceste imagini pot fi înregistrate pe harta electroanatomică şi ajută la interpretarea rezultatelor cartografierii şi anticipează succesul ablaţiei RF.19,45.

Fig. 27.3 Aderenţe pericardice. Accesul pericardic se efectuează (abord anterior) la un pacient cu stimulator cardiac biventricular şi episod anterior de pericardită. Vizualizări de fluoroscopie oblic anterior drept (RAO) şi lateral stâng (LL) sunt prezentate în timpul avansării firului de ghidare pericardic prin acul de acces pericardic. Reţineţi că colorantul de contrast injectat iniţial prin acul de acces pericardic a rămas stagnant în partea anterioară a inimii, iar firul de ghidare s-a încolăcit în aceeaşi regiune, datorită compartimentării spaţiului pericardic secundar adeziunilor pericardice. Sunt vizualizate derivaţiile stimulatoare atriale drepte (AR), ventricularului drept (RV) şi ventricularului stâng (LV).

HARTĂ EPICARDIALĂ TRANSTORACICĂ

Abordările pentru cartografierea epicardică sunt în esenţă aceleaşi ca şi pentru ablaţia endocardică, incluzând maparea activării, maparea antrenării, maparea substratului şi maparea ritmului. Aceste tehnici sunt discutate în detaliu în Capitolul 22. Discuţia următoare evidenţiază anumite particularităţi legate de abordarea epicardică percutanată a cartografierii.

Activare Cartografiere

În TV-urile legate de cicatrice, incapacitatea de a identifica istmul circuitului de reintrare pe endocard poate sugera că istmul este epicardic sau intramural. În aceste cazuri, cartografierea activării endocardice poate demonstra un punct focal al activării endocardice timpurii în care cartografierea antrenării indică o ieşire potenţială sau un loc al buclei externe, dar ablaţia nu reuşeşte să întrerupă TV, sugerând că există un circuit epicardic sau intramural cu o ieşire endocardică largă.

În timpul TV focale care provin din epicard, o origine focală poate fi identificabilă în timpul cartografierii endocardice, de obicei într-un punct de străpungere endocardică timpurie. Cu toate acestea, momentul activării locale în acea locaţie nu este deosebit de devreme. Uneori, propagarea electrică din focarele epicardice are ca rezultat activarea simultană a unei zone endocardice difuze şi extinse (>2 cm2) (eFig. 27.4), fără un singur loc care să prezinte caracteristici favorabile de electrogramă unipolară sau rezultate de cartografiere ritmată. Alte indicii sugerează prezenţa unei electrograme endocardice de câmp îndepărtat precedând electrogramă ascuţită de câmp apropiat în regiunea activării precoce (Fig. 27.4) şi o incapacitate de a capta componenta de câmp îndepărtat a primei electrograme endocardice sau de a replica morfologia TV pe ECG de suprafaţă în timpul cartografierii ritmului la locul de activare endocardic cel mai timpuriu.26

Dacă un loc ţintă adecvat pentru ablaţia TV nu poate fi identificat în ciuda cartografierii endocardice şi epicardice extinse, trebuie suspectat un circuit sau un focar TV epicardic sau intramural. Cartografierea epicardică a timpului de activare locală şi morfologia electrogramei utilizează principii similare cu cele ale cartografierii endocardice. Cu toate acestea, din cauza prezenţei grăsimii epicardice, amplitudinea scăzută a electrogramei poate să nu aibă aceleaşi implicaţii ca cele din timpul cartografierii endocardice (vezi mai jos).

Antrenarea şi cartografierea ritmului

Manevrele de antrenare şi de cartografiere a ritmului sunt de obicei dificil de efectuat folosind stimularea bipolară din cauza unui prag de stimulare epicardică foarte ridicat (>15 mA) în majoritatea (aproximativ 70%) cazuri şi sunt probabil legate de prezenţa grăsimii epicardice şi contactul slab cu cateterul din cauza libertăţii de mişcare a cateterului în spaţiul pericardic. Cu stimularea unipolară, pragul de stimulare este în general mai mic de 10 mA la 2 milisecunde în ţesutul normal. Grăsimea epicardică cu grosimea mai mică de 5 mm interpusă între cateterul de ablaţie şi epicard nu modifică de obicei pragul de stimulare ventriculară epicardică. De notat, ablaţia cu RF irigat creşte, în general, pragul de stimulare secundar, parţial, introducerii fluidului irigant în spaţiul pericardic, ceea ce poate duce la scăderea contactului fizic între electrod şi suprafaţa epicardică.

lEGM) de la activarea endocardică cea mai precoce (stânga) și activarea epicardică cea mai precoce (dreapta) în timpul TV de la trei pacienți (A, B și C) cu cardiomiopatie nonischemică. Un model tipic de secvență de activare bipolară a fost observat reproductibil la cel mai timpuriu situs endocardic, cu un EGM în câmp îndepărtat precedând EGM în câmp apropiat. Secvența este inversată pe epicard. ABLd, ablație distală. (De la Tzou WS, Nguyen DT, Aleong RG și colab. Caracteristicile electrogramei endocardice ale aritmiilor ventriculare epicardice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:649-654.)

eFig. 27.4 Maparea activării electroanatomice endocardice versus epicardice. Un exemplu reprezentativ de hărți de activare electroanatomică endocardică (A) și epicardică (B) este prezentat de la un pacient cu cardiomiopatie nonischemică. Se observă o zonă endocardică semnificativ mai largă de activare precoce în comparație cu activarea epicardică. (De la Tzou WS, Nguyen DT, Aleong RG și colab. Caracteristicile electrogramei endocardice ale aritmiilor ventriculare epicardice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:649-654.)

Fig. 27.5 Distribuția grăsimii epicardice și cartografierea electroanatomică. (A) Harta tensiunii epicardice a unui pacient cu cardiomiopatie nonischemică. Harta tensiunii arată reconstrucția suprafeței suprafeței anterioare a inimii. Există o zonă de joasă tensiune (roșu) care se extinde de la tractul de ieșire al ventriculului drept până la apex și urmând marginea laterală inferioară până la baza ventriculului drept. (B) Patologia brută a aceleiași inimi după transplantul cardiac care ilustrează faptul că zona de tensiune scăzută din stânga corespunde în mare măsură unei zone de grăsime epicardică. (C) Grăsimea epicardică extrasă din datele tomografiei computerizate la acest pacient este afișată cu galben. Suprafața epicardică rămasă (roșu închis) este lipsită de grăsime. Harta tridimensională a grăsimii epicardice a fost integrată cu harta tensiunii. Punctele de joasă tensiune sunt roșu aprins, iar punctele normale de tensiune sunt violet. (Din Desjardins B, Morady F, Bogun F. Effect of epicardial fat on electroanatomical mapping and epicardial cateter ablation. J Am Coll Cardiol. 2010;56:1320-1327.)

Cartografierea electroanatomică a substratului

Abordările de cartografiere a substratului VT sunt similare cu cele descrise pentru endocard. Zonele de infarct sau cicatrice au electrograme de amplitudine redusă similare cu cele observate în timpul cartografierii endocardice. Cu toate acestea, grăsimea epicardică, care este concentrată de-a lungul şanţului coronar şi a şanţurilor interventriculare, poate provoca electrograme de amplitudine redusă, sugerând în mod fals cicatrice în hărţile de tensiune. Electrogramele epicardice normale demonstrează amplitudinea semnalului bipolar de obicei peste 0,94 până la 1,5 mV, în timp ce amplitudinea semnalului asociată cu anatomia coronariană a vaselor grase sau mari ar putea demonstra o amplitudine semnificativ mai mică.

După cum sa menţionat, grăsimea epicardică cu grosimea mai mică de 5 mm interpusă între cateterul de ablaţie şi epicard nu modifică de obicei amplitudinea sau durata electrogramei epicardice bipolare. Cu toate acestea, în zonele cu un strat de grăsime epicardică mai mare de 5 mm în grosime, amplitudinea electrogramei epicardice bipolare înregistrate poate scădea, ceea ce poate confunda capacitatea de a discrimina între grăsime şi cicatrice. Este important, în ciuda amplitudinii mai mici ale electrogramei, grăsimea epicardică nu va produce electrograme „anormale” (fracţionate şi divizate). Prin urmare, pentru a evita o clasificare greşită a zonelor de tensiune joasă din cauza grăsimii epicardice sau a vascularizaţiei coronariene majore ca anormale, este important să se analizeze locaţia şi amploarea anomaliei de tensiune confluentă, precum şi caracteristicile morfologiei electrogramei. Prezenţa electrogramelor anormale (potenţiale fracţionate, divizate sau tardive) este de obicei un indicator mai fiabil al cicatricii. Astfel, în timpul mapării tensiunii bipolare epicardice, este utilizată o limită de amplitudine de 1,0 mV combinată cu o morfologie anormală a electrogramei pentru a identifica zona de joasă tensiune.

Înregistrarea imaginilor CT sau CMR predobândite care detaliază substratul VS cu harta tensiunii electroanatomice în timp real 3-D permite vizualizarea regiunilor ţesutului

cicatricial şi poate facilita maparea şi ablaţia (vezi Fig. 27.1). Imagistica CMR şi CT poate fi, de asemenea, utilizată pentru a caracteriza întinderea ţesutului adipos prin extragerea şi integrarea informaţiilor de grăsime epicardică în hărţile de tensiune electroanatomică, ajutând astfel la distingerea grăsimii epicardice de ţesutul cicatricial şi la identificarea zonelor care sunt greu de pătruns din cauza grăsimii epicardice extinse (Fig. 27.5).

Maparea tensiunii unipolare endocardice poate fi benefică pentru a indica prezenţa cicatricii intramurale sau epicardice (Fig. 27.6). În timp ce maparea bipolară endocardică este capabilă să evalueze electrogramele locale care provin din ţesutul adiacent electrozilor de înregistrare (adică subendocard), câmpul de vedere mai larg al cartografierii unipolare permite înregistrarea straturilor de ţesut mai profunde şi identificarea cicatricilor nonendocardice localizate intramural sau epicardic. S-a demonstrat că o reducere a amplitudinii electrogramei unipolare endocardice (<8,3 mV în VS şi <5,5 mV în VD), chiar şi în absenţa anomaliilor de tensiune bipolară endocardică, identifică prezenţa cicatricii epicardice.1

ABLAŢIA EPICARDIALĂ TRANSTORACICĂ

Ablaţia cu radiofrecvenţă

Ţinta de ablaţie este selectată exact în acelaşi mod ca ţinta endocardică. Energia RF rămâne sursa primară de energie ablativă pentru ablaţia epicardică. În timpul aplicării standard de energie RF în spaţiul pericardic, încălzirea până la punctul de formare a trombului şi carbonizare este de mai puţină îngrijorare, deoarece nu există potenţial de embolizare arterială din spaţiul epicardic; prin urmare se pot tolera temperaturi mai ridicate (>60°C). Cu toate acestea, ablaţia RF standard poate să nu fie la fel de eficientă atunci când este administrată la epicard în comparaţie cu leziunile livrate la endocard. Lipsa de răcire convectivă a electrodului de ablaţie din epicard (spre deosebire de răcirea convectivă furnizată de sângele circulant în timpul ablaţiei RF endocardice) are ca rezultat temperaturi ridicate ale electrodului la setări de putere scăzută (<10 W), limitând furnizarea de putere în spaţiul pericardic şi afectând formarea leziunilor. În

Fig. 27.6 Harta tensiunii endocardice (ENDO) şi epicardice (EPI) cu segmentare de subţiere a peretelui la pacientul cu cardiomiopatie ischemică. (A) Harta tensiunii bipolare endocardice arată tensiunea scăzută cu prezenţa activităţii ventriculare anormale locale (LAVA, puncte albastre deschise) la nivelul ventriculului stâng posterolateral bazal. O amplitudine bipolară vârf la vârf mai mică de 1,5 mV este definită ca tensiune joasă, iar mai mică de 0,5 mV este definită ca cicatrice densă. (B) Este prezentată harta tensiunii unipolare endocardice. O amplitudine unipolară mai mică de 8,3 mV este definită ca tensiune anormală. (C) Harta tensiunii bipolare epicardice combinată cu modelul de tomografie computerizată multidetector arată locaţia zonei de joasă tensiune şi a LAVA corespunzătoare segmentării de subţiere a

peretelui (zona albă). Ablaţia endocardică a eliminat cu succes LAVA posterolateral (în casetă albastră), care avea următoarele caracteristici: amplitudine bipolară scăzută; amplasarea în cadrul segmentării de subţiere a peretelui; opus voltaj unipolar scăzut endocardic; şi prezenţa LAVA la endocardul opus. Dimpotrivă, LAVA epicardică situată la mijlocul anterior (în caseta roşie) nu a putut fi eliminată prin ablaţie endocardică şi a trebuit să fie ablată epicardic. Acestea au fost de tensiune bipolară mai mare (>1,5 mV), situate în afara segmentării de subţiere a peretelui şi endocard opus cu amplitudine unipolară mai mare. (De la Komatsu Y, Daly M, Sacher F şi colab. Ablaţia endocardică pentru a elimina substratul aritmiei epicardice în tahicardia ventriculară legată de cicatrice. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1416-1426.)

În plus, prezenţa grăsimii epicardice (>3,5 până la 10 mm în grosime) între cateterul de ablaţie şi zona vizată poate reprezenta, de asemenea, un obstacol important în calea eficacităţii ablaţiei.40

Pe de altă parte, cateterele irigate cu buclă deschisă şi închisă permit livrarea de energie la setări de putere capabile să creeze leziuni epicardice mai mari şi mai profunde (până la 5 mm) decât ablaţia RF standard, chiar şi în absenţa sângelui circulant în spaţiul pericardic. Cu toate acestea, prezenţa grăsimii epicardice interpusă între vârful cateterului şi ţesutul miocardic atenuează doar moderat eficacitatea ablaţiei cu vârful răcit.

Parametrii optimi pentru titrarea puterii RF şi irigare nu sunt complet definiţi. Cu irigarea externă, este de dorit să se utilizeze debite mai mici decât cele utilizate în timpul cartografierii şi ablaţiei endocardice, pentru a controla acumularea de lichid în spaţiul pericardic. De obicei, debitul este stabilit la 0 până la 1 ml/min în timpul cartografierii şi la 10 până la 17 ml/min în timpul ablaţiei şi este titrat după cum este necesar pentru a menţine temperatura electrodului la mai puţin de 50°C. Energia RF este furnizată de obicei la o putere de ieşire de 30 până la 50 W timp de 60 până la 120 de secunde. Monitorizarea unei căderi de impedanţă este utilizată în mod obişnuit pentru a evalua caracterul adecvat al furnizării de energie.41

Cu irigarea deschisă, un volum de lichid obligatoriu va intra în sacul pericardic şi, cu excepţia cazului în care este evacuat intermitent sau continuu, rezultă treptat tamponada cardiacă (precum şi permite cateterului să „plutească” în lichid, spre deosebire de menţinerea contactului cu ţesutul epicardic ţintă). Prin urmare, lichidul intrapericardic trebuie drenat periodic după câteva aplicaţii RF sau la fiecare 15 până la 20 de minute. Acest lucru poate fi realizat prin îndepărtarea intermitentă a cateterului de ablaţie pentru a permite aspiraţia din teaca pericardică sau plasarea unui al doilea cateter pericardic în scopuri de drenaj. Alternativ, utilizarea unei singure învelişuri care este mai mare decât cateterul de ablaţie permite aspirarea lichidului din jurul cateterului din orificiul lateral, fie intermitent, fie continuu (prin ataşarea orificiului lateral la o sticlă de aspiraţie sau drenaj gravitaţional) fără a retrage cateterul de ablaţie. Ablaţia RF răcită intern este o alegere atractivă pentru ablaţia pericardică, deoarece nu este perfuzat niciun lichid şi nu trebuie să vă faceţi griji cu privire la monitorizarea lichidului pericardic pe parcursul procedurii de ablaţie.1

La finalizarea procedurii de cartografiere-ablaţie, cateterul de ablaţie este înlocuit cu un cateter tip coadă, care este aspirat uşor pentru a îndepărta excesul de lichid intrapericardic şi pentru a confirma absenţa sângerării. Evaluarea spaţiului pericardic poate fi efectuată prin ecocardiografie intracardiacă sau transtoracică şi prin injectarea a 2 până la 3 ml de contrast sub fluoroscopie, pentru a confirma drenajul complet înainte de îndepărtarea tecii. Metilprednisolonul în doze de 0,5 până la 1,0 mg poate fi injectat în spaţiul pericardic înainte de îndepărtarea cateterului coadă de porc pentru a scădea probabilitatea de pericardită după procedură. În general, nu se observă o reacumulare majoră de lichid pericardic după drenarea post-procedură a lichidului pericardic. Cateterul tip coadă şi teaca de ablaţie pot fi îndepărtate la sfârşitul procedurii dacă nu există lichid pericardic rezidual sau păstrate în sacul pericardic atâta timp cât se consideră necesar. După controlul sângerării, se recomandă monitorizarea pacientului cu ecocardiografie transtoracică seriată în următoarele 24 de ore. Terapia cu antibiotice se administreaza postprocedura si atata timp cat se lasa un dren in spatiul pericardic.

Crioablaţia

Crioablaţia are două avantaje potenţiale faţă de ablaţia RF în spaţiul pericardic: (1) absenţa fluxului sanguin de răcire în spaţiul pericardic sporeşte formarea crioleziunii; şi (2) crioablaţia este mai puţin predispusă să provoace leziuni ale arterei coronare în studiile experimentale. Cu toate acestea, experienţa umană este limitată şi sunt necesare mai multe studii pentru a evalua siguranţa şi eficacitatea. Crioablaţia nu a produs leziuni semnificativ mai mari decât RF irigat într-un model animal. Crioablaţia este frecvent utilizată în sala de operaţie. Crioablaţia chirurgicală cu sonde chirurgicale portabile realizează temperaturi mult mai scăzute (sub -150°C) şi generează leziuni mai mari decât cateterele EP mici.40

Complicaţiile ablaţiei epicardice transtoracice

Complicaţiile acute legate de abordul epicardic au fost raportate în aproximativ 9% din cazuri la centrele cu experienţă şi pot fi legate de procedura de acces pericardic sau de manipularea sau ablaţia cateterului în spaţiul pericardic21,46,47.

Sângerare pericardică

Sângerarea în spaţiul pericardic este cea mai frecventă complicaţie, cu sângerări pericardice de peste 80 ml observate în până la 7%, deşi tamponada cardiacă şi sângerările severe sunt rare.21,46,47.

Sângerarea pericardică legată de procedura de acces epicardic este cel mai frecvent legată de puncţia VD. Arterele coronare sunt acoperite de grăsime epicardică de-a lungul şanţului AV şi a septului interventricular, situat departe de calea tipică a acului de acces şi, prin urmare, sunt mai puţin vulnerabile la leziuni. Ocazional, întreruperea grăsimii epicardice poate duce la sângerare limitată. Sângerarea pericardică se poate dezvolta mai târziu în timpul procedurii de cartografiere şi ablaţie. Laceraţia miocardului sau a vaselor epicardice poate apărea în timpul manipulării tecii pericardice sau cateterului sau ca urmare a ablaţiei RF.

Mai multe măsuri de precauţie sunt importante pentru a reduce riscul de sângerare pericardică. Accesul epicardic este cea mai importantă parte a procedurii şi este esenţial să folosiţi precauţie extremă pentru a evita puncţia VD şi pentru a recunoaşte prompt o astfel de complicaţie înainte de introducerea tecii pericardice.41 Utilizarea tehnicii „ac în ac" poate ajuta la reducerea riscului de sângerare semnificativă în cazul puncţiei inadvertente ale VD. Teşirea acului departe de miocard poate ajuta la minimizarea riscului de perforaţie cardiacă.39 În plus, anticoagularea sistemică este în general amânată (sau inversată) în momentul accesului epicardic şi poate fi reluată numai după verificarea absenţei sângerării pericardice continue. În plus, manipularea atentă a cateterului care conduce cu un cateter de sârmă sau de ablaţie înainte de a manevra bucla tecii pericardice poate ajuta la reducerea riscului de deteriorare a miocardului şi a vaselor epicardice.41,49,50.

Aproximativ 10% până la 20% dintre pacienţi prezintă sângerare pericardică, în special dacă a avut loc o puncţie accidentală a VD. Puncţia VD este de obicei benignă dacă doar acul sau firul de ghidare a intrat în cameră la un pacient care nu este anticoagulat. Cantitatea de sânge drenată din spaţiul pericardic variază de obicei între 20 şi 300 ml. Astfel, de cele mai multe ori, apariţia hemopericardului nu împiedică continuarea procedurii, deşi poate fi necesară aspirarea repetată a spaţiului pericardic pe toată durata procedurii.39 Cu toate acestea, sângerarea pericardică majoră rămâne cea mai frecventă complicaţie (4,5%), necesitând ocazional intervenţie chirurgicală. Prin urmare, trebuie să existe măsuri de precauţie pentru gestionarea sângerării severe, inclusiv disponibilitatea expertizei chirurgicale adecvate.39

Când sângerarea intrapericardică continuă la sfârşitul procedurii epicardice, un dren pericardic este lăsat pe loc pentru a permite gestionarea promptă a efuziunii. Drenul poate fi îndepărtat odată ce absenţa efuziunii reacumulare este verificată la examenele ecocardiografice pe o perioadă de 24 de ore.41 Important, revărsate pericardice tardive (în decurs de 1 până la 2 zile) şi tamponada cardiacă care necesită pericardiocenteză se pot dezvolta la până la 5% dintre pacienţi după îndepărtarea sheath pericardică. Prin urmare, lăsarea unui dren pericardic pe loc timp de câteva ore poate fi luată în considerare chiar şi la pacienţii fără semne de efuziune pericardică sau sângerare intrapericardică la sfârşitul procedurii. Cu toate acestea, o astfel de practică ar trebui să fie echilibrată cu riscul de pericardită, infecţie şi disconfortul pacientului asociat cu o scurgere persistentă.51

Leziuni coronariene

Leziunea arterei coronare (laceraţie, hiperplazie intimală, formare de tromb intravascular sau vasospasm) poate apărea în timpul cartografierii epicardice şi ablaţiei RF. Zonele septale şi ventriculare bazale anterioare şi posterioare, unde se ştie că traversează arterele şi venele coronare, sunt zonele mai periculoase. Spasmul arterei coronare a fost raportat în timpul cartografierii în spaţiul pericardic şi poate fi indus de livrarea de energie RF în apropierea arterei. Compresia extrinsecă a unei artere coronare poate rezulta şi din edem cauzat de ablaţia din apropiere.

Laceraţia unui vas coronarian se manifestă ca sângerare intrapericardică. Ocluzia acută a unei artere coronare (prin spasm sau tromboză) se poate manifesta sub formă de disconfort toracic (la pacienţii neanesteziaţi) sau modificări acute ale segmentului ST-T pe ECG de suprafaţă.

Înainte de livrarea energiei RF, trebuie să se obţină vizualizarea directă a relaţiei dintre locul de ablaţie şi arterele coronare adiacente, de obicei prin angiografie coronariană efectuată cu cateterul de ablaţie la locul ţintă. O distanţă de siguranţă absolută între locul de ablaţie şi artera epicardică nu a fost definită şi probabil variază în funcţie de energia RF aplicată; diametrul şi debitul arterei coronare; şi prezenţa grăsimii supraiacente. Vasele mai mari sunt mai puţin susceptibile la leziuni induse de RF datorită efectului de răcire îmbunătăţit al fluxului sanguin mai mare. Pe baza datelor disponibile şi a experienţei, este de obicei acceptată o distanţă de cel puţin 5 mm între artera coronară şi electrodul de ablaţie (în orice punct al ciclului cardiac în timpul angiografiei coronariene şi în cel puţin două proiecţii). Înregistrarea imaginilor CMR sau CT preprocedurale ale arterelor coronare epicardice sau a imaginilor angiografice coronariene de contrast obţinute în timpul procedurii pe harta electroanatomică poate ajuta la anticiparea riscului de leziune coronariană în timpul procedurii. Monitorizarea atentă a segmentului ST-T pe ECG de suprafaţă este importantă pentru depistarea precoce a spasmului sau ocluziei coronariene acute.37,39.

Crioablaţia pare să aibă un risc mai mic de leziuni coronariene la modelele animale, dar poate crea totuşi ocluzie şi leziuni intimale atunci când se află în apropiere, în special de vasele mici. Sunt necesare studii de confirmare suplimentare.

Leziunea nervului frenic

Nervul frenic stâng este susceptibil de leziune de-a lungul cursului său epicardic adiacent peretelui lateral VS. Nervul frenic stâng coboară în spatele venei brahiocefalice stângi şi trece peste arcul aortic, trunchiul pulmonar şi apoi cu pericardul peste apendicele LA. De acolo coboară fie anterior, fie anterolateral de-a lungul pericardului fibros peste VS pentru a se introduce în diafragma din spatele apexului cardiac (eFig. 27.5). Nervul frenic stâng trece frecvent lateral peste marginea obtuză a VS (între pericardul fibros şi straturile pleurale mediastinale), aproape de vena laterală şi de artera marginală stângă şi, doar într-un mic procent de cazuri, aproape de artera coronară principală stângă şi vena cardiacă mare.37,39.

Adesea, nervul frenic trece prin locuri care ar putea fi considerate locaţii ţintă adecvate pentru ablaţie, limitând potenţial siguranţa şi eficacitatea ablaţiei. Proximitatea de nervul frenic poate fi detectată prin stimulare cu putere mare (20 mA, lăţimea pulsului de 2 milisecunde) pentru a detecta stimularea diafragmatică la fluoroscopie, permiţând marcarea cursului său pe o hartă 3-D. Nervul frenic se poate ramifica peste VS; astfel, simpla observare a locurilor în care a avut loc captarea frenica nu delimitează neapărat cursul tuturor ramurilor. Mai mult, ieşirea de stimulare care ar indica o distanţă sigură pentru ablaţia epicardică nu este cunoscută. De asemenea, este important să recunoaştem că

detectarea prin captarea nervului frenic este prevenită prin utilizarea agenţilor paralitici în timpul anesteziei generale. Cu toate acestea, aceste medicamente sunt utilizate în mod obişnuit în timpul inducerii anesteziei, iar efectele lor s-au disipat în momentul în care este efectuată ablaţia.41

Ablaţia cu cateter trebuie evitată în locurile adiacente nervului frenic. Alternativ, interpunerea unui balon, soluţie salină sau aer în pericard între cateterul de ablaţie şi nervul frenic poate permite ablaţia RF sigură (a se vedea capitolul 32 pentru o discuţie detaliată). Separarea mecanică a nervului frenic de structurile adiacente, folosind un balon mare, implică inserarea unui fir printr-una dintre tecile pericardice existente până în vecinătatea cateterului de ablaţie poziţionat la locul epicardic ţintă. O altă metodă este introducerea unei combinaţii de ser fiziologic şi aer în pericard pentru a obţine un hidropneumopericard „controlat" pentru a creşte distanţa dintre nervul frenic şi zona ţintă a ablaţiei. Lipsa captării nervului frenic încă trebuie confirmată pentru a asigura o separare suficientă, iar monitorizarea mişcării diafragmatice la fluoroscopie în timpul aplicării energiei RF rămâne importantă, chiar şi atunci când nu se observă captarea nervului frenic în timpul stimularii. Surse alternative de energie, cum ar fi crioenergia, au fost folosite pentru a preveni leziunile nervului frenic. Crioablarea foloseşte leziunea reversibilă a nervului frenic pentru a determina când să se evite crioablaţia completă. Cu toate acestea, datele privind succesul crioablaţiei în spaţiul pericardic sunt limitate.39,41

Pericardită

Pericardita este cea mai frecventă complicaţie a ablaţiei epicardice, care apare la majoritatea pacienţilor şi se manifestă de obicei ca disconfort precordial şi frecare. Pericardita post-procedurală este adesea uşoară şi autolimitată şi se rezolvă în câteva zile cu agenţi antiinflamatori nesteroidieni orali. Gradul de severitate al inflamaţiei pericardice pare să fie legat de durata procedurii şi de amploarea ablaţiei RF epicardice, precum şi de susceptibilitatea individuală de a dezvolta pericardită după procedură. Colchicina şi steroizii orali pot fi luaţi în considerare pentru tratamentul cazurilor refractare. De remarcat, pericardita se poate dezvolta chiar şi atunci când nu a fost efectuată nicio ablaţie epicardică (adică doar acces pericardic şi cartografiere epicardică).

Este important de menţionat că pericardita inflamatorie poate face spaţiul epicardic inaccesibil percutanat pentru proceduri repetate din cauza dezvoltării aderenţelor. Au fost sugerate mai multe măsuri pentru a ajuta la reducerea severităţii inflamaţiei pericardice: (1) injectarea de steroizi (de exemplu, 0,5 până la 1,0 mg/kg de metilprednisolon sau 2,0 mg/kg de triamcinolonă) în spaţiul pericardic la încheierea procedurii s-a dovedit la modelele animale a fi eficace în reducerea formării pericardiei postprocardice şi a duratei; (2) s-a demonstrat că utilizarea colchicinei post-procedurală în serii mici reduce inflamaţia pericardică postchirurgicală; (3) administrarea antibioticoterapiei atâta timp cât drenajul pericardic este în loc; şi (4) îndepărtarea tuturor tecilor şi drenajelor pericardice la sfârşitul procedurii, cu excepţia cazurilor de sângerare continuă.39,41,52.

Sângerare intraabdominală

Hemoperitoneul este o complicație rară a ablației epicardice (<1%) și, de obicei, rezultă din leziuni ale vaselor subdiafragmatice (de exemplu, artera epigastrică) sau viscerelor abdominale (ficat și colon). Riscul este mai mare când unghiul acului este prea abrupt (în timpul abordării posterioare a accesului pericardic), când locul de intrare subxifoid este prea caudal și în prezența hepatomegaliei, distensiei gastrice sau colonului sau paraliziei diafragmatice stângi.39,41,52.

Recunoașterea acestei complicații poate fi dificilă și necesită un indice ridicat de suspiciune. Durerea abdominală (la pacienții neanesteziați), sensibilitatea de rebound, hipotensiunea progresivă în absența unui revărsat pericardic și scăderea inexplicabilă a hemoglobinei ar trebui să determine

RIPVF

RPA

Corect

Nervul frenic

Timusul

RSPV

RIPV

Nervul Frenic stâng

Timusul

eFig. 27.5 Cursul anatomic al nervilor frenici drept şi stâng. (A) şi (B) O vedere laterală dreaptă care arată nervul frenic drept chiar anterior de vena cavă superioară (SVC). Urmează un traseu aproape vertical pe marginea dreaptă a inimii până ajunge la diafragmă. (C) şi (D) O vedere laterală stângă a inimii şi pericardului care arată nervul frenic stâng care iese chiar în spatele ţesutului adipos în faţa arterei pulmonare stângi. Urmează o direcţie aproximativ verticală şi se mişcă uşor anterior pe măsură ce trece peste conturul „marginei obtuze" a peretelui ventricular lateral stâng şi se mişcă uşor posterior când ajunge la diafragmă. Vârfurile de săgeată delimitează ligamentele pericardiovertebrale din partea posterioară a pericardului. Ao, Aorta; LIPV, vena pulmonară inferioară stângă; LJV, vena jugulară stângă; LPA, artera pulmonară stângă; LSPV, vena pulmonară superioară stângă; VS, ventriculul stâng; RIPV, vena pulmonară inferioară dreaptă; RPA, artera pulmonară dreaptă; RSPV, vena pulmonară superioară dreaptă. (Din Rodriguez ER, Tan CD. Structura şi anatomia pericardului uman. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59:327-340.)

evaluare cu ecografie abdominală sau (la pacienţii stabili hemodinamic) imagistică CT.

Palparea adecvată a procesului xifoid, presiunea manuală asupra epigastrului pentru a împinge ficatul din calea acului - folosind un unghi mic al acului şi evitând mişcările laterale ale acului - pot ajuta la prevenirea rănirii structurilor subdiafragmatice. De asemenea, evitarea anesteziei generale în momentul accesului epicardic poate ajuta la recunoaşterea precoce a acestei complicaţii, deoarece se poate manifesta ca durere abdominală.39'41'52.

Pneumopericard

Aerul poate fi introdus în spaţiul pericardic în timpul schimbului de teci şi catetere. Deşi aerul pericardic poate provoca rar tamponada cardiacă, poate creşte pragul defibrilatorului transtoracic, ceea ce poate fi foarte dăunător, având în vedere nevoia frecventă de cardioversie electrică a aritmiilor ventriculare în timpul acelor proceduri. Aerul din spaţiul pericardic tinde să rămână în jurul apexului cardiac (care este situat cel mai anterior în decubit dorsal) şi este uşor de detectat la fluoroscopie. Odată detectat, aerul pericardic trebuie evacuat, mai ales înainte de inducerea aritmiilor ventriculare care pot necesita cardioversie electrică.39 Gestionarea atentă a tecii este importantă pentru a preveni aspirarea aerului.41

Pleurită

Pleurita simptomatică (dispnee, durere în piept şi frecare pleurală) este mai puţin frecventă (1,5% într-o serie de cazuri) şi de obicei răspunde bine la agenţii antiinflamatori.39,41.

Rezultat

Accesul percutanat în spaţiul pericardic a îmbunătăţit rezultatul ablaţiei cu cateter la pacienţii cu TV legată de cicatrice. Accesul pericardic percutan poate fi obţinut la peste 90%

dintre pacienţii care nu au suferit anterioare intervenţii chirurgicale cardiace sau pericardită clinică, chiar şi la cei care au necesitat proceduri epicardice repetate. Cu toate acestea, aderenţele pericardice după intervenţia chirurgicală cardiacă împiedică adesea accesul percutanat, deşi accesul limitat este posibil la unii pacienţi. O abordare chirurgicală directă a spaţiului pericardic printr-o fereastră pericardică subxifoidală sau toracotomie poate obţine acces la majoritatea pacienţilor.

În mai multe rapoarte, controlul aritmiei cu ablaţie epicardică a fost obţinut la 63% până la 78% dintre pacienţi. Rezultatul acut este foarte dependent de zona ţintă. Ablaţia epicardică are un randament scăzut (10%) în TV idiopatice. Ratele de succes sunt cele mai mari pentru TV cu originea în VD la pacienţii cu ARVC.46'47 Cu toate acestea, este important de remarcat faptul că aceste constatări reflectă practicile din centrele specializate în managementul aritmiei şi ar putea să nu fie aplicabile operatorilor sau centrelor mai puţin experimentate. Selectarea atentă a pacientului este importantă, iar procedura trebuie efectuată de operatori cu experienţă, cu suport chirurgical.

Principalul motiv pentru eşecul procedurii este incapacitatea de a accesa sau de a mapa în mod adecvat epicardul, care se datorează de obicei prezenţei aderenţelor pericardice la pacienţii cu intervenţie chirurgicală cardiacă anterioară sau pericardită anterioară. Chiar şi după accesul epicardic cu succes, ablaţia RF poate fi limitată prin apropierea unei artere coronare sau a nervului frenic stâng. În plus, eşecul identificării unei ţinte epicardice sau prezenţa unui strat gros de grăsime pericardică care împiedică formarea adecvată a leziunilor RF, reprezintă o proporţie semnificativă a eşecurilor procedurale.

HARTĂ EPICARDIALĂ TRANSVENOSĂ

SI ABLATIA

Venele coronare oferă acces endovascular la anumite regiuni epicardice ale ventriculilor şi au fost utilizate pentru cartografierea şi ablaţia focarelor sau circuitelor de aritmie care sunt adânci în miocard sau în epicard fără a fi nevoie să acceseze epicardul percutan. Accesul prin venele mari cardiace şi interventriculare anterioare permite cartografierea pe o zonă largă a peretelui VS anterolateral, în timp ce accesul prin vena cardiacă mijlocie permite cartografierea peste peretele inferior al ventriculilor şi a aspectului posterior al septului interventricular. Până la 14% dintre pacienţii cu TV idiopatică sau complexe ventriculare premature (PVC) au un loc epicardic de origine identificat în sistemul venos coronar, cel mai adesea în vena cardiacă mare.

Consideraţii anatomice

Sistemul venos cardiac

Miocardul se drenează în principal prin trei grupe de vene: (1) CS şi afluenţii săi, care returnează sângele din aproape toată inima; (2) venele cardiace anterioare, care drenează în primul rând regiunile anterioare ale VD şi marginea cardiacă dreaptă, care se termină în principal în AR; şi (3) reţeaua venoasă tebeză (venae cordis minimae), care este sistemul

venos cardiac mai mic şi este compusă din ramuri venoase mici formate în principal din celule endoteliale care sunt continue cu căptuşeala camerelor cardiace. Venele tebeze drenează subendocardul şi se deschid direct în oricare dintre cele patru camere, dar sunt mai proeminente în dreapta şi, într-o măsură mai mică, LA şi uneori LV.53

În mod normal, CS are cinci afluenţi de ordinul întâi: vena cardiacă mare, vena cardiacă mijlocie, vena cardiacă mică, vena cardiacă posterioară a VS şi vena oblică a LA (vena oblică a lui Marshall) (Fig. 27.7). Aceşti afluenţi se ramifică apoi în afluenţi de ordinul doi şi trei. CS returnează sângele către RA din întreaga inimă (inclusiv septurile acesteia), cu excepţia regiunii anterioare a VD şi a părţilor mici, variabile, atât ale atriilor, cât şi ale VS.35

CS este un trunchi scurt care începe ca o continuare a venei cardiace mari, extinzându-se de la valva lui Vieussens (care marchează adesea joncţiunea CS cu vena cardiacă mare) până la ostiumul CS pe măsură ce se termină în RA. Lungimea CS variază de la 15 la 55 mm şi diametrul său variază de la 6 la 16 mm în porţiunea sa mijlocie (în funcţie de condiţiile de încărcare şi de prezenţa bolii cardiace subiacente sau a unei intervenţii chirurgicale cardiace prealabile).54

CS se află invariabil în partea posterioară a şanţului AV în şanţul dintre LA şi LV şi se deschide în RA. Ostiul sinusului coronar (CS os) are un diametru de 5 până la 15 mm şi este situat pe septul interatrial posterior anterior de creasta şi valva eustachiană şi posterior de inelul tricuspidian. CS os este păzit de valva tebeză foarte variabilă, în formă de semilună, care poate fi identificată în aproximativ două treimi din inimi. Când este prezentă, valva este situată pe partea posterioară a CS os şi se extinde până la aspectul superior în aproximativ jumătate din cazuri. Orientarea valvei tebeze favorizează canularea CS dintr-un abord anterior (ventricular) şi inferior. Ocazional, supapa tebeză acoperă aproape complet orificiul CS, cu formarea de fenestraţii şi poate împiedica canularea CS.54'55

Vena interventriculară anterioară este cea mai mare şi mai consistentă dintre venele cardiace. Drenează o porţiune semnificativă a peretelui anterior VS şi a septului interventricular, începe la vârful cardiac şi urcă spre baza inimii în şanţul interventricular anterior, paralel cu artera coronară descendentă anterioară stângă. Nervul frenic se poate afla aproape de ramurile laterale ale acestei vene. Vena interventriculară anterioară este cea mai anterioară venă observată în proiecţia oblicului anterior drept (RAO). La baza inimii, aproape de bifurcaţia arterei coronare stângi, vena interventriculară anterioară se întoarce lateral şi devine „marea venă cardiacă", care curge de-a lungul şanţului AV stâng (paralel cu artera coronară circumflexă stângă) şi se înfăşoară în jurul părţii stângi a inimii.54

Marea venă cardiacă este unită de vena oblică LA a lui Marshall şi vena posterolaterală a VS pentru a forma CS (vezi Fig. 27.7). Pe lângă câţiva afluenţi mai mici din LA şi ventriculi, marea venă cardiacă primeşte două ramuri principale; şi anume vena marginală stângă mare (de-a lungul marginii laterale a inimii) şi vena cardiacă posterioară a VS (cunoscută şi sub denumirea de venă posterolaterală).

Vena cardiacă mijlocie (sau „interventriculară posterioară”) este cel mai mare afluent proximal al CS şi este prezentă în aproape toate inimile. Această venă drenează pereţii inferiori atât ai ventriculilor, cât şi ai septului interventricular şi parcurge cu artera coronară descendentă posterioară în şanţul interventricular posterior, unind CS aproape de orificiul RA sau, rar, intrând direct în RA.

Vena cardiacă mică primeşte sânge din spatele RA şi RV, trece în şanţul coronarian dintre RA şi RV paralel cu artera coronară dreaptă şi se varsă fie în CS, în vena cardiacă medie sau în RA.

Dintre toate ramurile sistemului venos coronar, venele interventriculare anterioare şi venele cardiace medii sunt cele două ramuri cele mai consistente prezente. Spre deosebire de vena cardiacă medie, vena cardiacă mare variază considerabil în cursul său. Ramurile venoase laterale şi posterioare sunt văzute împreună în aproximativ 50% din inimile umane, spre deosebire de venele interventriculare anterioare şi cele cardiace medii, care sunt văzute în mai mult de 90%.56

Valvele venoase pot împiedica accesul cateterului în sistemul venos coronar, în special valva tebeză, care poate acoperi complet CS sub o varietate de forme sau poate fi imperforată. Alte valve venoase, cum ar fi valva lui Vieussens, sunt adesea prezente la intrările venelor ventriculare în vena cardiacă mare sau la intrarea unei vene mai mici într-o venă mai mare. Acestea tind să fie creste endoteliale subţiri, dar pot prezenta o oarecare rezistenţă la sondare sau când încearcă să treacă un cateter.

Summit-ul ventricularului stâng

Vârful VS, porţiunea cea mai superioară a miocardului VS, se află pe inelul mitral anterior epicardic, lipit de CS stâng al lui Valsalva superior, lateral şi anterior. Vârful VS reprezintă regiunea triunghiulară din TSVS epicardic cu vârful său la bifurcaţia arterei coronare principale stângi (între arterele coronare descendente anterioare stângi şi arterele coronare circumflexe) şi baza sa formată dintr-un arc care leagă prima ramură perforatoare septală a arterei coronare descendente anterioare stângi şi artera coronară circumflexă (Fig. 278). Marea venă cardiacă traversează de vârful VS în regiunile superioare (mai aproape de vârful vârfului) şi inferioare.

Summit-ul VS este cel mai frecvent loc al aritmiilor VS epicardice idiopatice, reprezentând aproximativ 12% din TV VS idiopatice. VT-urile summit-ului VS sunt cel mai frecvent ablate în venele mari cardiace sau interventriculare anterioare. Cu toate acestea, în timp ce porţiunea inferioară a vârfului este de obicei accesibilă pentru ablaţia cu cateter epicardic, ablaţia cu succes în regiunea superioară este frecvent limitată de apropierea strânsă a arterelor coronare şi de stratul gros de grăsime epicardică care se suprapune porţiunii proximale a acestor vase.15

Cruxul cardiac

Cruxul cardiac este regiunea posteroseptală (aspectul diafragmatic) a inimii unde şanţurile AV, interventriculare şi interatriale formează o intersecţie aproximativ în formă de cruce, care reprezintă confluenţa tuturor celor patru camere cardiace cu CS în cea mai apropiată apropiere. Zona centrală „bazală" se află în apropierea ostiumului venei cardiace medii, în timp ce zona crux „apicală" se află în apropierea arterei interventriculare posterioare, care este mai inferioară şi mai epicardică în comparaţie cu zona centrală bazală. Prin urmare, cruciul apical nu este adesea accesibil din CS proximal sau din vena cardiacă medie. VT care provin din cruciul bazal al inimii pot fi ablate prin vena cardiacă medie, în timp ce ablaţia VA crucii apicale necesită adesea abordarea epicardică subxifoidiană percutanată57,58.

Consideraţii tehnice

Venografia CS iniţială este de obicei necesară pentru a ajuta la delimitarea anatomiei sale şi pentru a ghida ablaţia. Marele cardiac şi interventricularul anterior

Fig. 27.8 Reprezentarea schematică a vârfului ventricularului stâng. Inima este privită dintr-o perspectivă oblică anterioară stângă angulată cranian. Este prezentată aorta din care iese artera coronară principală stângă (LMCA), care se ramifică spre arterele descendente anterioare stângi (LAD) şi circumflexe cu ramurile lor respective. Marea venă cardiacă (GCV) părăseşte şanţul atrioventricular pentru a deveni vena interventriculară anterioară (AIV) care este paralelă cu LAD. Summit-ul LV este conturat de liniuţe verzi şi este aproximativ împărţit în două de AIV. LAA, Apendice atrial stâng.

venele permit accesul epicardic la suprafaţa ventriculară bazală anterioară. Vena cardiacă medie permite accesul epicardic la suprafaţa ventriculară inferioară.

Cartografierea poate fi facilitată folosind catetere cu electrozi multipolare, flexibile, mici (2,5 Fr), introduse printr-un cateter de ghidare poziţionat la CS os. Cateterul poate fi poziţionat în diferite ramuri venoase coronare pentru a mapa diferite regiuni ale suprafeţei epicardice a ventriculilor.

Odată ce cateterul de ablaţie este poziţionat la locul ţintă şi înainte de livrarea energiei RF, se efectuează arteriografia coronariană pentru a contura relaţia spaţială dintre vena ţintă şi artera coronară adiacentă (vezi Fig. 23.19). Deşi distanţa minimă de siguranţă dintre locurile de ablaţie şi arterele coronare nu este clară, ablaţia nu se efectuează la 5 mm de o arteră coronară (Fig. 27.9). În plus, stimularea de la electrodul de ablaţie distal trebuie efectuată la o ieşire de 20 mA. Dacă se poate demonstra captarea diafragmatică, atunci ablaţia nu trebuie încercată decât dacă leziunea nervului frenic poate fi evitată prin deplasare fizică, aşa cum sa discutat mai devreme.

Ablaţia RF în sistemul venos coronar este de obicei efectuată cu un cateter cu vârf irigat deschis de 3,5 mm la o putere de ieşire de 15 până la 25 W (cu un debit de irigare de 30 ml/min) timp de până la 60 de secunde (eFig. 27.6). Dacă acest cateter nu poate fi manevrat la locul ţintă a ablaţiei, poate fi utilizat un cateter de ablaţie de 5 Fr, 6 Fr sau 7 Fr. Pentru cateterele cu vârf neirigat, temperatura ţintă este de obicei setată la 55°C până la 60°C, cu o putere de ieşire de 15 până la 30 W. Impedanţa trebuie monitorizată în timpul aplicaţiilor RF şi livrarea energiei RF trebuie oprită dacă impedanţa creşte semnificativ10,13,59,60.

Crioablaţia poate fi, de asemenea, luată în considerare deoarece nu este limitată de impedanţa mare. De fapt, formarea crioleziei este probabil facilitată de fluxul sanguin scăzut în sistemul venos coronar. De asemenea, îngheţarea pare mai puţin probabil să afecteze arterele coronare adiacente. Cu toate acestea, criocateterul este adesea dificil de manevrat în sistemul venos coronar.

Rezultat

Rezultatul procedurii de ablaţie este o funcţie a proximităţii locului ţintă ideal faţă de porţiunile accesibile ale sistemului venos coronarian, precum şi a capacităţii de a administra o cantitate eficientă de ablativ.

Fig. 27.9 Tahicardie ventriculară idiopatică (TV) cu origine din vârful ventricularului stâng. Vizualizări fluoroscopice oblic anterior drept (RAO) şi oblic anterior stâng (LAO) în timpul angiografiei coronariene stângi selective cu ablaţia (Abl) poziţionată la locul de origine a TV focală care provine din vârful ventricularului stâng. Cateterul de ablaţie este poziţionat epicardic prin abord subxifoid percutan. Observaţi proximitatea cateterului de ablaţie faţă de cateterul sinusului coronar (CS). Ablaţia din CS nu a reuşit la terminarea VT. Ablaţia prin abord epicardic nu a fost fezabilă din cauza proximităţii arterelor coronare epicardice.

'MM

2 a'L '2 '5

B

eFig. 27.6 Tahicardie ventriculară epicardică idiopatică (TV). (A) Electrocardiograma de suprafaţă a unui TV lent care a fost ablat din sinusul coronarian (CS) după ce cartografierea endocardică şi epicardică nu a reuşit să elimine TV. (B) Vederi fluoroscopice oblic anterior drept (RAO) şi oblic anterior stâng (LAO) ale locaţiei cateterului pentru ablaţia VT din CS.

energie către locul ţintă. Atunci când substratul TV poate fi accesat prin sistemul venos coronar şi vena cardiacă are o dimensiune suficientă pentru a permite aplicaţii adecvate de energie RF, eliminarea TV poate fi realizată la majoritatea pacienţilor.

Cu toate acestea, cartografierea epicardică şi ablaţia prin sistemul venos coronar au limitări importante. Locurile de origine VT epicardice pot fi identificate numai atunci când vasul canulat se întâmplă să fie în regiunea originii TV. În plus, manipularea cateterului este limitată de distribuţia anatomică şi dimensiunea acestor vase. Cateterele de ablaţie

disponibile în prezent sunt adesea dificil de avansat dincolo de vena cardiacă mare distală sau porţiunile proximale ale venei cardiace medii din cauza tortuozităţii, angulaţiei ascuţite şi calibrului mic al venelor distale. În plus, un cateter de ablaţie convenţional poate bloca complet o ramură a CS, prevenind răcirea electrodului de ablaţie şi rezultând o impedanţă ridicată atunci când este furnizată energie RF. Acest lucru reduce semnificativ cantitatea de putere care poate fi furnizată şi poate duce la aderenţa electrodului de ablaţie la peretele venei. De fapt, livrarea mai mult de 10 până la 15 W este rareori posibilă. Un cateter de ablaţie extern răcit cu soluţie salină permite livrarea mai consistentă a energiei RF, cu o încălzire mai mică la interfaţa electrod-ţesut.35 Livrarea energiei RF într-o ramură venoasă mică poate provoca ocluzie trombotică sau stenoză severă, astfel încât poate fi imposibilă, ulterior, manevrarea vârfului cateterului mai distal în vas; astfel ablaţia nu trebuie efectuată decât dacă porţiunea mai distală a vasului a fost explorată (sau s-a dovedit a fi prea îngustă pentru a avansa cateterul) şi s-a dovedit că are caracteristici mai puţin atractive ale locului de ablaţie cu electrogramă.

Leziunea arterei coronare este un risc mereu prezent, mai ales în apropierea părţii proximale a venei interventriculare anterioare. Leziunile arteriale, inclusiv tromboza, necroza medială şi hiperplazia, sunt invers proporţionale cu diametrul vasului; există puţine dovezi de vătămare atunci când diametrul vasului depăşeşte 0,5 până la 1,0 mm. Descoperiri similare au fost raportate pentru crioablaţie. După cum sa menţionat, angiografia coronariană trebuie efectuată înainte de a furniza energie RF în apropierea sau în interiorul unei ramuri a CS pentru a determina dacă există ramuri ale arterei coronare drepte sau stângi în apropierea locului de ablaţie. Din păcate, la aproximativ trei sferturi dintre pacienţi se poate observa apropierea de 5 mm de o arteră coronară (aşa cum este definită de angiografia coronariană), interzicând ablaţia RF.10'12'13'59-61.

În ciuda constrângerilor anatomice, ablaţia VT summit-ului VS prin sistemul venos coronar a dat rate de succes de aproximativ 70%. Utilizarea sistemului venos coronarian pentru cartografiere şi ablaţie poate duce la o rată de complicaţii mai mică decât abordarea pericardică percutanată, deoarece este mai puţin probabil să apară afectarea VD sau a structurilor extracardiace. Atunci când ablaţia endocardică şi ablaţia din interiorul sistemului venos coronar nu sunt fezabile sau nu reuşesc, se poate lua în considerare abordul epicardic transtoracic percutan. Cu toate acestea, cea din urmă abordare a TV idiopatice epicardice are rate de succes foarte limitate. Apropierea strânsă a arterelor coronare şi stratul gros de grăsime epicardică care suprapune porţiunea proximală a venelor coronare („zona inaccesibilă” în aspectul superior al vârfului VS) interzic adesea ablaţia cu succes la o proporţie semnificativă dintre aceşti pacienţi. De asemenea, abordarea epicardică percutanată necesită adesea niveluri mai profunde de sedare, care poate suprima TV idiopatică şi poate împiedica procedura de cartografiere şi ablaţie.10,12,13,59,60,62.

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol: Vezi Videoclipul 4.8. Acces pericardic: Tehnica

Vezi Video 23.2. Ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare focale

Originar din vârful ventricularului stâng

REFERINȚE

Komatsu Y, şi colab. Ablaţia endocardică pentru a elimina substratul aritmiei epicardice în tahicardia ventriculară legată de cicatrice. J Am Coll Cardiol. 2014; 63:1416-1426.

Sarkozy A, şi colab. Ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare în boala cardiacă ischemică. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:1115-1122.

Yoshiga Y, şi colab. Corelaţia dintre localizarea substratului şi strategia de ablaţie la pacienţii cu tahicardie ventriculară târziu după infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2012;9:1192-1199.

Kosmidou I, şi colab. Rolul procedurilor repetate pentru ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare postinfarct. Ritmul cardiac. 2011;8:1516-1522.

Yokokawa M, şi colab. Analiza computerizată a electrocardiogramei cu 12 derivaţii pentru a identifica locurile de ieşire ale tahicardiei ventriculare epicardice. Ritmul cardiac. 2014;11:1966-1973.

Haqqani HM, Callans DJ. Tahicardie ventriculară în boala coronariană. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:525-534.

Valles E, Bazan V, Marchlinski FE. Criterii ECG pentru identificarea tahicardiei ventriculare epicardice în cardiomiopatia nonischemică. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:63-71.

Zhang L, Liu L, Kowey PR şi colab. Manifestările electrocardiografice ale displaziei ventriculare drepte aritmogene. Curr Cardiol Rev. 2014;10: 237-245.

Haqqani HM, Marchlinski FE. Cartografierea electroanatomică şi ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia aritmogenă. Card Electrophysiol Clin. 2011;3:299-310.

Hutchinson MD, Garcia FC. O abordare organizată a localizării, cartografierii şi ablaţiei aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1189-1197.

Daniels DV, et al. Tahicardie ventriculară stângă epicardică idiopatică cu origine la distanţă din sinusul Valsalva: caracteristici electrofiziologice, ablaţie cu cateter şi identificare din electrocardiograma cu 12 derivaţii. Circulaţie. 2006;113:1659-1666.

Yamada T, et al. Aritmii ventriculare idiopatice care provin din vârful ventricularului stâng concepte anatomice relevante pentru ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:616-623.

Lin CY, et al. Ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a aritmiilor ventriculare care provin din continuum-ul dintre sinusul aortic Valsalva şi vârful ventricularului stâng: caracteristici electrocardiografice şi anatomie corelativă. Ritmul cardiac. 2015;13:111-121.

Santangeli P, Lin D, Marchlinski FE. Ablaţia cu cateter a aritmiilor ventriculare care decurg din vârful ventricularului stâng. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:99-107.

Ouyang F, şi colab. Aritmii ventriculare care apar din tractul de ieşire al ventriculului stâng sub cuspizii sinusului aortic: cartografiere şi ablaţie cu cateter prin abord transseptal şi caracteristici electrocardiografice. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:445-455.

De Riva M, Watanabe M, Zeppenfeld K. Twelve-lead ECG of ventricular tachycardia in structural heart disease. Electrofiziol de aritmie circ. 2015; 8:951-962.

Martinek M, Stevenson WG, Inada K şi colab. Caracteristicile QRS nu reuşesc să identifice în mod fiabil tahicardiile ventriculare care necesită ablaţia epicardică în boala cardiacă ischemică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012;23: 188-193.

Fernandez-Armenta J, Berruezo A. Cum se recunoaşte originea epicardică a tahicardiilor ventriculare? Curr Cardiol Rev. 2014;10:246-256.

Garikipati NV, Paruchuri V, Mittal S. Cum să înveţi tehnici de intervenţie epicardică în electrofiziologie. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:35-43.

Soejima K, şi colab. Ablaţia cu cateter epicardic a tahicardiei ventriculare în ventriculul stâng fără intrare: valve aortice şi mitrale mecanice. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:381-389.

Bradfield JS, Tung R, Boyle NG şi colab. Abordarea noastră de a minimiza riscul de acces epicardic: tehnici standard cu adăugarea de ghidare de cartografiere electroanatomică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013; 24:723-727.

Berte B, et al. Caracterizarea substratului stâng în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1403-1412.

Fernandez-Armenta J, et al. Detectarea ritmului sinusal al canalelor conductoare şi istmului tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2014;11:747-754.

Acosta J, şi colab. Transmuralitatea infarctului ca criteriu pentru ablaţia tahicardiei ventriculare ghidată de substrat endo-epicardic de primă linie în cardiomiopatia ischemică. Ritmul cardiac. 2016;13:85-95.

Izquierdo M, et al. Ablaţia endo-epicardică versus ablaţia doar-endocardică ca strategie de primă linie pentru tratamentul tahicardiei ventriculare la pacienţii cu boală cardiacă ischemică. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:882-889.

Tzou WS şi colab. Caracteristicile electrogramei endocardice ale aritmiilor ventriculare epicardice. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:649-654.

Philips B, et al. Rezultatele şi caracteristicile recidivei tahicardiei ventriculare după ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare în displazia/cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2015;12:716-725.

Pisani CF, Lara S, Scanavacca M. Ablaţia epicardică pentru aritmii cardiace: tehnici, indicaţii şi rezultate. Curr Opin Cardiol. 2014;29:59-67.

Pagina SP, et al. Ablaţia cu cateter epicardic pentru tahicardia ventriculară la pacienţii heparinizaţi. Europace. 2013;15:284-289.

Njeim M. Valoarea imagistică prin rezonanţă magnetică cardiacă la pacienţii cu proceduri de ablaţie eşuate pentru tahicardia ventriculară. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:183-189.

Komatsu Y, şi colab. Subţierea peretelui miocardic regional la tomografia computerizată cu multidetector se corelează cu substratul aritmogen în tahicardia ventriculară postinfarct: evaluarea substratului structural şi electric. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:342-350.

Yalin K, şi colab. Caracteristicile infarctului prin CMR identifică substratul pentru TV monomorfă la pacienţii post-IM cu funcţie sistolică relativ conservată şi NS-VT. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:447-453.

El Aidi H, şi colab. Rezultatele imagistice prin rezonanţă magnetică cardiacă şi riscul de evenimente cardiovasculare la pacienţii cu infarct miocardic recent sau boala coronariană suspectată sau cunoscută: o revizuire sistematică a studiilor de prognostic. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1031-1045.

Stevens SM şi colab. Reducerea artefactelor dispozitivului pentru imagistica prin rezonanţă magnetică a pacienţilor cu cardioverter-defibrilatoare implantabile şi tahicardie ventriculară: corelaţia tardivă a îmbunătăţirii gadoliniului cu cartografierea electroanatomică. Ritmul cardiac. 2014;11:289-298.

Syed F, şi colab. Spaţiul pericardic: obţinerea accesului şi o abordare a anatomiei fluoroscopice. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:9-23.

Rodriguez ER, Tan CD. Structura şi anatomia pericardului uman. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59:327-340.

Ernst S, Sanchez-Quintana D, Ho SY. Anatomia spaţiului pericardic şi a mediastinului: relevanţă pentru cartografierea şi ablaţia epicardică. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:1-8.

Boyle NG, Shivkumar K. Intervenţii epicardice în electrofiziologie. Circulaţie. 2012;126:1752-1769.

Lim HS, şi colab. Siguranţa şi prevenirea complicaţiilor în timpul accesului epicardic percutan pentru ablaţia aritmiilor cardiace. Ritmul cardiac. 2014;11:1658-1665.

Yamada T. Ablaţia cu cateter epicardic transtoracic. Circ J. 2013;77: 1672-1680.

Yamada T, Kay GN. Recunoaşterea şi prevenirea complicaţiilor în timpul ablaţiei epicardice. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:127-134.

D'Avila A, Koruth JS, Dukkipati S, et al. Acces epicardic pentru tratamentul aritmiilor cardiace. Europace. 2012;14:13-18.

Killu AM şi colab. Accesul epicardic percutan pentru cartografiere şi ablaţie este fezabil la pacienţii cu intervenţii chirurgicale cardiace anterioare, inclusiv intervenţii chirurgicale de bypass coronarian. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 94-101.

Tschabrunn CM, şi colab. Ablaţia percutanată a tahicardiei ventriculare epicardice după intervenţie chirurgicală cardiacă noncoronară sau pericardită. Ritmul cardiac. 2013;10:165-169.

Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, et al. Grăsimea epicardică: definiţie, măsurători şi revizuire sistematică a principalelor rezultate. Arq Bras Cardiol. 2013;101:e18-e28.

Baldinger SH şi colab. Eşecul ablaţiei cu radiofrecvenţă epicardică în timpul procedurilor de ablaţie pentru aritmii ventriculare: motive şi implicaţii pentru rezultate. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1422-1432.

Tung R, şi colab. Ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare: o experienţă instituţională de siguranţă şi eficacitate. Ritmul cardiac. 2013;10: 490-498.

Kumar S, şi colab. Acces epicardic „Ac în ac”: observaţii preliminare cu o tehnică modificată pentru facilitarea procedurilor intervenţionale epicardice. Ritmul cardiac. 2015;12:1691-1697.

Gunda S, et al. Diferenţele în ratele de complicaţii între acul cu orificiu mare şi un ac lung de micropuncţie în timpul accesului epicardic. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:890-895.

Swale M, şi colab. Accesul epicardic: selecţia pacientului, anatomie şi o abordare în trepte. J Innov Card Rhythm Manag. 2011;2:239-249.

Killu AM şi colab. Revărsat pericardic după îndepărtarea drenului după acces epicardic percutan pentru o procedură de electrofiziologie. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:383-390.

Killu AM şi colab. Complicaţii atipice întâlnite la procedurile electrofiziologice epicardice. Ritmul cardiac. 2013;10:1613-1621.

Loukas M, Bilinsky S, Bilinsky E, et al. Venele cardiace: o revizuire a literaturii. Clin Anat. 2009;22:129-145.

Randhawa A, Saini A, Aggarwal A, et al. Varianta în anatomia venoasă coronariană: un determinant critic în selecţia optimă a candidatului pentru terapia de resincronizare cardiacă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:94-102.

Noheria A, şi colab. Anatomia sinusului coronar şi a sistemului venos coronar epicardic în 620 de inimi: o perspectivă electrofiziologică.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1-6.

Spencer JH, Larson AA, Drake R, et al. O evaluare detaliată a sistemului venos coronar uman folosind tomografia computerizată cu contrast a specimenelor fixate prin perfuzie. Ritmul cardiac. 2014;11:282-288.

Kawamura M, şi colab. Aritmie ventriculară idiopatică care provine din cruciul cardiac sau din septul inferior epicardic aritmie ventriculară idiopatică. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:1152-1158.

Kawamura M, şi colab. Caracteristicile clinice şi electrocardiografice ale aritmiilor ventriculare idiopatice cu bloc de ramură dreptă şi axul superior: comparaţia zonei crux apicale şi ventriculului stâng septal posterior. Ritmul cardiac. 2015;12:1137-1144.

Nagashima K, şi colab. Aritmii ventriculare în apropierea venei cardiace mari distale provocând aritmia pentru ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:906-912.

Jauregui Abularach ME, et al. Ablaţia aritmiilor ventriculare care apar în apropierea venelor epicardice anterioare din sinusul stâng al regiunii Valsalva: caracteristici ECG, distanţă anatomică şi rezultat. Ritmul cardiac. 2012;9: 865-873.

Garabelli PJ, Stavrakis S, Po SS. O serie de cazuri şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate cu privire la complicaţiile arterei coronare asociate cu ablaţia cu cateter de sinus coronarian. HeartRhythm Case Rep. 2015;1:315-319.

Nazer B, şi colab. Importanţa inducerii şi cartografierii tahicardiei ventriculare pentru pacienţii trimişi pentru ablaţia epicardică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:1333-1342.

Aritmii în cardiomiopatia hipertrofică

CONTUR

Fiziopatologie, 925

Hipertrofie ventriculară, 925

Disfuncţie diastolică, 925

Obstrucţie a fluxului ventricular stâng, 925

Ischemia miocardică, 926

Aritmii ventriculare, 926

Genetica moleculară, 926

Epidemiologie şi istorie naturală, 927 Prezentare clinică, 929

Insuficienţă cardiacă, 929

Obstrucţie a fluxului ventricular stâng, 929

Ischemia miocardică, 929

Sincopa, 929

Fibrilaţia atrială, 929

Aritmii ventriculare, 929

Evaluare iniţială, 930

Electrocardiografie, 930

Monitorizare cardiacă ambulatorie, 930 Ecocardiografie, 930

Testarea la efort, 930

Testare electrofiziologică, 930

Rezonanţa magnetică cardiacă, 930

Testare genetică, 931

Diagnostic diferenţial, 932

Fenocopii de cardiomiopatie hipertrofică, 932 Inima atletului, 933

Stratificarea riscurilor, 935

Marcatori de risc stabiliţi, 935

Posibilii modificatori de risc, 936

Model convenţional de stratificare a riscurilor, 937 Modelul „HCM Risk-SCD", 937

Principiile managementului, 938

Tratamentul insuficienţei cardiace şi fluxului ventricular stâng

Obstrucţie, 938

Tratamentul fibrilaţiei atriale, 938

Tratamentul aritmiilor ventriculare, 938

Screening de familie, 940

Pacienţi cu genotip pozitiv/fenotip negativ, 940

FIziopatologie

Cardiomiopatia hipertrofică (HCM) este caracterizată printr-un ventricul stâng (LV) îngroşat, dar nedilatat, în absenţa oricărei alte afecţiuni cardiace sau sistemice capabile să producă o magnitudine evidentă a hipertrofiei (de exemplu, stenoza valvei aortice, hipertensiune arterială sistemică, unele expresii ale inimii atletului, tulburări de flux infiltrativ sau de stocare, indiferent dacă obstrucţia ventriculului stâng (OT) este prezent.1

Hipertrofie ventriculară

HCM se caracterizează prin tulburări ale miocitelor. Cardiomiocitele din HCM devin hipertrofiate, mărite şi distorsionate, ceea ce duce la dezorientarea celulelor adiacente şi la aranjarea în modele haotice dezorganizate (în loc de aranjamentul celular paralel normal), formând cercuri sau spirale în jurul focarelor de ţesut conjunctiv. Deşi arhitectura dezorganizată este evidentă la majoritatea (95%) pacienţilor care decedează din cauza HCM, nu este specifică HCM şi apare în alte cauze sindromice de hipertrofie VS, cum ar fi sindromul Noonan şi ataxia Friedreich, bolile congenitale ale inimii, hipertensiunea arterială şi stenoza aortică. Cu toate acestea, tulburarea miocitelor în HCM este de obicei mai extinsă, ocupând mai mult de 5% din miocardul total (inclusiv porţiuni substanţiale de miocard VS hipertrofiat şi nehipertrofiat), 33% din septul ventricular şi 25% din peretele liber.1

Modificările arhitecturii miocitelor, hipertrofia miocitelor şi matricea extracelulară extinsă compusă din fibroză interstiţială şi de înlocuire duc la hipertrofia ventriculară (Fig. 28.1). Gradul şi distribuţia hipertrofiei VS variază semnificativ. Hipertrofia VS poate fi asimetrică sau simetrică. Hipertrofia septală asimetrică este cea mai frecventă variantă şi este asociată cu îngroşarea septului bazal anterior, care se umflă sub valva aortică şi determină îngustarea regiunii LVOT. Cu toate acestea, hipertrofia segmentară izolată poate afecta apexul VS (HCM apical) sau orice porţiune a VS. Forma simetrică reprezintă mai mult de o treime din cazuri şi se caracterizează prin îngroşarea concentrică a VS cu dimensiuni mici

ale cavităţii ventriculare. Modelul morfologic al hipertrofiei VS nu predică îndeaproape severitatea simptomelor sau prognosticul.2

Disfuncţie diastolică

Disfuncţia diastolică este o anomalie fiziopatologică majoră în HCM. Hipertrofia miocardică, obstrucţia LVOT, ischemia miocardică, cicatrizarea de înlocuire, fibroza extracelulară şi arhitectura celulară dezorganizată, precum şi energia celulară anormală şi manipularea calciului, toate contribuie la creşterea rigidităţii VS, complianţa redusă, relaxarea afectată şi disfuncţia diastolică.3

Obstrucţie a fluxului ventricular stâng

La majoritatea pacienţilor, obstrucţia TSVS este precipitată de prolapsul foiţei anterioare a valvei mitrale în TSVS. Aceasta este legată de mişcarea anterioară sistolica (SAM) a foiţei cauzată de fluxul sistolic împotriva aparatului valvei mitrale poziţionat anormal, independent de prezenţa hipertrofiei septului. Anomalii morfologice ale valvei mitrale (alungirea foiţelor sau a ţesutului accesoriu), precum şi anomalii ale muşchilor papilari (hipertrofie, deplasare, direct

inserarea în foiţa anterioară a valvei mitrale), contribuie la obstrucţia TSVI. În plus, hipertrofia septală poate provoca îngustarea LVOT şi poate promova obstrucţia cauzată de SAM. Aproape întotdeauna, SAM are ca rezultat eşecul coaptării normale a foişoarelor şi insuficienţa mitrală excentrică, cu jetul direcţionat lateral şi posterior şi predominând în timpul sistolei mijlocii şi târzii.4 În plus, obstrucţia LVOT poate avea ca rezultat reducerea debitului cardiac înainte, afectarea relaxării VS, creşterea presiunii diastolice a VS şi ischemie miocardică.

La o minoritate de pacienţi, obstrucţia apare la nivelul cavităţii mijlocii VS, cauzată de apunerea sistolice a muşchiului papilar hipertrofiat (poziţionat anormal) şi a peretelui VS. Această formă de obstrucţie poate fi asociată cu anevrismul apical VS (la până la 25% dintre pacienţi).

Obstrucţia LVOT este dinamică şi este de obicei agravată de manevrele care scad preîncărcarea sau postsarcina VS sau cresc contractilitatea sau ritmul cardiac. Prin convenţie, obstrucţia LVOT este definită ca un gradient de presiune Doppler de vârf instantaneu de 30 mm Hg sau mai mult în repaus sau în timpul provocării fiziologice, cum ar fi manevra Valsalva, statul în picioare şi exerciţiile fizice. Un gradient de 50 mm Hg sau mai mult este de obicei considerat a fi pragul la care obstrucţia LVOT devine importantă hemodinamic.

Ischemia miocardică

Ischemia miocardică severă şi chiar infarctul poate apărea în HCM şi este frecvent fără legătură cu boala aterosclerotică a arterei coronariene epicardice. Ischemia microvasculară poate fi indusă de o nepotrivire cerere-oferta. Cererea crescută este de obicei legată de

creşterea masei musculare, precum şi de creşterea stresului pe perete din cauza presiunilor diastolice crescute. Reducerea aportului poate fi precipitată de afectarea rezervei vasodilatatoare, punţile miocardice şi compresia vaselor intramurale, obstrucţia TSVS, anomalii ale arteriolelor coronariene intramurale, densitatea capilară redusă în raport cu masa miocardică şi disfuncţia microvasculară. ocazional cicatrici extinse.

Aritmii ventriculare

Substratul aritmogen responsabil pentru apariţia tahicardiei ventriculare (TV) în HCM nu a fost complet definit. Dereglarea miofibrilară, precum şi fibroza miocardică interstiţială difuză sau cicatricea de înlocuire (probabil cauzată de ischemia focală), care predispun potenţial la modele de conducere dezordonate şi dispersie crescută a depolarizării şi repolarizării electrice, au fost sugerate ca factori care contribuie la reintrare şi aritmogeneza ventriculară.

Genetica moleculara

HCM este familială în aproximativ jumătate din cazuri şi sporadic în cealaltă jumătate. Boala se transmite ca o trăsătură autosomal dominantă cu expresivitate variabilă şi penetranţă (incompletă) legată de vârstă. Cazurile sporadice se pot datora mutaţiilor de novo (noi) prezente la probanda (şi absente la părinţi), care apoi iniţiază o nouă boală familială. Mai mult, pot apărea cazuri aparent sporadice din cauza penetranţei incomplete (absenţa exprimării clinice în ciuda prezenţei unei mutaţii) într-un părinte, a istoricului familial inexact sau, mai rar, a moştenirii autosomal recesive.1,5.

Există o diversitate substanţială în cauzele genetice ale HCM. Până în prezent, au fost identificate peste 1500 de mutaţii cauzatoare de boli în genele care codifică proteine ale componentelor miofilamentului contractil gros şi subţire ale sarcomerului cardiac sau ale discului Z adiacent (Fig. 28.2).6 Aceste mutaţii au fost localizate la 11 gene sarcomer, 6 gene Z-disc şi 2 gene de manipulare a calciului. Dintre aceste gene, mutaţiile în MYH7 (codifică lanţul greu de beta-miozină) şi MYBPC3 (codifică proteina C de legare a miozinei cardiace) sunt cele mai frecvente, fiecare reprezentând între un sfert şi o treime din toate cazurile (Fig. 28.3). Alte mutaţii sarcomerice (inclusiv gene care codifică troponina T, troponina I, alfa-tropomiozina, actina, lanţul uşor reglator şi lanţul uşor esenţial) sunt mai puţin frecvente. Pentru fiecare genă, au fost identificate mai multe mutaţii diferite. Aproximativ 5% dintre pacienţii cu HCM au două sau mai multe mutaţii în aceeaşi genă sau gene diferite.1,2 Marea majoritate a acestor mutaţii sunt de tip greşit (prin care un singur aminoacid normal este înlocuit cu altul). Mutaţiile frameshift (inserţia sau ştergerea unuia sau mai multor acizi nucleici) sunt mai puţin frecvente.

HCM este o boală complexă şi eterogenă clinic, care demonstrează o diversitate remarcabilă în evoluţia bolii, vârsta de debut, severitatea simptomelor, obstrucţia LVOT şi riscul de moarte subită cardiacă (SCD). Diversitatea caracteristică a fenotipului HCM este atribuită eterogenităţii intergenetice (cu o varietate de mutaţii care codifică componente proteice ale sarcomerului cardiac) şi eterogenităţii intragenetice (cu multiple mutaţii diferite

identificate în fiecare genă), precum şi influenţei potenţiale a genelor modificatoare şi a factorilor de mediu. De remarcat, nu au fost stabilite relaţii definitive genotip-fenotip între mutaţiile individuale ale sarcomerului şi tipul sau amploarea exprimării morfologice în HCM. Este posibil ca rezultatul clinic să nu fie prezis pe baza mutaţiilor individuale, iar amploarea şi distribuţia hipertrofiei VS pot fi dramatic diferite între rudele cu aceeaşi mutaţie a sarcomerului care cauzează boala.7

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

HCM este cea mai frecventă boală cardiovasculară genetică, cu o prevalenţă de aproximativ 0,2% din populaţia generală pentru fenotipul bolii (adică hipertrofia VS recunoscută prin ecocardiografie). Unii cercetători au sugerat că prevalenţa combinată a HCM exprimată clinic şi a purtătorilor de gene (cu risc de a dezvolta fenotipul bolii) este probabil mai mare şi au estimat că până la 0,6% din populaţie poate avea mutaţii sarcomere care cauzează boli. Cu toate acestea, această estimare a fost dezbătută.2,6,8,9

Cauzele majore de deces în HCM sunt MSC, insuficienţa cardiacă şi accidentul vascular cerebral. SCD reprezintă aproximativ jumătate din mortalitatea totală la pacienţii cu HCM. Insuficienţa cardiacă progresivă este responsabilă de decesul a o treime dintre pacienţi, de obicei după vârsta mijlocie (mai mult de 55 de ani), iar accidentul vascular cerebral asociat fibrilaţiei atriale (FA) este responsabil de moartea a 13% dintre pacienţi la o vârstă mai mare, de obicei mai mare de 65 de ani.

Alte cauze genetice şi negenetice

Fig. 28.3 Etiologia diversă a cardiomiopatiei hipertrofice. Majoritatea cazurilor la adolescenţi şi adulţi sunt cauzate de mutaţii ale genelor proteinei sarcomere. AL, lanţ uşor amiloid; ATTR, amiloidoză, tip transtiretină; CFC, cardiofaciocutanat; FHL-I, proteină I cu patru domenii LIM şi jumătate; LEOPARD, lentigine, anomalii electrocardiografice, hipertelorism ocular, stenoză pulmonară, organe genitale anormale, întârziere a creşterii şi surditate senzorineurală; MELAS, miopatie mitocondrială, encefalopatie, acidoză lactică şi episoade asemănătoare accidentului vascular cerebral; MERRF, epilepsie mioclonică cu fibre roşii zdrenţuite; MYBPC3, proteina C care leagă miozină, de tip cardiac; MYH7, miozină, lanţ greu 7; MYL3, lanţ uşor de miozină 3; TNNI3, troponina I, cardiacă; TNNT2, troponina T, cardiacă; TPMI, lanţ alfa de tropomiozină I; TTR, transtiretină. (De la Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. 2014 Ghidurile ESC privind diagnosticul şi managementul cardiomiopatiei hipertrofice: grupul de lucru pentru diagnosticul şi managementul cardiomiopatiei hipertrofice al Societăţii Europene de Cardiologie [ESC]. Eur Heart J. 2014;35:277.)-

Aproximativ 10% până la 20% dintre persoanele cu HCM au un risc crescut de-a lungul vieţii de MSC, cel mai probabil rezultat din TV şi fibrilaţie ventriculară (FV). SCD poate fi prima manifestare a bolii. HCM este cea mai frecventă cauză de MSC la tineri şi este principala cauză unică de MSC la sportivii de competiţie din Statele Unite, reprezentând aproximativ o treime din decesele pe terenul de atletism la elevii de liceu şi colegiu implicaţi în sporturi organizate. Deşi SCD apare cel mai adesea la adolescenţi sau adulţi sub 35 de ani, poate apărea la orice vârstă. Cu toate acestea, SCD este mai puţin frecventă la copiii mici şi foarte puţin frecventă la pacienţii cu vârsta peste 60 de ani, chiar şi printre cei cu factori de risc stabiliţi.2

Persoanele cu HCM care sunt la cel mai mare risc pot avea o rată anuală de MSC mai mare de 3% până la 5%. Cu toate acestea, studiile pe populaţii mai largi sugerează că prognosticul este de obicei mai favorabil şi majoritatea indivizilor afectaţi ating probabil o speranţă de viaţă normală, cu o dizabilitate funcţională mică. Indivizii din populaţia generală cu HCM au un risc anual de MSC de 0,5% până la 1% şi mortalitate cardiovasculară totală anuală de 1,4%.2

În comparaţie cu pacienţii cu obstrucţie LVOT, pacienţii cu HCM fără capacitatea de a genera fiziologic obstrucţie LVOT par să aibă un prognostic mai favorabil, cu un risc mai scăzut de a dezvolta majoritatea complicaţiilor legate de HCM, inclusiv insuficienţă cardiacă progresivă, MSC sau accident vascular cerebral embolic şi cu o rată a mortalităţii asociate HCM de 0,5% pe an.10.

Aproximativ 2% până la 9% dintre pacienţii cu HCM progresează în faza terminală (sau „arsă") a bolii, marcată de disfuncţie sistolică a VS (fracţie de ejecţie mai mică de 50%) şi ocazional dilataţie progresivă a VS şi subţierea peretelui. Evoluţia către stadiul terminal al bolii este probabil legată de cicatricile miocardice extinse şi poate apărea la o vârstă fragedă (aproximativ 50% dintre pacienţi au mai puţin de 40 de ani). Singurul predictor cunoscut al HCM în stadiu terminal este antecedentele familiale ale bolii în stadiu terminal. Tranziţia la HCM în stadiu terminal poartă un prognostic de rău augur; pe un interval de 3 ani, aproximativ două treimi dintre aceşti pacienţi mor ca urmare a insuficienţei cardiace severe sau MSC sau necesită transplant cardiac. Supravieţuirea posttransplant este favorabilă (75% la 5 ani; 60% la 10 ani).2

Strategiile contemporane de management medical şi invaziv, inclusiv implantarea unui cardioverter-defibrilator (ICD) şi procedurile de reducere a septului, precum şi transplantul de inimă, au modificat semnificativ istoria naturală a HCM, ducând în prezent la o rată anuală de mortalitate totală legată de boală de doar 0,5%."

Bărbaţii sunt suprareprezentaţi în cohortele de pacienţi cu HCM publicate, ceea ce sugerează o penetrare mai mare a mutaţiilor care cauzează HCM la pacienţii de sex masculin. Mai mult, la momentul diagnosticului, femeile erau în medie cu 9 ani mai în vârstă decât bărbaţii. În plus, extinderea fibrozei miocardice este mai mare la pacienţii de sex

masculin; cu toate acestea, femeile diagnosticate tind să fie mai simptomatice, mai susceptibile de a avea obstrucţie LVOT şi se descurcă mai rău decât bărbaţii. Se pare că nu există niciun impact de gen asupra riscului de

SCD sau incidenta aritmiilor atriale sau ventriculare la pacientii cu HCM.3

PREZENTARE CLINICĂ

Prezentarea clinică a HCM este caracterizată de variabilitatea extremă a evoluţiei bolii, vârsta de debut, severitatea simptomelor şi riscul de MSC. Mulţi pacienţi sunt fie asimptomatici, fie uşor simptomatici, iar diagnosticul este pus frecvent ca urmare a screening-ului în familie, a detectării unui suflu în timpul examinării de rutină sau a identificării unei electrocardiograme (ECG) anormale. Majoritatea pacienţilor se prezintă în perioada adolescenţei sau la vârsta adultă tânără, dar simptomele se pot dezvolta la orice vârstă. Simptomele pot fi legate de disfuncţia diastolică VS, obstrucţia LVOT, ischemia miocardică, aritmiile cardiace sau o combinaţie a acestor mecanisme. Cu toate acestea, nu există o corelaţie previzibilă între simptomele clinice şi prezenţa sau severitatea obstrucţiei LVOT sau amploarea hipertrofiei VS. Amploarea hipertrofiei VS nu se schimbă de obicei odată ce este atins vârsta adultă timpurie.

Insuficienţă cardiacă

Grade variabile de insuficienţă cardiacă apar la mai mult de 50% dintre pacienţii cu HCM. Dificultăţile de respiraţie, în special efortul, este cel mai frecvent simptom al HCM. Cel mai frecvent mecanism al insuficienţei cardiace este obstrucţia VS, dar disfuncţia VS diastolică poate precipita simptomele insuficienţei cardiace chiar şi în absenţa obstrucţiei VS. Deşi fracţia de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS) este în mod obişnuit păstrată sau chiar hiperdinamică, o minoritate de pacienţi poate progresa la faza terminală a HCM, marcată de disfuncţie sistolica VS şi ocazional dilataţie progresivă VS şi subţierea peretelui. Aceşti pacienţi pot dezvolta simptome avansate de insuficienţă cardiacă de congestie venoasă pulmonară şi sistemică (ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, edem), care pot deveni refractare la terapia medicală şi necesită transplant cardiac.

Obstrucţie a fluxului ventricular stâng

Aproximativ 20% până la 30% dintre persoanele cu HCM demonstrează obstrucţie LVOT în repaus şi o proporţie similară prezintă obstrucţie LVOT numai ca răspuns la manevrele care scad preîncărcarea sau postsarcina VS sau cresc contractilitatea sau ritmul cardiac (obstrucţie LVOT „dinamică”). Obstrucţia LVOT este cea mai frecventă cauză a simptomelor de insuficienţă cardiacă (dispnee) la pacienţii cu HCM, dar poate, de asemenea, precipita durerea toracică şi sincopa. Gradienţii LVOT şi simptomele asociate pot fi agravate de exerciţii fizice, deshidratare, volum scăzut de sânge, mese mari, consum excesiv de alcool şi anumite medicamente (cum ar fi vasodilatatoare, diuretice, digoxină). La examenul fizic, obstrucţia TSVS se poate manifesta ca un suflu sistolic de ejecţie dinamic (cu intensitate crescândă ca răspuns la manevra Valsalva, în timpul sau imediat după efort, sau în picioare),

suflu de insuficienţă mitrală şi un puls arterial cu contur bisferiens. Squatting reduce gradientul LVOT şi intensitatea suflului sistolic.

Ischemia miocardică

Disconfortul toracic la efort apare la 25% până la 30% dintre pacienţii cu HCM, de obicei în cadrul unei arteriograme coronariene normale şi probabil este legat de angina microvasculară cauzată de nepotrivirea ofertei/cererii. Unii pacienti prezinta si dureri toracice atipice, frecvent precipitate sau agravate de mesele abundente. Un subgrup de pacienţi poate avea şi boală coronariană epicardică obstructivă, care anunţă un rezultat advers.

Sincopă

Sincopa apare la 15% până la 25% dintre pacienţii cu HCM. Alţi 20% se plâng de presincopă. Diferite mecanisme pot precipita sincopa la pacienţii cu HCM, inclusiv aritmii (VT sau FA), sincopa neurocardiogenă şi hipotensiunea în timpul efortului cauzate de obstrucţia LVOT sau de răspunsuri vasculare anormale. Modificările condiţiilor de încărcare a VS în timpul exerciţiilor fizice, meselor grele şi deshidratării provoacă adesea simptome.12,13

Sincopa apare în mod obişnuit la pacienţii mai tineri cu volum diastolic mic al VS. Sincopa în timpul efortului este mai frecventă la pacienţii cu obstrucţie TSVS decât la pacienţii fără obstrucţie, în timp ce sincopa inexplicabilă în repaus şi sincopa mediată neuronal nu par să fie legate de obstrucţia TSVS.

Sincopa neurocardiogenă se caracterizează prin simptome prodromale clasice, inclusiv ameţeli, căldură, greaţă şi vedere în tunel. Indivizii tind să se prăbuşească la pământ mai degrabă decât să cadă brusc. Sincopa este scurtă, iar pacienţii se trezesc greaţi şi epuizaţi. Pe de altă parte, sincopa în timpul efortului, sau imediat după palpitaţie sau durere toracică, sugerează un mecanism cardiac. Aritmiile ventriculare sunt o cauză mai puţin frecventă a sincopei, dar trebuie suspectate atunci când pierderea conştienţei se produce brusc, fără prodrom, mai ales când apare în repaus sau la efort minim. Ocazional, aritmiile atriale paroxistice cu frecvenţe ventriculare rapide pot precipita sincopa, în special la pacienţii cu funcţie atrială păstrată şi presiuni mari de umplere.

Fibrilaţia atrială

FA este cea mai frecventă aritmie observată în HCM, cu o incidenţă anuală de aproximativ 1% până la 2% şi o prevalenţă de aproximativ 20% până la 25%.14 Incidenţa FA creşte odată cu vârsta, apărând cel mai frecvent după vârsta de 55 de ani (dar cu aproximativ 10 ani mai devreme decât în populaţia generală), şi este foarte rar decât 25 ani la pacienţii tineri. Incidenţa ridicată a FA în HCM este probabil legată de creşterea presiunii şi dimensiunii atriului atriului stâng (LA), cauzată de disfuncţia diastolică a VS. De fapt, mărimea LA este unul dintre cei mai importanţi factori determinanţi ai apariţiei FA. În plus, amploarea fibrozei miocardice VS (determinată de rezonanţa magnetică cardiacă [CMR]) şi

întârzierea conducerii interatriale (așa cum se reflectă prin durata mai lungă a undei P) par să se coreleze cu o incidență mai mare a FA. În plus, anumite mutații HCM par să predispună la FA, posibil prin cauzarea miopatiei atriale intrinseci.3 În mod remarcabil, prezența sau severitatea obstrucției LVOT nu pare să fie asociată cu o incidență crescută a FA.

Datorită hipertrofiei ventriculare subiacente și relaxării afectate, frecvența ventriculară rapidă și pierderea contribuției atriale la umplerea ventriculară în timpul FA sunt de obicei slab tolerate. De fapt, episoadele paroxistice de FA pot precipita deteriorarea clinică acută, ducând la sincopă sau insuficiență cardiacă acută, în special la pacienții cu disfuncție diastolică severă și obstrucție TSVI. În plus, FA în HCM este asociată cu risc crescut de accident vascular cerebral și complicații tromboembolice (creștere de opt ori a riscului în comparație cu pacienții cu HCM fără FA), cu o prevalență și incidență anuală de 27,1% și respectiv 3,8%15. De notat, FA nu pare să fie asociată cu un risc crescut de MSC.

Aritmii ventriculare

Sindromul de aritmie predominant asociat cu HCM este stopul cardiac brusc, probabil din cauza TV sau FV polimorfă. SCD apare cu o rată anuală de aproximativ 6% în populațiile bazate pe referire și 1% în studiile bazate pe comunitate. Cu toate acestea, anumite subgrupuri de pacienți pot avea rate mult mai mari, depășind definiția documentului ghid al Colegiului American de Cardiologie/Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) a riscului ridicat de MSC (risc >2% anual).

HCM este cea mai frecventă cauză de MSC la tineri, inclusiv la sportivii de competiție, în Statele Unite. SCD apare de-a lungul vieții, cu un vârf în adolescență și vârsta adultă tânără (sub 35 de ani), și poate fi prezentarea inițială a bolii. Deși SCD apare cel mai frecvent în timpul efortului ușor sau al activităților sedentare, o proporție importantă din astfel de evenimente este asociată cu efortul puternic. La pacienții cu HCM cu ICD, mai mult de jumătate dintre aritmiile ventriculare identificate și terapiile adecvate cu ICD au fost asociate cu activitate fizică moderată sau competitivă.16

Monitorizarea cardiacă ambulatorie evidențiază frecvent complexe ventriculare premature (PVC) (la mai mult de 80% dintre pacienți) și TV nesusținută (25% până la 30%). TV nesusținută este asociată cu severitatea hipertrofiei VS și cu clasa de simptome. TV monomorfă susținută stabilă este rară, dar a fost observată în special la pacienții cu anevrisme apicale VS. Printre primitorii de ICD pentru prevenirea primară sau secundară, terapiile ICD adecvate ca răspuns la aritmiile ventriculare apar la aproximativ 5,5% dintre pacienții cu HCM pe an.1

EVALUARE INIȚIALĂ

Evaluarea inițială are ca scop stabilirea diagnosticului de HCM, excluderea altor cauze potențiale de hipertrofie VS, evaluarea extinderii bolii și evaluarea mecanismelor de bază ale simptomelor (de exemplu, durere toracică, sincopă), precum și stratificarea riscului pentru MSC.

Clinic, HCM la adulţi este definită printr-o grosime a peretelui > 15 mm în unul sau mai multe segmente miocardice VS (măsurate prin ecocardiograf sau CMR), în absenţa unei cauze hemodinamice identificabile (cum ar fi boala coronariană, boala valvulară, hipertensiunea arterială sau boala cardiacă congenitală) capabilă să producă anomaliile miocardice observate (fig.284). Cu grosimea limită a peretelui (13 până la 14 mm), diagnosticul de HCM necesită evaluarea altor caracteristici, inclusiv istoric familial, simptome şi semne noncardiace, anomalii ECG, teste de laborator şi imagistica cardiacă multimodală.

Este important să înţelegem că orice grad de grosime a peretelui este compatibil cu prezenţa substratului genetic HCM. Din cauza penetranţei incomplete şi dependente de vârstă, mulţi purtători de mutaţii pot să nu prezinte expresie fenotipică (adică, hipertrofie VS). Aceşti indivizi sunt de obicei denumiţi ca fiind „genotip pozitiv/fenotip negativ" sau ca având „HCM subclinic."1

Fig. 28.4 Aspectul ecocardiografic al cardiomiopatiei hipertrofice (HCM). Vedere parasternală pe axa lungă de la un pacient cu HCM care demonstrează hipertrofie septală asimetrică. Septul interventricular (marcat cu săgeată) măsoară 2,1 cm, peretele posterior măsoară 0,99 cm. Ao, Aorta; IVS, sept interventricular; LA, atriul stâng; VS, ventriculul stâng; VM, valvă mitrală; PW, peretele posterior; RV, ventricul drept.

Electrocardiografie

ECG este anormal la peste 90% dintre pacienţii cu HCM şi la 75% dintre rudele asimptomatice. Un ECG anormal la tineri este un marker sensibil, deşi nespecific, al exprimării precoce a bolii.1

ECG de suprafaţă la pacienţii cu HCM poate prezenta o mare varietate de modele anormale; cu toate acestea, anomaliile ECG nu se corelează cu severitatea sau modelul hipertrofiei VS şi nici un model ECG particular nu este caracteristic sau predictiv pentru evenimente viitoare. Mărirea LA, anomaliile de repolarizare (modificări ST-T incluzând inversarea marcată a undei T) şi undele Q profunde şi înguste (imitând infarctul miocardic, cel mai frecvent în derivaţiile inferolaterale) sunt cele mai frecvente constatări ECG şi pot preceda dovezile manifeste de hipertrofie VS (Fig. 28.5). Criteriile de tensiune pentru hipertrofia VS sunt nespecifice şi sunt adesea observate la adulţii tineri normali. Undele T negative gigantice în derivaţiile precordiale medii sunt caracteristice hipertrofiei limitate la apexul VS.

Monitorizare cardiacă ambulatorie

Monitorizarea cardiacă ambulatorie de 24 de ore (Holter) este recomandată ca parte a evaluării iniţiale pentru pacienţii cu HCM asimptomatici şi simptomatici, deoarece detectarea tahiaritmiilor ventriculare este importantă pentru stratificarea riscului. PVC-

urile apar în timpul monitorizării ECG ambulatorie la marea majoritate a pacienţilor, TV nesusţinută în 25% până la 30% şi aritmii supraventriculare paroxistice la 38%. Este rezonabil să se efectueze monitorizare Holter serială de 24 de ore la fiecare 1 până la 2 ani la pacienţii care sunt stabili şi nu au avut TV la evaluarea anterioară.1 Reevaluarea cu monitorizare cardiacă ambulatorie este, de asemenea, recomandată pentru a evalua pacienţii cu palpitaţii, ameţeli sau sincopă.

Ecocardiografie

Ecocardiografia este esenţială pentru diagnosticul HCM (vezi Fig. 28.4). Ecocardiografia transtoracică cuprinzătoare trebuie efectuată în evaluarea iniţială a tuturor pacienţilor cu suspiciune de MCH, precum şi în timpul urmăririi, în special atunci când există o modificare a stării clinice sau a simptomelor. Ecocardiografia poate ajuta la evaluarea naturii, distribuţiei şi extinderii hipertrofiei, funcţiei sistolice şi diastolice, obstrucţiei LVOT şi identificarea anevrismelor apicale.1

Teste de efort

Testele de efort poate ajuta la evaluarea răspunsurilor tensiunii arteriale la efort. În plus, combinarea testului de efort cu ecocardiografia Doppler este utilă pentru determinarea prezenţei obstrucţiei dinamice a TSVS. Testarea de stres metabolic (de exemplu, determinarea consumului maxim de oxigen) poate fi luată în considerare atunci când este necesară clinic o evaluare mai precisă a capacităţii funcţionale.1

Testare electrofiziologică

Testarea electrofiziologică invazivă (EP) este indicată la pacienţii cu aritmii supraventriculare sau ventriculare documentate sau suspectate atunci când se ia în considerare ablaţia cu cateter. Cu toate acestea, stimularea ventriculară programată pentru a evalua inductibilitatea aritmiilor ventriculare are o valoare predictivă mică pentru MSC în HCM şi nu este recomandată pentru stratificarea riscului MSC. În mod similar, nu se recomandă utilizarea de rutină a studiului EP pentru evaluarea pacienţilor cu sincopă.1

Rezonanţa magnetică cardiacă

CMR trebuie luată în considerare atunci când ecocardiograma este neconcludentă sau suboptimă. CMR poate oferi, de asemenea, informaţii suplimentare valoroase în diagnosticul HCM, inclusiv măsurători mai precise ale grosimii peretelui VS, definirea extinderii şi locaţiei cicatricilor miocardice şi identificarea hipertrofiei peretelui regional şi a anevrismelor apicale VS.

În plus, CMR poate ajuta la diferenţierea HCM apicală de necompactarea VS.2 În plus, intensificarea tardivă cu gadoliniu pe CMR de contrast poate ajuta la definirea prezenţei, severităţii şi distribuţiei fibrozei miocardice (Fig. 28.6). Amplificarea tardivă a gadoliniului este prezentă la 65% dintre pacienţii cu HCM, de obicei într-un model neregulat la mijlocul

peretelui în zonele de hipertrofie. Amplificarea tardivă a gadoliniului mai extinsă poate fi asociată cu o boală mai severă şi cu un prognostic mai rău.17

Testare genetică

Având în vedere lipsa unor dovezi puternice ale asociaţiilor specifice genotip-fenotip, cunoaşterea genei de bază şi a mutaţiei are un rol limitat în stratificarea riscului şi managementul pacientului individual. Cu toate acestea, testarea genetică este recomandată pentru pacienţii cu diagnostic clinic stabilit de HCM la care testarea de confirmare specifică mutaţiei ar ajuta la confirmarea sau excluderea diagnosticului la membrii familiei cu risc. În mod similar, analiza genetică post-mortem ar trebui luată în considerare la pacienţii decedaţi cu HCM confirmată patologic, pentru a permite screeningul genetic în cascadă a rudelor lor.1,5

Analiza genetică ar trebui să includă genele proteinei sarcomerului cel mai frecvent implicate. În general, randamentul testării genetice la probele cu HCM este de aproximativ 60%, deoarece unele gene care cauzează HCM nu au fost încă identificate şi sunt absente din panourile de testare. Probabilitatea de a găsi o mutaţie cauzală depinde de selecţia pacientului, fiind cea mai mare la pacienţii cu boală familială şi cea mai scăzută la pacienţii mai în vârstă şi la indivizii cu caracteristici neclasice.5

Testarea genetică nu este recomandată ca test de diagnostic al HCM la pacienţii cu caracteristici clinice nediagnostice (de exemplu, sportivi şi cei cu hipertensiune arterială), deoarece absenţa unei mutaţii sarcomerului nu poate exclude HCM familială. În plus, găsirea de variante cu semnificaţie incertă este dificil de interpretat.

Consilierea genetică este recomandată tuturor pacienţilor cu HCM, pentru a explica potenţialele riscuri şi beneficii şi pentru a îmbunătăţi înţelegerea implicaţiilor medicale şi familiale ale rezultatelor testelor. Chiar şi atunci când testarea genetică nu este efectuată, consilierea genetică cu privire la potenţialul de transmitere familială a HCM este importantă din punct de vedere medical.1,5

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Fenocopii de cardiomiopatie hipertrofică

Hipertrofia VS este un fenotip relativ nespecific care poate reflecta calea comună finală pentru un număr de procese diferite ale bolii. Nu indică etiologie şi nu dezvăluie patofiziologia subiacentă. La sugari, copii mai mari şi adulţi tineri, hipertrofia VS care imită HCM sarcomerică este adesea asociată cu malformaţii şi sindroame congenitale (de exemplu, sindroame Noonan, LEOPARD şi Costello), tulburări moştenite de stocare metabolică (de exemplu, boala Anderson-Fabry, boala Danon, sindromul PRKAG2, boala Pompe, boala Forbes, boala MECYTOLASTOPATĂ, MECYTOCONDRIAL, MERF) LHON) şi boli neuromusculare (de exemplu, ataxia Friedreich). Aceste entităţi clinice sunt distincte de HCM cauzate de mutaţiile proteinei sarcomerului, în ciuda caracteristicii comune a hipertrofiei VS (Tabelul 28.1).5,18.

Incidența fenocopiei la pacienții cu diagnostic clinic de HCM este estimată la 5% până la 10%. Distincția dintre HCM sarcomeric și fenocopiile sale este importantă, având în vedere diferențele în modelul de moștenire, istoria naturală, prognostic și, în unele cazuri, strategiile de management. Atât trăsăturile cardiace, cât și cele extracardiace contribuie la recunoașterea clinică a fenocopiilor. O fenocopie trebuie suspectată atunci când este prezentă o caracteristică atipică a HCM clasică sau implicarea multiorgană. HCM poate fi distinsă de aceste tulburări prin examinarea dismorfologică, examinarea neuromusculară, screeningul metabolic, istoricul familial și testarea genetică (Tabelul 28.1).

Se recomandă limitarea utilizării termenului de cardiomiopatie hipertrofică sau HCM la acei pacienți la care expresia manifestă a bolii (cu hipertrofie VS) pare a fi limitată la inimă și mutația definitivă este fie una dintre genele care codifică proteinele sarcomerului cardiac, fie, alternativ, când genotipul este nerezolvat folosind

testarea genetică curentă. Pe de altă parte, hipertrofia VS care apare în contextul tulburărilor multisistemice sau al bolilor genetice nonsarcomerice este considerată o fenocopie a HCM sarcomerică și este descrisă ca „hipertrofie VS" mai degrabă decât „cardiomiopatie hipertrofică."1

Inima atletului

Antrenamentul atletic intens și pe termen lung poate duce la o constelație de adaptări cardiovasculare fiziologice, inclusiv creșterea grosimii peretelui VS și a mărimii cavității. O astfel de remodelare, denumită inima atleților, permite o umplere îmbunătățită a VS în diastolă și creșterea volumului stroke, permițând generarea unui debit cardiac mare și susținut chiar și la frecvențe cardiace rapide. În comparație cu neatleții, sportivii au o grosime a peretelui VS cu 15% până la 20% mai mare și o dimensiune mai mare a VS cu 10% până la 15%. Cu toate acestea, creșterile absolute ale grosimii peretelui VS sunt de obicei modeste și se încadrează în intervalul normal acceptat pentru populația generală19,20.

O minoritate (aproximativ 2%) dintre sportivii adulți de sex masculin, predominant cei implicați în sporturi de anduranță, demonstrează o adaptare fiziologică extremă cu măsurători ale grosimii peretelui VS de 13 până la 15 mm, care se suprapun cu măsurătorile observate în HCM morfologic ușoară. Deși majoritatea indivizilor cu HCM au o grosime medie a peretelui VS de 18 până la 20 mm, 8% au grade mai ușoare de hipertrofie VS, în special în cazul exprimării fenotipice incomplete a HCM în perioadele de creștere rapidă.19

Distincția dintre hipertrofia fiziologică a VS și HCM este critică; un diagnostic incorect are implicații de anvergură. Un diagnostic falspozitiv poate duce la descalificarea eronată din competiție, în timp ce un diagnostic fals-negativ poate duce la SCD devastatoare, mai ales când se consideră că HCM este cea mai frecventă cauză a SCD legată de efort la sportivii tineri.

La majoritatea sportivilor, diferențierea hipertrofiei VS fiziologice de cele patologice este posibilă folosind ECG și ecocardiografie. Dacă diagnosticul este încă incert, CMR, testul de

efort cardiopulmonar şi testarea genetică pot oferi informaţii suplimentare (Tabelul 28.2).19,21.

Demografie

Amploarea îngroşării preconizate a peretelui VS variază în funcţie de vârstă, sex, etnie, suprafaţă corporală şi gradul şi tipul de antrenament atletic. Sportivii care participă la sporturi de ultra-anduranţă cu o componentă izotonică şi izometrică ridicată, cum ar fi canotajul, canotajul, înotul, ciclismul şi alergarea de ultra-anduranţă prezintă cele mai mari creşteri ale grosimii peretelui VS. Pe de altă parte, sportivii care participă la sporturi izometrice pure (cum ar fi haltere sau lupte) prezintă rareori grosimea peretelui VS.

peste 12 mm. În plus, suprafaţa corpului unui atlet de peste 2,0 m2 creşte probabilitatea de identificare a hipertrofiei VS.

Sportivii de sex masculin de culoare par să fie mai predispuşi să dezvolte grade mai mari de hipertrofie fiziologică a VS decât sportivii albi. Într-un raport, 18% dintre sportivii de culoare au prezentat o grosime a peretelui VS care depăşeşte 12 mm, comparativ cu doar 4% dintre sportivii albi de vârstă, dimensiune şi calibru sportiv similare. În plus, 3% dintre sportivii de culoare, dar niciunul dintre albi, au prezentat o grosime a peretelui VS de 15 până la 16 mm.22 Într-un alt raport, grosimea peretelui VS depăşind 12 mm a fost observată la 3,3% atlete de sex feminin de culoare (toţi 12 până la 13 mm), dar niciunul dintre omologii lor albi nu depăşeşte grosimea peretelui VS 1 mm.

În plus, îngroşarea peretelui VS care depăşeşte 12 mm este extrem de rară la sportivii de sex feminin sau adolescenţi. Sportivii cu grosimea peretelui VS mai mare de 12 mm sunt în mod invariabil bărbaţi cu vârsta peste 16 ani, iar identificarea unor astfel de grade de hipertrofie VS la o atletă de sex feminin, la orice atlet adolescent cu vârsta mai mică de 16 ani sau la orice atlet care participă la sporturi de anduranţă de intensitate scăzută este foarte sugestivă pentru HCM.

Electrocardiografie

Modificările ECG care se dezvoltă ca parte a adaptării cardiovasculare la un atlet de anduranţă includ bradicardia sinusală, creşterea tensiunii QRS, unda T cu vârf înalt, elevaţia punctului J şi undele U. Cu toate acestea, undele Q patologice, deviaţia axei stângi şi inversarea undei T favorizează puternic un diagnostic de HCM.21

Deşi atât hipertrofia VS, cât şi HCM sunt asociate cu complexe QRS mari în derivaţiile VS, criteriile izolate de tensiune QRS pentru hipertrofia VS sunt observate în mod obişnuit la sportivi, dar apar la doar 2% dintre persoanele cu HCM. În schimb, undele Q patologice, deprimarea segmentului ST, inversiunile profunde ale undei T (mai mare de 0,2 mV) şi blocul de ramură stângă (LBBB) sunt foarte sugestive pentru HCM.

Ecocardiografie

Hipertrofia fiziologică a VS este omogenă şi asociată cu dilatarea concomitentă a VS şi indici normali ai funcţiei diastolice. În contrast, persoanele cu HCM prezintă adesea modele asimetrice de hipertrofie VS, dimensiunea camerei mici, indici anormali de umplere diastolică VS şi relaxare afectată, indiferent dacă este prezentă insuficienţă cardiacă sau obstrucţie a fluxului. Obstrucţia LVOT şi SAM ale valvei mitrale sunt inconsistente cu inima atletului şi sugerează cu tărie HCM.20

Mărimea cavităţii VS este cel mai important factor de discriminare între hipertrofia fiziologică VS şi HCM. Peste 90% dintre sportivii cu hipertrofie fiziologică a VS prezintă o mărire concomitentă a cavităţii VS (dimensiunea tele-diastolica VS de 55 până la 65 mm). În schimb, majoritatea pacienţilor cu HCM au o cavitate VS mică (dimensiunea finală diastolică VS mai mică de 45 mm).21

Rezonanţa magnetică cardiacă

CMR oferă o caracterizare precisă a severităţii, extinderii şi distribuţiei hipertrofiei miocardice, în special a segmentelor apicale VS. În plus, identificarea fibrozei miocardice (după cum este indicată de intensificarea tardivă cu gadoliniu) favorizează diagnosticul de HCM.21

Test de efort cardiopulmonar

Sportivii de elită au o umplere eficientă a VS şi o creştere a volumului muscular în timpul exerciţiilor fizice. În consecinţă, în timpul testelor de efort cardiopulmonar, sportivii ating valori ridicate ale consumului de oxigen de vârf (VO2) care depăşesc nivelurile normale. În schimb, pacienţii cu HCM au VO2 de vârf scăzut (indiferent de simptome) secundar relaxării miocardice afectate şi eşecului de a creşte eficient volumul accidentului vascular cerebral în timpul efortului. Astfel, un VO2 de vârf de mai mult de 50 ml/kg pe minut sau mai mult de 120% din cel prezis pentru vârstă şi dimensiune favorizează hipertrofia fiziologică a VS faţă de HCM. De notat, s-a constatat că parametrii exerciţiului cardiopulmonar disting în mod fiabil HCM de sportivii de anduranţă (alergători de distanţe medii/lungi), dar nu şi de sportivii antrenaţi de forţă (halterofili).21

Testare genetică

Analiza genetică are o valoare predictivă pozitivă ridicată, dar o valoare predictivă negativă scăzută. Identificarea unei mutaţii de sarcomer care cauzează boala la un atlet cu o grosime maximă a peretelui VS în „zona gri" stabileşte diagnosticul de HCM. Cu toate acestea, există un potenţial semnificativ pentru rezultate fals negative ale testelor în care nu poate fi exclus un diagnostic de HCM.21

Decondiţionare

Decondiţionarea (deantrenarea) poate ajuta la diferenţierea hipertrofiei VS fiziologice de cele patologice. Sportivii de elită cu hipertrofie VS pot prezenta regresie în măsurătorile grosimii peretelui (de aproximativ 2 până la 5 mm) la ecocardiografie în serie sau CMR pe

perioade scurte (aproximativ 3 luni) de decondiţionare. Într-un raport, normalizarea completă a grosimii peretelui VS a avut loc la sportivii de elită după 5,6 ± 3,8 ani de decondiţionare. Remodelarea inversă a VS (reducerea grosimii peretelui) cu deantrenare este incompatibilă cu hipertrofia patologică a HCM. În comparaţie cu ecocardiografia, CMR poate fi mai precisă pentru compararea măsurătorilor seriale ale grosimii peretelui VS.20,21.

STRATIFICAREA RISCURILOR

Incidenţa MSC la o populaţie de pacienţi neselectaţi cu HCM este de aproximativ 0,7% pe an. Cu toate acestea, anumite subgrupuri de pacienţi pot avea un risc anual de MSC mai mare de 3% până la 5%. Deoarece implantarea ICD oferă singurul mijloc eficient de prevenire a SCD, este esenţial să se identifice pacienţii cu risc ridicat care sunt adecvaţi pentru terapia profilactică cu ICD. Modelele de stratificare a riscului utilizate în prezent pentru a ghida implantarea ICD la pacienţii cu HCM se bazează pe studii de cohortă observaţionale, retrospective, care au determinat relaţia dintre caracteristicile clinice şi prognostic. Lipsesc studiile randomizate sau modelele de predicţie prospective validate statistic.1,5

Marcatori de risc stabiliţi

Stop cardiac/Aritmii ventriculare susţinute

Pacienţii care au supravieţuit unui stop cardiac sau au experimentat un episod de TV susţinută spontană au cel mai mare risc pentru evenimente cardiace ulterioare (aproximativ 10% pe an), cu un risc de 41% de descărcare de SCD sau ICD în 5 ani şi 33% mortalitate în 7 ani. Cu toate acestea, unii dintre aceşti pacienţi pot să nu aibă recidivă de evenimente cardiace timp de ani sau decenii.1,5

TV monomorfă susţinută stabilă este rară, dar poate apărea în special la pacienţii cu obstrucţie ventriculară mijlocie sau anevrisme apicale VS. Rata de recurenţă a TV la pacienţii cu HCM este relativ mare (56%) şi poate apărea furtună electrică.

Important, inductibilitatea aritmiilor ventriculare cu stimularea ventriculară programată are o valoare predictivă mică pentru SCD în HCM şi nu are niciun avantaj faţă de stratificarea tradiţională a riscului neinvaziv.

Tahicardie ventriculară nesusţinută

Monitorizarea cardiacă ambulatorie evidenţiază frecvent PVC (la mai mult de 80% dintre pacienţi) şi TV nesusţinută (25% până la 30%). TV nesusţinută este mai frecventă la pacienţii cu hipertrofie pronunţată a VS, obstrucţie LVOT, mărirea LA şi FA. TV nesusţinută pare să fie asociată cu severitatea hipertrofiei şi cu clasa de simptome.

Valoarea predictivă a TV nesusţinută detectată pe monitoarele ambulatorii de 24 de ore sau în timpul testelor de stres rămâne controversată. Unele studii au demonstrat că TV nesusţinută este asociată cu o creştere de opt ori a riscului de MSC, dar cu o valoare predictivă pozitivă scăzută (26%). Episoadele scurte, rare, izolate de TV nesusţinută, în

special la pacienţii cu vârsta peste 30 de ani, nu par să prezică riscul de MSC. Pe de altă parte, episoadele prelungite (mai mare de 7 până la 10 bătăi), rapide (mai mare de 200 de bătăi/min) sau repetitive de TV nesusţinută, în special la pacienţii mai tineri (mai puţin de 30 de ani), pot prezice un substrat aritmogen ridicat pentru SCD. Până când sunt disponibile mai multe date, este probabil mai potrivit să se ia în considerare durata, rata şi frecvenţa TV nesusţinută, mai degrabă decât prezenţa sau absenţa aritmiei, deşi această strategie nu a fost validată.1,5,23.

Istoricul familial al morţii subite

Evenimentele SCD tind să se grupeze în familii. Cu toate acestea, nu a existat un acord universal cu privire la implicaţiile prognostice ale unui istoric familial pozitiv de MSC. Un singur SCD este observat în până la 25% dintre familiile HCM şi pare să aibă o valoare predictivă pozitivă scăzută. Cu toate acestea, antecedentele familiale de MSC (probabil cauzate de HCM) sunt considerate mai semnificative atunci când MSC a apărut la una sau mai multe rude de gradul I mai mici de 40 de ani (cu sau fără un diagnostic de MCH) sau la o rudă de gradul I la orice vârstă cu un diagnostic stabilit de MCH. De remarcat, familiile cu SCD multiple sub 40 de ani sunt mai puţin frecvente (aproximativ 5%). Istoricul familial este cel mai util atunci când este luat în considerare în contextul profilului general de risc.1

Sincopă

După cum sa menţionat, sincopa apare la 15% până la 25% dintre pacienţii cu HCM. Sincopa poate fi legată de aritmii (VT sau FA), sincopa neurocardiogenă şi hipotensiune în timpul efortului cauzate de obstrucţia TSVS sau de răspunsuri vasculare anormale. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, nici un mecanism probabil nu poate fi identificat, în ciuda investigaţiilor ample.

Episodul sincopal de origine inexplicabilă (adică, care nu este mediat neuronal) sau considerat a fi în concordanţă cu aritmiile ventriculare este adesea privit ca un marker al riscului ridicat de MSC. Apariţia sincopei inexplicabile este asociată cu o probabilitate de MSC de 1,8 ori mai mare; cu toate acestea, semnificaţia prognostică a sincopei este influenţată de momentul evenimentului de sincopă şi de vârsta pacientului. Pacienţii cu un episod recent (cu 6 luni înainte de evaluarea iniţială) de sincopă inexplicabilă au avut un risc relativ de cinci ori mai mare de MSC decât pacienţii fără sincopă şi un risc relativ de opt ori dacă au fost mai tineri de 18 ani. În schimb, episoadele de sincopă la distanţă (cu mai mult de 5 ani înainte de evaluarea iniţială) la pacienţii cu vârsta peste 40 de ani nu au arătat nicio asociere cu MSC. Implicaţiile prognostice ale evenimentelor sincopale care au loc în intervalul de timp dintre sincopa recentă şi cea de la distanţă nu sunt clare. Prin urmare, evaluarea trebuie individualizată, în funcţie de profilul clinic general al pacientului.1,5,12

Valoarea prognostică a sincopei la pacienţii cu HCM este susţinută şi de faptul că pacienţii cărora li s-a administrat ICD cu sincopă inexplicabilă ca singur marker de risc au avut o rată anuală de 5% a intervenţiilor adecvate, comparativ cu o rată anuală de 3,5% în grupul de studiu general cu ICD de prevenţie primară.

Hipertrofie ventriculară extremă stângă

Hipertrofia marcată (grosimea peretelui > 30 mm) în orice parte a VS este un factor de risc independent pentru MSC (în special la pacienţii cu vârsta sub 18 ani). Până la 10% dintre pacienţii cu HCM prezintă acest grad sever de hipertrofie VS, iar aceşti pacienţi prezintă un risc de trei ori mai mare de MSC în comparaţie cu cei cu hipertrofie mai puţin severă. Important este că riscul de SCD creşte într-un mod liniar odată cu creşterea grosimii peretelui VS. Prin urmare, poate să nu fie adecvată utilizarea pragului de 30 mm într-o manieră binară (adică fie mai mare de 30 mm, fie mai mică de 30 mm) în toate cazurile; mai degrabă, trebuie luat în considerare profilul de risc individual complet.1,5

Răspuns anormal al tensiunii arteriale la efort

Aproximativ 20% până la 40% dintre pacienţii cu HCM prezintă un răspuns anormal al tensiunii arteriale în timpul efortului (definit fie ca eşecul tensiunii arteriale sistolice de a creşte cu mai mult de 20 mm Hg, fie o scădere a tensiunii arteriale sistolice în timpul efortului). Adesea, aceşti pacienţi sunt mai tineri de 40 de ani şi au o cavitate VS mică. Mecanismul acestui răspuns anormal al tensiunii arteriale este fie incapacitatea de a creşte volumul vascular cerebral ca răspuns la efort (secundar obstrucţiei dinamice a TSVI) fie scăderea necorespunzătoare a rezistenţei vasculare sistemice (mediată de vasodilataţie sistemică extinsă). Dereglarea autonomă poate sta la baza unui răspuns reflex anormal (hipotensiune arterială şi bradicardie) la obstrucţia TSVS.1 Semnificaţia prognostică a răspunsului anormal al tensiunii arteriale în timpul efortului nu este clar definită, dar este probabil mai importantă la pacienţii mai tineri de 40 de ani şi la cei cu antecedente familiale de MSC prematur.1

Posibilii modificatori de risc

Cardiomiopatie hipertrofică în stadiu terminal

HCM în stadiu terminal (caracterizat prin fracţia de ejecţie VS mai mică de 50%, subţierea peretelui şi mărirea camerei) se observă la 2% până la 9% dintre pacienţi, cu o incidenţă anuală mai mică de 1%. Tranziţia la HCM în stadiu terminal poartă un prognostic de rău augur; în termen de 3 ani de la momentul diagnosticului, două treimi dintre pacienţii cu HCM în stadiu terminal mor din cauza insuficienţei cardiace sau MSC sau necesită transplant de inimă. Pacienţii care aşteaptă un transplant de inimă au o rată substanţială a evenimentelor legate de aritmie de 10% pe an.1,11.

Anevrism apical ventricular stâng

Anevrismele apicale VS apar la 2% dintre pacienţii cu HCM, în special cei cu hipertrofie ventriculară medie sau, mai rar, hipertrofie apicală. În serii mici, s-a constatat că pacienţii cu anevrisme apicale VS prezintă o rată anuală substanţială de evenimente (până la 10%), inclusiv MSC, insuficienţă cardiacă progresivă, evoluţie în faza terminală, accident vascular cerebral şi mortalitate cardiovasculară. Prin urmare, anevrismele VS pot merita luate în considerare în strategiile de evaluare a riscului de MSC, dar implantarea profilactică a ICD

nu este recomandată în absența altor caracteristici clinice care sugerează un risc crescut de MSC.1,11

Ablația septală cu alcool anterior

Ablația septală percutanată cu alcool pare să mărească riscul de MSC la pacienții cu HCM. Ablația septală cu alcool creează, de obicei, o cicatrice transmurală considerabilă, ocupând în medie 30% din septul ventricular și 10% din masa totală a VS. Infarctele induse de alcool pot agrava instabilitatea electrică miocardică preexistentă, ducând la creșterea aritmogenității și la un risc mai mare de aritmii ventriculare maligne.

Rezultatele studiilor privind efectul ablației septale cu alcool asupra prognosticului pe termen lung sunt contradictorii. Mai multe studii au documentat apariția aritmiilor ventriculare susținute și a SCD după ablația septală la aproximativ 10% până la 20% dintre pacienții cu sau fără factori de risc SCD. Rezultatul pe termen lung și supraviețuirea după ablația cu alcool este de patru ori mai puțin favorabilă în comparație cu miotomia/miectomia (care nu lasă cicatrice septală intramiocardică), iar rata terapiei adecvate cu ICD în rândul pacienților cu ablație alcoolică cu ICD de prevenție primară este de trei ori mai frecventă decât la alți pacienți (10,3% pe an vs. 3,6% pe an). Dimpotrivă, alte studii nu au arătat nicio creștere a riscului de scurgeri de SCD sau ICD după ablația cu alcool. Prin urmare, ablația anterioară cu alcool septal nu este considerată în prezent un factor de prognostic independent pentru MSC în HCM.

Îmbunătățire extinsă de gadoliniu târziu

Amplificarea tardivă cu gadoliniu pe CMR de contrast reflectă fibroza miocardică, care reprezintă un substrat potențial pentru aritmiile ventriculare. De fapt, studiile au demonstrat o corelație liniară între amploarea creșterii tardive a gadoliniului și riscul de aritmii ventriculare. Pacienții cu HCM cu dovezi de amplificare tardivă a gadoliniului pe CMR tind să aibă mai mulți markeri de risc de MSC, precum și o mortalitate mai mare, decât pacienții fără amplificare tardivă de gadoliniu. Creșterea tardivă cu gadoliniu de 15% sau mai mult din masa VS a arătat o creștere de două ori a riscului de eveniment MSC. Cu toate acestea, datele disponibile sunt în prezent insuficiente pentru a considera intensificarea tardivă a gadoliniului ca un marker independent de risc al MSC. Cu toate acestea, îmbunătățirea tardivă cu gadoliniu poate servi un arbitru în HCM. Atunci când nivelul riscului de MSC rămâne incert după stratificarea standard, prezența intensificării tardive cu gadoliniu susține beneficiul implantării ICD, în timp ce creșterea minimă sau doar focală tardivă a gadoliniului sugerează un risc scăzut.5,11,24.

Obstrucție a fluxului ventricular stâng

Până la două treimi dintre pacienții cu HCM demonstrează obstrucție LVOT în repaus sau provocabilă. Deși obstrucția LVOT este un factor determinant al insuficienței cardiace progresive și al creșterii mortalității cardiovasculare generale, nu prezice în mod specific moartea aritmică. În plus, reducerea obstrucției prin miectomie septală sau ablația cu alcool nu este considerată o strategie primară pentru atenuarea riscului de MSC. În mod similar,

severitatea simptomelor clinice, cum ar fi dispneea, durerea în piept şi intoleranţa la efort, nu a fost corelată cu riscul crescut de MSC. Este important de remarcat faptul că poate fi o provocare utilizarea gradientului LVOT ca marker de risc la pacienţii individuali, având în vedere natura dinamică a obstrucţiei, caracterizată prin variabilitate spontană de la zi la zi (sau chiar orară) şi influenţată de factori care modifică contractilitatea miocardică şi condiţiile de încărcare. Liniile directoare ACC/AHA din 2011 includ obstrucţia LVOT marcată doar ca un potenţial modificator de risc SCD care trebuie luat în considerare în situaţiile limită. În schimb, ghidurile Societăţii Europene de Cardiologie (ESC) din 2014 privind HCM consideră obstrucţia LVOT ca o caracteristică clinică majoră asociată cu risc crescut de MSC.1,5

Testare genetică

Pacienţii adulţi cu HCM şi o mutaţie patogenă stabilită au un prognostic pe termen lung mai rău (mortalitate cardiovasculară, accident vascular cerebral şi insuficienţă cardiacă severă) în comparaţie cu pacienţii cu HCM genotip negativ. Cu toate acestea, testarea genetică pare să aibă o aplicaţie clinică mică pentru stratificarea riscului pentru MSC. Deşi anumite mutaţii (de exemplu, unele mutaţii ale lanţului greu al beta-miozinei şi ale troponinei T) responsabile de HCM pot fi asociate cu un risc mai mare de SCD în comparaţie cu alte mutaţii, există o suprapunere substanţială între diferitele grupuri de gene ale bolii, iar excepţiile sunt frecvente. Prin urmare, valoarea prognostică a mutaţiilor cauzatoare de boală în HCM pentru stratificarea riscului rămâne îndoielnică.

Pe de altă parte, prezenţa a mai mult de o mutaţie a sarcomerului asociată HCM pare să fie asociată cu o severitate mai mare a bolii şi aritmie ventriculară malignă, precum şi cu SCD. Astfel, identificarea mutaţiilor duble până la triple la testarea genetică poate fi luată în considerare pentru stratificarea riscului.

Vârsta la diagnostic

În HCM riscul de MSC este cel mai mare la pacienţii cu vârsta sub 30 de ani şi scade ulterior. Pacienţii cu HCM mai în vârstă de 60 de ani par să aibă o rată anuală scăzută a evenimentelor (0,6% mortalitate legată de boală şi 0,2% MSC), în ciuda faptului că 30% dintre pacienţi au unul sau mai mulţi factori de risc pentru MSC. Prin urmare, implicaţiile prognostice ale markerilor tradiţionali de risc SCD sunt de o semnificaţie mai mare la pacienţii tineri şi de vârstă mijlocie decât la pacienţii mai în vârstă cu HCM.

Model convenţional de stratificare a riscurilor

Strategia de stratificare a riscului neinvazivă, recunoscută în mod tradiţional pentru prevenţia primară, utilizează cinci markeri clinici care au fost definiţi în mai multe studii retrospective şi observaţionale (Caseta 28.1). Aceşti factori de risc de prevenţie primară (aplicabili pacienţilor cu HCM fără stop cardiac prealabil) sunt: (1) MSC prematură (se presupune că cauzată de HCM) la una sau mai multe rude; (2) sincopă inexplicabilă (în special dacă este recentă şi la pacienţi tineri); (3) TV nesusţinută la monitorizarea ambulatorie (Holter) (în special atunci când exploziile TV sunt multiple, repetitive sau

prelungite); (4) hipertrofie severă a VS (grosimea maximă a peretelui >30 mm); şi (5) răspuns anormal al tensiunii arteriale în timpul exerciţiului.1

Ponderea relativă care poate fi atribuită fiecăruia dintre markerii de risc tradiţionali nu a fost definită. Deşi absenţa factorilor de risc identifică un grup cu risc scăzut (valoare predictivă negativă de 85% până la 95%), valoarea predictivă pozitivă a oricărui factor de risc individual este limitată (aproximativ 10% până la 20%). Riscul pentru MSC este crescut proporţional cu numărul absolut de factori de risc.

De asemenea, este important să recunoaştem că absenţa tuturor factorilor de risc nu transmite imunitate la SCD; strategia tradiţională de stratificare a riscului în HCM rămâne imprecisă, iar câteva SCD au fost raportate la pacienţii tineri consideraţi a fi cu risc scăzut, fără niciunul dintre predictorii de risc recunoscuţi.

Vârsta este un factor important în luarea în considerare a pacienţilor cu risc. Riscul asociat cu fiecare dintre factorii de risc stabiliţi este cel mai mare la adulţii sub 50 de ani. Acest model de stratificare a riscului nu este uşor de tradus la copii, deşi un grad marcat de hipertrofie sau sincopă VS s-au dovedit cei mai de încredere markeri la această grupă de vârstă. În mod similar, este posibil ca acest model să nu se aplice adulţilor cu vârsta mai mare de 50 de ani. Pacienţii cu HCM care au atins vârsta de 60 de ani sau mai mult prezintă un risc foarte scăzut de evenimente adverse legate de boală, inclusiv MSC, chiar şi în prezenţa factorilor de risc convenţionali. Cu toate acestea, este important de reţinut că chiar şi atingerea acestei măsuri de longevitate nu conferă imunitate la SCD.

În populaţiile de pacienţi cu HCM neselectate, aproximativ 60% dintre pacienţi nu au niciunul dintre cei cinci factori de risc convenţionali, 20% au un factor de risc, 14% au doi, 3,5% au trei şi 3,5% au avut patru factori de risc.

În mod surprinzător, într-un studiu, nici natura, nici numărul factorilor de risc nu au prezis terapii adecvate cu ICD în rândul beneficiarilor ICD pentru prevenirea primară. Aproximativ 35% dintre pacienţii cu intervenţii ICD adecvate pentru VT/FV au suferit implantare doar pentru un singur factor de risc, iar probabilitatea de descărcare adecvată a fost similară la pacienţii cu 1, 2 sau 3 sau mai mulţi markeri de risc. Cu toate acestea, într-un alt studiu, pe o perioadă medie de 3,6 ani de urmărire, rata MSC a fost de 3%, 5%, 17% şi 57%, când au fost prezenţi 1, 2, 3 sau, respectiv, 4 factori de risc. De asemenea, este important ca în aceeaşi perioadă doar 3% dintre pacienţii fără niciun factor de risc au prezentat SCD. Cu toate acestea, este rezonabil să presupunem că riscul de MSC creşte în funcţie de numărul de factori de risc, iar stratificarea riscului bazată pe încorporarea mai multor factori de risc, precum şi alţi potenţiali modificatori de risc „neconvenţionali" (caseta 28.1), ar putea îmbunătăţi acurateţea predictivă pozitivă şi ar ghida mai bine deciziile clinice privind implantarea profilactică a ICD, în special la pacienţii din „zona gri" de risc. absenţa factorilor de risc clasici ar trebui să determine căutarea continuă a altor markeri de risc neexploraţi.

Modelul „HCM Risk-SCD".

ESC a încorporat o nouă abordare matematică a stratificării riscului (modelul „HCM Risk-SCD") în liniile directoare din 2014 (Tabelul 28.3). În locul modelului convenţional care se bazează pe suma factorilor de risc stabiliţi, modelul „HCM Risk-SCD" calculează estimări individuale de risc SCD pe 5 ani. Algoritmul se bazează pe un model de riscuri proporţionale Cox bazat pe datele obţinute dintr-un studiu de cohortă retrospectiv, multicentric, longitudinal, care a implicat 3675 de pacienţi prezentaţi consecutiv5,25.

Cele mai mari modificări ale modelului HCM Risk-SCD, în comparaţie cu modelele de stratificare a riscului propuse de ghidurile mai vechi, sunt următoarele: (1) răspunsul anormal al tensiunii arteriale în timpul efortului nu mai este inclus în stratificarea riscului; (2) creşterea în vârstă este un factor de protecţie; (3) Grosimea peretelui VS nu mai este privită ca dihotomică, ci ca o variabilă continuă; şi (4) diametrul LA şi gradientul LVOT sunt adăugate ca factori de risc continui.5,26

Cei şapte factori de risc continui sau binari (Tabelul 28.3) sunt utilizaţi pentru a stratifica pacienţii într-unul din trei grupuri pe baza riscurilor de MSC pe 5 ani (calculatorul ESC este disponibil la http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html). Dacă riscul pe 5 ani a fost calculat la mai puţin de 4%, nu ar fi recomandat un ICD; dacă riscul calculat este în intervalul 4% până la 6%, acesta ar fi contingent; iar dacă este mai mare de 6%, ICD

CASETA 28.1 Factori de risc pentru moartea subită în cardiomiopatia hipertrofică

Factori de risc stabiliţi

Hipertrofie masivă a ventriculului stâng (grosimea maximă a peretelui > 30 mm)

Sincopă inexplicabilă în ultimele 6 luni

Istoric familial de moarte subită prematură la o rudă de gradul I cu vârsta <50 de ani

Tahicardie ventriculară nesusţinută (multiple, repetitivă)

Răspuns anormal al tensiunii arteriale la efort

Posibili factori de risc sau arbitri

Cardiomiopatie hipertrofică în stadiu terminal (fracţia de ejecţie a ventriculului stâng <50%)

Anevrism apical ventricular stâng

Îmbunătăţirea extinsă tardivă a gadoliniului asupra rezonanţei magnetice cardiace

Gradient semnificativ al tractului de ieşire al ventriculului stâng în repaus

Mutaţii multiple de sarcomere

Ablaţia septală anterioară cu alcool

Factori modificabili (exercitare intensivă, boală coronariană)

2-D, bidimensional; HCM, cardiomiopatie hipertrofică; LA, atrială stângă; TSVS, tractul de ieşire al ventriculului stâng; MSC, moarte subită cardiacă.

ar fi recomandată implantarea. Până acum, două studii au examinat modul în care ghidarea ar fi funcţionat la pacienţii lor şi au ajuns la concluzii opuse, subliniind necesitatea unor noi metode de identificare a pacienţilor cu risc de MSC.5,25.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

În prezent, nu există tratamente care să prevină sau să modifice progresia bolii. Prin urmare, tratamentul actual se concentrează pe managementul simptomelor, evaluarea riscului de MSC şi screening-ul în familie.

Tratamentul insuficienţei cardiace şi al ventricularului stâng

Obstrucţie la ieşire

Terapia farmacologică

La pacienţii cu simptome obstructive LVOT sau insuficienţă cardiacă, betablocantele reprezintă principalul tratament farmacologic. Efectele cronotrope şi inotrope negative ale blocadei beta ajută la atenuarea simptomelor legate de disfuncţia diastolică, obstrucţia TSVS şi ischemia miocardică. Verapamil sau diltiazem pot fi utilizate ca alternativă sau în asociere cu terapia beta-blocante. Pentru cazurile refractare, disopiramida (un agent antiaritmic de clasa IA cu proprietăţi inotrope negative) poate reduce potenţial atât gradienţii de repaus, cât şi cei provocabili şi poate fi adăugat la terapia cu beta-blocante sau verapamil. Iniţierea disopiramidei necesită monitorizare cardiacă în spital pentru potenţiale aritmii şi prelungirea intervalului QT.2

De asemenea, este important să se evite factorii care exacerbează gradul de obstrucţie a TSVS, cum ar fi deshidratarea (de exemplu, diureza agresivă) şi terapia cu medicamente dilatatoare arteriale şi venoase (inclusiv nitraţi şi inhibitori ai fosfodiesterazei de tip 5).

Tratamentul pacienţilor cu boală în stadiu terminal (cu FEVS <50%) este similar cu cel al altor tipuri de insuficienţă cardiacă cu disfuncţie sistolică VS (inclusiv inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocanţi ai receptorilor de angiotensină, beta-blocante şi alte medicamente indicate).

Terapia de reducere a septului

Terapia de reducere septală este recomandată pacienţilor cu simptome severe care au gradienţi substanţiali de TSVS (mai mari de 50 mm Hg în repaus sau provocaţi) şi sunt

refractari la terapia medicală. Miectomia septală chirurgicală este în general preferată atunci când este indicată reducerea septului. Ablaţia septală cu alcool (eFig. 28.1) poate fi luată în considerare la pacienţii cu comorbidităţi grave sau când intervenţia chirurgicală este contraindicată sau nu este preferată. După ablaţia septală cu alcool, rata anuală a mortalităţii este de 2,4%, în timp ce riscul de MSC este de 1% pe an.27

Important este că anomaliile de conducere AV şi intraventriculară complică adesea procedurile de reducere a septului. Blocul de ramură dreaptă (RBBB) se dezvoltă la 36% dintre pacienţi după ablaţia septală cu alcool. Blocul cardiac complet care necesită implantarea stimulatorului cardiac se dezvoltă în 10% până la 15%. În plus, LBBB se dezvoltă la aproximativ 40% dintre pacienţii supuşi miectomiei septului chirurgical, iar 3% dezvoltă bloc cardiac complet.2,27,28.

Stimulare permanentă

Stimularea VS modifică modelul de excitaţie VS prin modificarea sincroniei de depolarizare a contracţiei VS şi poate reduce gradientul LVOT şi poate îmbunătăţi simptomele. Deşi studiile observaţionale iniţiale la pacienţii cu HCM au arătat rezultate promiţătoare, studiile clinice randomizate ulterioare nu au reuşit să arate un beneficiu semnificativ al stimularii permanente şi în prezent nu există date disponibile care să susţină afirmaţia că stimularea modifică cursul clinic al bolii sau îmbunătăţeşte supravieţuirea sau calitatea vieţii pe termen lung. Prin urmare, implantarea de rutină a stimulatoarelor cu două camere nu mai este recomandată, cu excepţia unui subgrup de pacienţi simptomatici care au gradienţi substanţiali de LVOT refractari la terapia medicală şi sunt candidaţi suboptimi pentru miectomie chirurgicală sau ablaţie septală cu alcool (eFig. 28.2). dispozitive cardiace cu dublă cameră implantate (stimulatoare cardiace sau defibrilatoare).

Când se utilizează stimularea permanentă, se recomandă poziţionarea sondei de stimulare în apexul VD, pentru a promova excitarea septului interventricular înainte de restul VS. În plus, este selectat un mod de stimulare ventriculară atrială sincronă, iar întârzierea AV este optimizată (de obicei în intervalul 100 până la 120 milisecunde) pentru a scurta timpul de umplere a vârfului ventricular şi a reduce preîncărcarea. În plus, creşterea frecvenţei cardiace (folosind modul de stimulare DDD cu o frecvenţă mai mică de 60 până la 70 de bătăi/min) poate ajuta la reducerea în continuare a gradientului LVOT. Ajustările ulterioare ale parametrilor de stimulare la pacientul individual şi evaluarea efectelor terapeutice prin ecocardiografie vor trebui luate în considerare pentru a maximiza beneficiul terapiei de stimulare.29

Tratamentul fibrilaţiei atriale

Pentru pacienţii cu FA, scopul este de a restabili şi menţine ritmul sinusal deoarece pierderea sincroniei AV poate precipita sau agrava simptomele. Amiodarona este cea mai eficientă. Disopiramida poate fi, de asemenea, luată în considerare, având în vedere efectele sale inotrope negative şi beneficiul potenţial suplimentar în reducerea obstrucţiei LVOT. Sotalolul, dofetilida şi dronedarona sunt agenţi de linia a doua, dar pot fi consideraţi ca

terapie inițială la pacienții cu ICD. Flecainida și propafenona nu sunt recomandate. Ablația cu cateter poate fi luată în considerare la pacienții cu FA refractară la medicamente. Ablația chirurgicală poate fi efectuată și la pacienții cu FA supuși miectomiei chirurgicale pentru obstrucția LVOT. Anticoagularea este recomandată la toți pacienții cu HCM cu FA (indiferent de scorul CHA2DS2-VASc), din cauza riscului ridicat de complicații tromboembolice la această populație de pacienți.

Tratamentul aritmiilor ventriculare

Terapia farmacologică

În prezent, nu există nicio indicație pentru niciun medicament pentru prevenirea primară a MSC la pacienții cu HCM. În mod similar, terapia farmacologică nu este recomandată la pacienții cu PVC asimptomatice sau TV nesusținută în scopul suprimării aritmiei. Cu toate acestea, beta-blocantele, sotalolul și amiodarona pot fi considerate ca terapie adjuvantă la pacienții cu ICD care prezintă simptome frecvente sau descărcări ale dispozitivului declanșate de aritmii ventriculare.1,2.

Ablația cu cateter

TV monomorfă susținută este foarte neobișnuită la pacienții cu HCM și este mai probabil să apară la pacienții cu anevrisme apicale VS. La acești pacienți, VT prezintă RBBB și axa superioară pe ECG de suprafață. Ablația cu cateter poate fi luată în considerare la pacienții cu TV frecvent recurentă sau neîncetată, care este refractară la terapia medicamentoasă antiaritmică. Macroreintrarea este mecanismul probabil al TV, iar tehnicile de ablație cu cateter similare cu cele descrise pentru TV postinfarct pot fi utilizate. CMR preprocedurală este utilă pentru a identifica anevrismul apical, precum și zonele de cicatrici miocardice care pot adăposti substratul pentru TV. De remarcat, o abordare epicardică poate fi justificată la o proporție semnificativă de pacienți.1,2

Defibrilator-cardioverter implantabil

Terapia ICD este cea mai eficientă și de încredere abordare pentru reducerea riscului de MSC la pacienții cu HCM, atât pentru prevenirea primară, cât și pentru cea secundară. Pe de altă parte, tratamentul farmacologic profilactic singur (amiodaronă, beta-blocante sau verapamil) nu oferă pacienților cu HCM protecție fiabilă împotriva MSC și, în general, nu este indicat. De remarcat, intervalul de la implantarea ICD până la primul este adecvat

eFig. 28.1 Angiografia coronariană stângă la un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică septală asimetrică. Este prezentată o vedere oblică laterală dreaptă. Ramura perforatoare a septului (marcată cu săgeți) a arterei descendente anterioare stângi este ținta pentru ablația septală cu alcool. Un fir de stimulare temporară este

poziționat în ventriculul drept și un cateter în formă de coadă este poziționat în ventriculul stâng.

eFig. 28.2 Reducerea obstrucției fluxului ventricular stâng (LV) prin stimularea ventriculară. Cele patru panouri arată electrocardiograma și hemodinamica (arterial femural [FA] și VS) în condiții diferite la un pacient cu cardiomiopatie hipertrofică și obstrucție dinamică a fluxului VS. Panouri de la stânga la dreapta: ritmul sinusal de bază care arată un gradient de vârf LV-FA de aproape 40 mm Hg. În timpul stimularii atriale la 100/min, gradientul crește la 50 mm Hg. Cu adăugarea de stimulare a ventriculului drept la 100/min și un interval atrioventricular (AV) de 110 milisecunde, gradientul este aproape eliminat; în final, când intervalul AV este scurtat, gradientul crește din nou la aproximativ 30 mm Hg.

intervenția dispozitivului este destul de variabilă și adesea de o lungime considerabilă. Chiar și beneficiarii ICD pentru prevenirea secundară după un stop cardiac pot supraviețui mulți ani fără ajutorul terapiilor ICD. Rapoartele anterioare au descoperit că șocurile ICD apar aleatoriu în timpul zilei fără o periodicitate circadiană definită, adesea neasociate cu activitatea fizică și uneori în timpul somnului.2 Cu toate acestea, într-un raport recent al pacienților cu HCM cu ICD, mai mult de jumătate dintre intervențiile ICD corespunzătoare au avut loc în timpul unei activități fizice moderate până la intense.16

Implantarea ICD este recomandată pentru prevenirea secundară la pacienții cu stop cardiac anterior sau TV susținută, din cauza ratelor relativ ridicate de recurență în acest subgrup. Implantarea ICD este, de asemenea, recomandată pentru prevenirea primară la pacienții cu (1) grosime masivă a VS (>30 mm), (2) antecedente familiale de MSC (inclusiv terapia ICD adecvată pentru tahiaritmiile ventriculare) sau (3) antecedente personale de sincopă recentă inexplicabilă (Fig. 28.7). Pentru cei cu TV nesusținută sau răspuns anormal al tensiunii arteriale la efort, deciziile de management ar trebui să fie individualizate, luând în considerare alți markeri ai severității bolii, precum și dorințele pacientului și familiei pe deplin informate. La acești pacienți, alți factori de risc mai puțin stabiliți (inclusiv obstrucția LVOT, intensificarea tardivă a gadoliniului pe CMR, anevrismul apical VS, prezența unor mutații genetice multiple) pot fi utilizați ca arbitri și pentru a ajuta la rezolvarea unei decizii de ICD altfel incerte.1

Descărcări adecvate de ICD la pacienții cu HCM apar anual la 10% până la 14% dintre primitorii ICD pentru prevenirea secundară după stop cardiac și la 2,6% până la 4% dintre primitorii ICD pentru prevenirea primară. Incidența terapiei ICD adecvate nu crește odată cu agregarea factorilor de risc. De notat, evenimentele aritmogene nu prevestesc neapărat alte rezultate clinice adverse. În mod specific, descărcările adecvate de ICD nu par să prezică

apariţia insuficienţei cardiace sau necesitatea altor terapii invazive (de exemplu, miectomie chirurgicală sau ablaţie septală).30-32

Absenţa factorilor de risc pentru MSC identifică cu acurateţe o cohortă de pacienţi cu un risc scăzut de MSC. Cu toate acestea, se recomandă reevaluarea periodică regulată (la fiecare 12 până la 24 de luni) a adulţilor cu risc scăzut, cu monitorizare Holter, teste de efort şi ecocardiografie. În plus, modificările simptomelor, în special palpitaţiile susţinute sau sincopa, la orice vârstă, ar trebui să determine o reevaluare urgentă.

Este important să recunoaştem că implantarea ICD este o măsură invazivă şi implică o rată certă de complicaţii, precum şi necesitatea de service recurent al dispozitivului şi schimbări ale generatorului. În plus, şocurile ICD neadecvate sunt frecvente, care apar la până la 28% dintre pacienţii cu HCM (5,3% pe an), în special la pacienţii mai tineri şi cei cu FA. Impactul psihologic negativ al unui dispozitiv implantat şi şocurile inadecvate nu trebuie subestimate. Prin urmare, beneficiul implantării ICD trebuie cântărit cu atenţie faţă de riscurile unei astfel de proceduri la această populaţie tânără de pacienţi.

De remarcat, într-un raport recent al pacienţilor cu HCM cu ICD, tahiaritmiile ventriculare au fost mai frecvent TV monomorfă sau flutter ventricular decât FV, iar terapiile ICD de stimulare antitahicardică au avut succes în încetarea aritmiei în două treimi din episoade, evitând astfel necesitatea administrării şocurilor ICD. Prin urmare, programarea ICD pentru a oferi terapie de stimulare antitahicardică, chiar şi pentru acele aritmii cu rate rapide, poate reduce riscul şocurilor ICD adecvate. În plus, aceste date sugerează că sistemele ICD transvenoase sunt probabil preferate ICD-uri subcutanate pentru pacienţii cu HCM, deoarece ICD-urile subcutanate nu posedă capacitatea de stimulare a tahicardiei.16

Restricţie de exerciţii

Stresurile fizice şi metabolice asociate cu efortul intens (inclusiv creşterea catecolaminei, hiperpirexie, deshidratare, dezechilibre electrolitice) pot servi drept declanşatori ai aritmiilor fatale la pacienţii cu HCM. De fapt, angajarea în sporturi de competiţie intensă este în sine un factor de risc recunoscut la aceşti pacienţi. Cu toate acestea, acesta este un factor de risc modificabil şi în sine nu este considerat o indicaţie pentru implantarea profilactică a ICD. Indicaţiile ICD pentru sportivii de competiţie cu HCM nu ar trebui să difere de cele la alţi pacienţi cu HCM, iar utilizarea ICD-urilor în scopul explicit de a permite participarea la sporturi organizate este nerecomandabilă.31,33.

Prin urmare, se recomandă ca pacienţii cu HCM să nu participe la sporturi de competiţie intense, chiar şi atunci când markerii convenţionali sunt absenţi şi indiferent de vârstă, sex, rasă, magnitudinea hipertrofiei VS, prezenţa sau absenţa obstrucţiei LVOT, prezenţa sau absenţa fibrozei miocardice pe CMR, terapia anterioară de reducere a septului şi chiar la pacienţii cu ICD.

Într-un raport recent al pacienţilor cu HCM cu ICD, majoritatea terapiilor adecvate (şi inadecvate) ICD au avut loc în timpul activităţii fizice moderate până la intense. Important este că riscul crescut de aritmii ventriculare în timpul efortului şi tonusul adrenergic înalt

poate fi cuplat cu potențialul de eșec al încetării aritmiei cu un dispozitiv adecvat de terapie, prezentând un argument împotriva participării pacienților cu HCM cu ICD la sporturi de competiție.16 Cu toate acestea, excluderea din sporturile de competiție nu este absolută; decizia finală ar trebui să fie luată de sportivii pe deplin informați și de familiile acestora, în acord cu interesele medicului lor și ale terților.16,33

Participarea la sporturi competitive de intensitate scăzută (de exemplu, golf și bowling) și activități sportive recreative (de intensitate mai mică decât cea a sporturilor de competiție) este rezonabilă și ar trebui adaptată la dorințele și abilitățile individului. În general, exercițiul aerobic este preferat exercițiului izometric. De asemenea, este prudent să se evite activitățile asociate cu creșterea bruscă a ritmului cardiac sau în condiții de mediu extreme.33

Screening de familie

Toți pacienții cu HCM și rudele ar trebui să aibă acces la o anumită formă de consiliere genetică. După cum era de așteptat într-o boală autosomal dominantă, fiecare descendent are o șansă de 50% de a moșteni mutația care provoacă boala. Cu toate acestea, din cauza penetranței dependente de vârstă, mulți purtători de mutații pot să nu prezinte expresie fenotipică devreme în viață, iar mulți alții pot exprima fenotipul, dar rămân asimptomatici și, prin urmare, rămân nediagnosticați dacă nu sunt examinați.

Când este identificată mutația cauzală la pacientul index, toate rudele de gradul întâi trebuie mai întâi testate genetic și apoi evaluate clinic dacă se găsește că poartă aceeași mutație. Testarea genetică poate avea avantaje deosebite față de screening-ul clinic, deoarece anomaliile ECG și ecocardiografice pot fi absente sau subtile sau pot apărea târziu în viață. În plus, testarea genetică oferă o asigurare permanentă acelor membri ai familiei care testează gene negative. Membrii familiei cu mutație negativă și descendenții acestora nu au niciun risc de a dezvolta HCM și nu au nevoie de o evaluare suplimentară.2,5

Când testarea genetică nu este efectuată la proba sau când analiza genetică nu reușește să identifice o mutație care cauzează boala (sau dezvăluie una sau mai multe variante genetice cu semnificație necunoscută), se recomandă ca toți membrii familiei de gradul I și II ai pacienților cu HCM să fie supuși unui screening clinic cu istoric detaliat și examen fizic, ECG cu 12 derivații și ecocardiogramă. CMR poate fi, de asemenea, luată în considerare pentru screening, în special dacă ECG este anormal. După cum sa menționat, deoarece penetranța depinde de vârstă, mulți membri ai familiei pot să nu exprime fenotipul în momentul examinării și pot fi considerați în mod fals „neafectați". Astfel, evaluarea periodică a membrilor familiei „neafectați" este necesară deoarece unii pot dezvolta HCM mai târziu în viață. Screening-ul anual trebuie luat în considerare la adolescenți și adulții tineri (cu vârste între 12 și 20 de ani), la sportivi și la cei cu antecedente familiale de boală cu debut precoce. Screening-ul la fiecare 3 până la 5 ani la alți indivizi poate fi adecvat din cauza posibilității rare de hipertrofie la adult și de conversie fenotipică mai târziu în viață, între 20 și 50 de ani (Tabelul 28.4).2,5.

Persoanele care au caracteristici clinice nediagnostice în concordanţă cu boala precoce (de exemplu, anomalii ECG, FEVS crescută, relaxare miocardică întârziată sau fibroză miocardică la CMR) trebuie urmărite iniţial la intervale de 6 până la 12 luni şi apoi mai rar dacă nu există progresie. În plus, cei care dezvoltă noi simptome cardiace ar trebui reevaluaţi prompt.

Pacienţi cu genotip pozitiv/fenotip negativ

Membrii familiei testaţi pozitiv pentru mutaţii patogene (care cauzează boli) sarcomerului (de exemplu, genotip pozitiv) ar trebui să fie supuşi unei evaluări cardiace cuprinzătoare şi stratificare a riscului similar cu pacienţii cu HCM cunoscut, chiar şi în absenţa dovezilor clinice de hipertrofie VS la ecocardiografie şi CMR (adică, fenotip negativ). Expresia clinică a HCM în această populaţie este imprevizibilă. Când

TABELUL 28.4 Strategii clinice de screening familial pentru detectarea fenotipului HCM

Vârsta familiei

Strategia de screening a membrilor

<12 ani Screening opţional, cu excepţia cazului în care:

Istoric familial de deces prematur legat de HCM sau alte complicaţii adverse

Atlet competitiv într-un program intens de antrenament

Debutul simptomelor

O altă suspiciune clinică de hipertrofie precoce a ventriculului stâng

12-18-21 ani La fiecare 12-18 luni

>18-21 ani • La debutul simptomelor sau cel puţin la fiecare 5 ani până la mijlocul vârstei

Intervale mai frecvente cu antecedente familiale de HCM cu debut tardiv şi/sau evoluţie clinică malignă

HCM, cardiomiopatie hipertrofică.

Hipertrofia VS se dezvoltă, se manifestă de obicei între 12 şi 20 de ani şi mult mai rar mai târziu în viaţă. Anomaliile ECG, FEVS crescută, relaxarea miocardică întârziată sau fibroza miocardică pe RMC pot precede apariţia hipertrofiei VS şi pot indica apariţia precoce a bolii clinice.2,5

Persoanele cu genotip pozitiv/fenotip negativ ar trebui, de asemenea, să fie supuse unui screening periodic (cu examen clinic, ECG, ecocardiogramă sau CMR) pentru a detecta dezvoltarea bolii clinice cu hipertrofie VS. Frecvenţa screening-ului este similară cu cea descrisă pentru screening-ul clinic în familie (Tabelul 28.4). Testarea de efort sau

monitorizarea Holter pentru a detecta aritmiile ventriculare pot fi luate în considerare şi la persoanele din familii cu risc crescut de MSC.

În prezent, nu există dovezi convingătoare care să sugereze un risc crescut de MSC la pacienţii cu HCM asimptomatici, genotip pozitiv/fenotip negativ; prin urmare, participarea la competiţii de atletism nu este interzisă, în special în absenţa unui istoric familial de MSC legat de HCM.33

Terapia farmacologică profilactică la purtătorii asimptomatici ai genelor HCM este ineficientă şi nu este recomandată.

REFERINŢE

Gersh BJ, şi colab. Ghidul ACCF/AHA din 2011 pentru diagnosticul şi tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice: un raport al Fundaţiei American College of Cardiology/Task Force al Asociaţiei Americane a Inimii privind ghidurile de practică. J Am Coll Cardiol. 2011;58:e212-e260.

Maron BJ, şi colab. Cardiomiopatia hipertrofică: prezent şi viitor, cu traducere în medicina cardiovasculară contemporană. J Am Coll Cardiol. 2014;64:89-99.

Nijenkamp LLAM, Gu^lu A, Appelman Y, et al. Mecanisme patofiziologice dependente de sex în cardiomiopatia hipertrofică: implicaţii pentru tulburările de ritm. Ritmul cardiac. 2015;12:433-439.

Popescu BA, Rosca M, Schwammenthal E. Dynamic obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. Curr Opin Cardiol. 2015;30:468-474.

Elliott PM, et al. Orientări ESC 2014 privind diagnosticul şi managementul cardiomiopatiei hipertrofice: Grupul de lucru pentru diagnosticul şi managementul cardiomiopatiei hipertrofice al Societăţii Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J. 2014;35:2733-2779.

Semsarian C, Ingles J, Maron MS, et al. Noi perspective asupra prevalenţei cardiomiopatiei hipertrofice. J Am Coll Cardiol. 2015;65: 1249-1254.

Sherrid MV, Arabadjian M, Koulova A. Mutaţii cu filament subţire, cardiomiopatie hipertrofică şi risc*. J Am Coll Cardiol. 2014;64: 2601-2604.

Baudhuin LM, Kotzer KE, Kluge ML, et al. Care este adevărata prevalenţă a cardiomiopatiei hipertrofice? J Am Coll Cardiol. 2015;66:1845-1846.

Maron MS, Hellawell JL, Lucove JC şi colab. Apariţia cardiomiopatiei hipertrofice diagnosticate clinic în Statele Unite. Sunt J Cardiol. 2016;117:1651-1654.

Maron MS, şi colab. Istoria naturală contemporană şi managementul cardiomiopatiei hipertrofice nonobstructive. J Am Coll Cardiol. 2016;67: 1399-1409.

Maron BJ, şi colab. Cardiomiopatia hipertrofică la vârsta adultă asociată cu mortalitate cardiovasculară scăzută cu strategii de management contemporane. J Am Coll Cardiol. 2015;65:1915-1928.

Spirito P, şi colab. Sincopa şi riscul de moarte subită în cardiomiopatia hipertrofică. Circulaţie. 2009;119:1703-1710.

Williams L, Frenneaux M. Sincopa în cardiomiopatia hipertrofică: mecanisme şi consecinţe pentru tratament. Europace. 2007;9:817-822.

Wilke I, şi colab. Incidenţa ridicată a fibrilaţiei atriale de novo şi subclinice la pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică şi dispozitiv de management al ritmului cardiac. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 779-784.

Guttmann OP, Rahman MS, O'Mahony C, şi colab. Fibrilaţia atrială şi tromboembolismul la pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică: revizuire sistematică. inima. 2014;100:465-472.

Link MS, et al. Tahiaritmii ventriculare la pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică şi defibrilatoare: factori declanşatori, tratament şi implicaţii. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:531-537.

Greulich S, şi colab. Valoarea incrementală a creşterii tardive a gadoliniului pentru gestionarea pacienţilor cu cardiomiopatie hipertrofică. Sunt J Cardiol. 2012;110:1207-1212.

Wahbi K, şi colab. Prognostic cardiac pe termen lung şi stratificarea riscului la 260 de adulţi care prezintă boli mitocondriale. Eur Heart J. 2015;36: 2886-2893.

Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, et al. Moarte subită cardiacă la tinerii sportivi. J Am Coll Cardiol. 2013;61:1027-1040.

Wasfy MM, Weiner RB. Diferenţierea inimii atletului de cardiomiopatia hipertrofică. Curr Opin Cardiol. 2015;30:1.

Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Hipertrofia ventriculară stângă la sportivi. Eur J Echocardiogr. 2009;10:350-356.

Basavarajaiah S, şi colab. Diferenţele etnice în remodelarea ventriculului stâng la sportivii înalt antrenaţi relevanţa pentru diferenţierea hipertrofiei fiziologice a ventriculului stâng de cardiomiopatia hipertrofică. J Am Coll Cardiol. 2008;51:2256-2262.

Wang W, şi colab. Implicaţiile prognostice ale tahicardiei ventriculare nesusţinute la pacienţii cu risc ridicat cu cardiomiopatie hipertrofică. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:1-8.

McLellan AJ, şi colab. Fibroza ventriculară difuză la imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă se asociază cu tahicardia ventriculară la pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 571-580.

Vriesendorp PA, şi colab. Validarea modelului de predicţie a riscurilor din ghidurile ESC din 2014 pentru prevenirea primară a morţii subite cardiace în cardiomiopatia hipertrofică. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 829-835.

Fraiche A, Wang A. Cardiomiopatie hipertrofică: noi dovezi de la Fundaţia Americană de Cardiologie a Cardiologiei din 2011 şi Ghidul Asociaţiei Americane a Inimii. Curr Cardiol Rep. 2016;18:70.

Veselka J, şi colab. Rezultatul clinic pe termen lung după ablaţia septală cu alcool pentru cardiomiopatia hipertrofică obstructivă: rezultate din registrul Euro-ASA. Eur Heart J. 2016;37:1517-1523.

Maron BJ, şi colab. Mortalitate operativă scăzută atinsă cu miectomia septală chirurgicală. J Am Coll Cardiol. 2015;66:1307-1308.

Yue-Cheng H, şi colab. Impactul urmăririi pe termen lung al stimularii cu două camere asupra pacienţilor cu cardiomiopatie obstructivă hipertrofică. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:86-93.

Maron BJ, şi colab. Prevenirea morţii subite cardiace cu cardioverter-defibrilatoare implantabile la copii şi adolescenţi cu cardiomiopatie hipertrofică. J Am Coll Cardiol. 2013;61:1527-1535.

Maron BJ, Maron MS. Strategii contemporane pentru stratificarea riscului şi prevenirea morţii subite cu defibrilatorul implantabil în cardiomiopatia hipertrofică. Ritmul cardiac. 2016;13:1155-1165.

Thavikulwat AC, Tomson TT, Knight BP şi colab. Terapia adecvată cu defibrilator implantabil la adulţii cu cardiomiopatie hipertrofică.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:953-960.

Maron BJ, şi colab. Recomandări de eligibilitate şi descalificare pentru sportivii de competiţie cu anomalii cardiovasculare: Grupul de lucru 3: cardiomiopatie hipertrofică, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept şi alte cardiomiopatii şi miocardită. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2362-2371.

Tahicardie ventriculară la aritmogen

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă

CONTUR

Fiziopatologie, 942

Genetica moleculară, 942

Patogeneza, 943

Patologie, 945

Epidemiologie şi istorie naturală, 945

Prezentare clinică, 946

Fazele exprimării bolii clinice, 946

Aritmii ventriculare, 946

Aritmii supraventriculare, 946

Tromboembolism, 946

Evaluare iniţială, 946

Criterii de diagnostic, 946

Biopsie endomiocardică, 948

Testare genetică, 948

Testare electrofiziologică invazivă, 948

Diagnostic diferenţial, 948

Tahicardie idiopatică a tractului de ieşire din ventricul drept, 948

Sarcoidoza cardiacă, 949

Cardiomiopatie dilatată, 950

Inima atletului, 950

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă indusă de efort, 950

Stratificarea riscurilor, 950

Principiile managementului, 950

Terapia farmacologică, 950

Ablaţia cu cateter, 952

Defibrilator-cardioverter implantabil, 952

Participarea la sport, 953

Screening de familie, 953

Caracteristici electrocardiografice, 954

Electrocardiograma în timpul ritmului sinusal, 954

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare, 957

Caracteristici electrofiziologice, 957

Inducerea tahicardiei, 957

Caracteristici de tahicardie, 957

Cartografiere, 959

Maparea activării, 959

Maparea antrenării, 959

Pace Mapping, 960

Substrate Mapping, 960

Cartografierea epicardică, 962

Ablaţia, 962

Ţinta ablaţiei, 962

Tehnica ablaţiei, 964

Punctele finale ale ablaţiei, 964

Rezultat, 964

FIziopatologie

Cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (ARVC), denumită şi „cardiomiopatie aritmogenă", este o cardiomiopatie desmozomală moştenită cu penetranţă incompletă şi expresivitate variabilă. ARVC se caracterizează prin aritmii ventriculare şi anomalii structurale ale ventriculului drept (VD) (şi ventriculului stâng [LV] mai manifeste în ultimele stadii ale bolii). Constatările patologice distinctive sunt pierderea progresivă a miocitelor şi înlocuirea ţesutului fibrogras (fibros şi adipos), cu predilecţie pentru VD, dar şi VL poate fi afectat. Înlocuirea fibrograsă a miocardului produce „insule" de cicatrice care pot duce la tahicardii ventriculare reintrante (TV) şi risc crescut de moarte subită cardiacă (SCD).1-3.

Genetica moleculara

Boala familială apare în aproximativ 30% până la 60% din cazurile de ARVC. Restul pacienţilor cu ARVC au anomalii genetice nedescoperite sau au boala de novo. Au fost descrise două modele de moştenire: boala autosomal dominantă cu penetranţă incompletă (cel mai frecvent) şi boala autosomal recesivă (rară). Formele autosomale recesive ale ARVC includ boala Naxos (cunoscută şi sub numele de keratoză palmoplantară familială şi boala „mal de Meleda") şi sindromul Carvajal (o tulburare a cardiomiopatiei VS), ambele asociate cu anomalii ale pielii şi părului.4

ARVC-1 autosomal dominant non-syndromic la ARVC-12, precum şi cele două forme recesive rare (boala Naxos şi sindromul Carvajal) au fost mapate la 12 loci genetici, cu mutaţii în opt loci genetici identificate (Tabelul 29.1). Deşi unele mutaţii genetice identificate, cum ar fi receptorul de rianodină 2 (RYR2), pot fi fenocopii ale ARVC, a apărut o temă comună a mutaţiilor proteinei desmozomale. De fapt, cinci dintre cele opt loci genici codifică proteine desmozomale (plakofilin-2 [PKP2], desmoglein-2 [DSG2], desmoplakin [DSP], desmocollin-2 [DSC2] şi placoglobină joncţională [JUP]) au fost găsite în asociere cu fenotipul ARVC până la 50% din cazuri. Printre probele genotip pozitive, mutaţiile în PKP2 par a fi cele mai frecvente cauze ale ARVC, reprezentând aproximativ 73% până la 79% din cazuri. Mutaţiile în DSG2 şi DSP reprezintă aproximativ 10% până la 14% şi, respectiv, 3% până la 8% din cazuri. Prin urmare, ARVC este considerată în prezent a fi, cel puţin într-un subgrup, o boală a desmozomului cardiac.2,5

Majoritatea mutaţiilor care cauzează boli sunt mutaţii de inserţie/deleţie sau nonsens, care sunt de aşteptat să provoace terminarea prematură a proteinelor codificate. Datele din registrul ARVC din America de Nord au arătat că 86% dintre pacienţi au avut o singură mutaţie a genei heterozigote, 7% au prezentat heterozigote compusă, 7% au avut heterozigote digenică şi 1% au avut mutaţie homozigotă. Pacienţii cu mutaţii multiple par să aibă un debut precoce al bolii şi o evoluţie aritmică mai proastă.6 Mutaţiile pot fi moştenite de la un părinte sau pot fi rezultatul

ARVC, Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă; JUP, placoglobină joncţională.

a unei noi mutaţii. Aproximativ 20% până la 30% dintre pacienţii cu ARVC au antecedente familiale de ARVC sau MSC.

S-a raportat, de asemenea, că mutaţiile în mai multe gene nondesmozomale cauzează ARVC: proteina transmembranară 43 (TMEM43), factorul de creştere transformant-beta3 (TGFft3), desmină (DES), lamină A/C (LMNA), titin (TTN) şi fosfolamban (PLN). O mutaţie în TMEM43, care codifică o proteină transmembranară cu legături cu un factor de transcripţie adipogen, a fost raportată ca cauză pentru ARVC-5, un subtip de ARVC cu implicare proeminentă a LV.

Mai mult, mutaţiile din RYR2, care codifică receptorul cardiac de rianodină (canalul major de eliberare de calciu al reticulului sarcoplasmatic din cardiomiocite, implicat şi în tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică familială [CPVT]), duc la o formă de cardiomiopatie aritmogenă (ARVC-T) care nu pare a fi indusă de o cardiomiopatie aritmogenă (ARVC-T) care nu pare a fi indusă de un exerciţiu polimorfic. mecanism, care apare în absenţa unor anomalii structurale semnificative. Pacienţii nu dezvoltă trăsături caracteristice ale ARVC pe electrocardiograma (ECG) cu 12 derivaţii sau ECG cu media semnalului, iar funcţia VD globală rămâne neafectată. ARVC-2 prezintă o asemănare mai strânsă cu CPVT familială atât în etiologie, cât şi în fenotip, iar includerea sa sub termenul umbrelă de ARVC rămâne controversată.7-9.

Studiile genotip-fenotip au identificat o asociere a genotipului cu evoluţia clinică şi expresia bolii, inclusiv debutul bolii manifeste, implicarea VS şi severitatea insuficienţei cardiace. Într-un studiu multicentric, 80% dintre indivizi aveau o singură copie a unei mutaţii PKP2, în timp ce 4% dintre indivizi aveau două sau mai multe mutaţii patogene. Purtătorii mutaţiei PKP2 sunt mai susceptibili de a experimenta un debut mai devreme atât al simptomelor, cât şi al aritmiilor. Purtătorii de mutaţie PLN prezentaţi la o vârstă semnificativ mai înaintată, dar au avut un prognostic pe termen lung mai rău, cu mai multe disfuncţie VS şi insuficienţă cardiacă. De asemenea, persoanele care găzduiesc DSP au fost considerabil mai predispuse să dezvolte insuficienţă cardiacă şi o implicare mai proeminentă a VS şi au mai multe şanse de a prezenta SCD decât alţi purtători de mutaţii.10

Purtătorii de mutaţii patogene unice în oricare dintre gene par să prezinte un risc ridicat similar de a dezvolta o aritmie care pune viaţa în pericol, fără diferenţe semnificative în supravieţuirea faţă de VT/fibrilaţie ventriculară (VF) care pune viaţa în pericol între diferitele gene. În schimb, pacienţii cu mai mult de o mutaţie au un curs clinic considerabil mai rău, cu un debut semnificativ mai devreme al simptomelor şi TV sau FV susţinută pentru prima dată, o şansă mai mare de a dezvolta TV sau FV susţinută şi o creştere de cinci ori a riscului de a dezvolta disfuncţie VS şi insuficienţă cardiacă decât cei care poartă o singură mutaţie.6,10.

Patogeneza

Desmozomii cardiaci sunt complexe multiproteice specializate în discurile intercalate care ancorează filamentele intermediare la membrana citoplasmatică în cardiomiocitele adiacente, formând astfel o schelă tridimensională (3-D) şi oferind rezistenţă mecanică şi coeziunea cardiomiocitelor în inima care bate (Fig. 29.1). Desmozomii cardiaci sunt, de asemenea, responsabili pentru reglarea transcripţiei genelor implicate în adipogeneză şi apoptoză, precum şi pentru menţinerea conductivităţii electrice adecvate prin reglarea joncţiunilor gap şi a homeostaziei calciului.

Desmozomii cardiaci sunt alcătuiţi din trei grupe de proteine: familia cadherinei, familia Armadillo şi familia plakinei. Familia cadherinei este compusă din trei desmocoline şi trei desmogleine, care sunt în primul rând responsabile pentru ancorarea structurii la membrană. Familia Armadillo este compusă din plakoglobină şi trei plakofiline, care

formează structura de bază şi posedă capacităţi de semnalizare. Familia plakin este compusă din DSP, envoplakin, periplakin, plectin şi pinin, care sunt responsabile pentru ataşarea desmozomilor la filamentele intermediare.

Mecanismele prin care desmozomii afectaţi provoacă apoptoza miocitelor, fibrogeneza, adipogeneza şi conducerea ventriculară lentă, ducând astfel la afectarea funcţiei VD şi creşterea aritmogenităţii, rămân de stabilit. Mutaţiile genelor desmozomale modifică numărul sau integritatea desmozomilor şi, prin urmare, duc la deteriorarea cuplării mecanice şi la eşecul structurilor de adeziune celulă la celulă în timpul expunerii la efort fizic, ducând la detaşarea şi degenerarea cardiomiocitelor, cu inflamaţie ulterioară şi înlocuire cu ţesut fibrogras. Acest curs poate fi declanşat sau agravat de procese inflamatorii (miocardită suprapusă), disfuncţie autonomă sau întindere mecanică a miocardului (de exemplu, în timpul unui exerciţiu intens) şi poate duce la leziuni miocardice, inflamaţie şi moarte celulară.2,11 Motivul din spatele implicării preferenţiale a VD în ARVC rămâne evaziv; cu toate acestea, mai mulţi factori pot face RV deosebit de vulnerabil la cuplarea celulară mecanică deteriorată, mai mult decât LV, inclusiv peretele liber mai subţire al RV, distensibilitatea ridicată şi variaţiile de preîncărcare şi întindere. Aceşti factori expun VD la o tensiune disproporţionat mai mare în timpul efortului, în comparaţie cu LV.12,13.

Inlocuirea fibrograsa este un proces de reparare nespecific observat si in distrofiile musculare. Arhitectura fasciculelor miocardice subţiri supravieţuitoare din ţesutul fibrogras creează căi de conducere prelungite, încetinirea conducerii în punctele pivot şi blocarea conducerii, creând un substrat electrofiziologic (EP) pentru reintrare şi TV. Mai mult, înlocuirea fibrograsă a miocardului are ca rezultat structura, morfologia, geometria şi mişcarea peretelui anormale ale ventriculului.11

În plus, structura şi funcţia desmozomale afectate pot afecta alte structuri de contact celulă-celulă din miocard. Mutaţiile proteinelor desmozomale pot afecta expresia proteinelor care interacţionează la nivelul discului intercalat (de exemplu, joncţiunea intercalată sau proteinele canalelor de sodiu), dând naştere la afectarea conductanţei intercelulare şi promovând aritmogeneza ventriculară, chiar şi în absenţa ţesutului fibrogras.

( ) Desmocolin

Eu i Desmoglein

Fig. 29.1 Structura moleculară a desmozomului cardiac. Cadherinele desmozomale desmocolin şi desmoglein formează interacţiuni clasice homotipice şi heterotipice între celule. Aceste proteine legate de membrană sunt legate prin membrii familiei Armadillo, plakoglobină şi plakofilina de proteina intermediară de legare a filamentului desmoplakin. Acest complex ancorează desmozomul de citoscheletul celulei şi, astfel, indirect de sarcomer, membrana nucleară şi glicoproteinele asociate distrofinei. (De la Ellinor PT, MacRae CA, Thierfelder L. Cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Heart Fail Clin. 2010;6:161-177.)

înlocuire. În special, remodelarea conexinei-43 (Cx43) în joncţiunile gap, care contribuie la întârzierea conducerii şi la aritmogeneza ventriculară, este adesea observată la pacienţii cu ARVC. De asemenea, o reducere a proteinei Cx43 poate duce la o expresie şi o funcţie redusă a canalului de sodiu. Cuplarea electrică anormală şi disfuncţia canalului ionic, care duc la instabilitate electrică, pot favoriza aritmiile şi predispune pacienţii la un risc ridicat de MSC, chiar şi în stadiile incipiente ale bolii, înainte de dezvoltarea displaziei ventriculare semnificative şi a cicatrizării.14-16.

În faza timpurie a bolii, FV reflectă probabil instabilitatea electrică ventriculară acută secundară morţii miocitelor acute şi inflamaţiei reactive, care este adesea caracterizată prin inversarea dinamică a undei T, supradenivelarea segmentului ST şi eliberarea de enzime miocardice. De fapt, macroreintrarea legată de cicatrice în zonele cu miocard anormal (similar cu cel observat în setarea post-infarct miocardic [IM]) este cel mai frecvent mecanism de TV la pacienţii cu ARVC. Majoritatea circuitelor de reintrare se grupează în jurul inelului tricuspidian şi al tractului de ieşire al ventriculului drept (RVOT). Istmul critic conţinut în aceste circuite de reintrare este adesea o cale îngustă de ţesut cu proprietăţi de conducere anormale, de obicei delimitată de două bariere de conducere aproximativ paralele care constau din zone cicatrice, inelul tricuspidian sau ambele.

De notat, printre pacienţii cu ARVC cu complexe ventriculare premature (PVC) frecvente la momentul iniţial, a fost raportat un grad ridicat de asociere între TV susţinută indusă şi PVC clinice. TV la aceşti pacienţi a prezentat caracteristici care sugerează un mecanism focal. Locul de origine al acelor TV facilitate de catecolamine a fost uniform regiunea de frontieră a cicatricii, de obicei în regiunile bazale RVOT şi RV.17

Patologie

Cea mai frapantă caracteristică morfologică a ARVC este pierderea difuză sau regională (atrofia) a miocardului cu înlocuire ulterioară cu ţesut fibrogras, care duce la subţierea localizată a peretelui ventricular, sacculaţii, anevrisme (eFig. 29.1) şi hipokinezie segmentară. Înlocuirea fibrograsă începe de obicei în straturile subepicardice sau midmurale şi progresează spre subendocard. În zonele cu afectare miocardică pot fi prezente infiltrate inflamatorii neregulate. Miocardita poate reflecta o fază activă a ARVC în timpul căreia se poate dezvolta agravarea funcţiei ventriculare sistolice sau aritmia ventriculară.18

În ARVC, celulele musculare afectate iniţial sunt în primul rând în VD, dar LV poate fi implicat mai târziu în cursul ARVC sau ocazional poate fi un loc precoce sau predominant al bolii. Locurile de afectare pot fi localizate, iar la începutul bolii sunt adesea limitate la aşa-numitul triunghi al displaziei - şi anume, RVOT, apexul VD şi peretele inferolateral lângă valva tricuspidă (care este considerată o caracteristică patognomonică a ARVC, deşi nu este neapărat prezentă în toate cazurile). Dovezi mai recente sugerează că, spre deosebire de celelalte două zone, vârful VD nu este de obicei implicat în aritmogeneză; Din punct de

vedere histopatologic, miocardul de la vârf este adesea subțire și înlocuit cu grăsime (dar nu fibroză) la persoanele în vârstă fără ARVC. Astfel, unele dintre rapoartele timpurii ale ARVC au inclus probabil pacienți cu subțiere apicală legată de vârstă și substituție grasă care a fost confundată cu implicarea apicală în boală.

Trabeculele VD nu sunt afectate în primul rând de procesul atrofic și tind să prezinte o hipertrofie compensatorie, rezultând un aspect de trabeculare crescută și fisurare a pereților VD. Implicarea septului interventricular este minimă. În stadiile mai avansate ale ARVC, afectarea miocardică difuză duce la dilatarea și disfuncția VD la nivel global.11 Boala în stadiu terminal prezintă de obicei implicare biventriculară, de obicei cu anevrisme multiple și un aspect asemănător pergamentului al peretelui liber ventricular. Deși au fost formulate mai multe ipoteze, în prezent nu există o ipoteză unificatoare care să explice modelul neregulat, dar previzibil al implicării VD în ARVC.

Deși țesutul displazic implică predominant VD, utilizarea din ce în ce mai mare a studiilor imagistice avansate (rezonanța magnetică cardiacă [CMR]) a evidențiat că afectarea VS este comună încă din stadiul incipient al bolii, dar este adesea subtilă din punct de vedere clinic. endocardului. Într-un raport recent într-o cohortă de pacienți cu ARVC confirmați genetic, implicarea cardiacă regională la purtătorii de mutații ARVC a avut un model caracteristic care implică peretele inferior bazal al VD, peretele anterior bazal al VD și peretele posterolateral al VD. Implicarea apicală a VD a fost observată doar în cazurile avansate de ARVC, de obicei ca parte a bolii globale VD.20 Aceste constatări susțin adoptarea termenului mai larg „cardiomiopatie aritmogenă".21 În plus, fenotipul ARVC poate varia în funcție de componenta desmozomală afectată de mutația primară. Corelațiile genotip-fenotip au evidențiat variante clinice „neclasice" la pacienții cu ARVC predispuși genetic, care prezintă o implicare precoce și mai extinsă a VS, care poate fi paralelă (varianta „biventriculară") sau depășind (varianta „dominante stânga") severitatea bolii VD.19,22.

În ARVC, regiunile de miocard anormal nu urmează întotdeauna modelul de cicatrice densă înconjurată de un inel de miocard anormal, care este adesea denumită zona de margine a cicatricii. Uneori, tensiunile anormale se găsesc singure, fără o cicatrice densă care definește regiunile. Acest lucru se datorează faptului că ARVC este un proces diferit de cicatrizarea cauzată de IM. Infarctul provoacă cicatrice densă înconjurată de o zonă de graniță din cauza penumbrei ischemice care înconjoară teritoriul infarctat. Cu toate acestea, în ARVC, procesul este neregulat și poate provoca cicatrici neomogene în zone anatomic disparate. Cu toate acestea, datele anterioare au arătat că este încă posibilă identificarea granițelor bine delimitate în jurul acestor regiuni anormale.

EPIDEMIOLOGIE ȘI ISTORIE NATURALĂ

Incidența și prevalența ARVC sunt incerte. Prevalența bolii în populația generală este estimată la 0,02%, dar variază geografic. În anumite regiuni din Italia (Padua, Veneția) și Grecia (insula Naxos), a fost raportată o prevalență de 0,4% până la 0,8% pentru ARVC.3 Aproximativ 50% dintre pacienții afectați au un istoric familial pozitiv. ARVC prezintă penetranță incompletă (adică nu toți purtătorii mutației patogene vor dezvolta o expresie

fenotipică) şi o expresie fenotipică limitată, ceea ce probabil explică subestimarea prevalenţei bolii familiale.3

ARVC apare la adulţii tineri; aproximativ 80% dintre pacienţii cu ARVC familiali sunt mai tineri de 50 de ani, iar vârsta medie la diagnosticare este de 31 de ani. Boala nu este aproape niciodată diagnosticată în copilărie şi rar înainte de vârsta de 10 ani.23 Riscul ridicat de aritmii care pun viaţa în pericol la pacienţii cu ARVC se întinde de la adolescenţă până la vârsta înaintată, atingând apogeul (4,0 la 100 de ani-persoană) între vârstele de 21 şi 40 de ani.24 vârsta semnificativ mai tânără (mediana 23 ani) decât prezentarea cu TV monomorfă susţinută (mediana 36 ani).10 Prezentarea clinică tardivă nu este neobişnuită şi nu conferă un prognostic benign; aproximativ 21% din toţi pacienţii cu ARVC prezintă după vârsta de 50 de ani, predominant cu TV susţinută.25

Deoarece ARVC este o boală autozomal dominantă, un număr egal de bărbaţi şi femei sunt afectaţi genetic. Cu toate acestea, o predominanţă a genului masculin există la indivizii afectaţi fenotipic. În cohortele din întreaga lume, bărbaţii par mai probabil să dezvolte un fenotip de boală mai sever, prezent cu MSC, să fie simptomatici la prezentare şi să aibă un prognostic pe termen lung mai prost.10 Cu toate acestea, în Registrul ARVC din America de Nord, nu au fost găsite diferenţe de gen în exprimarea clinică a ARVC. de deces prin insuficienţă cardiacă sau transplant de inimă. Cu toate acestea, celelalte manifestări clinice, inclusiv rezultatele ECG şi funcţia VS şi RV, precum şi mortalitatea cardiacă totală, au fost comparabile la ambele sexe.27

Unii pacienţi sunt asimptomatici şi ARVC este suspectată doar de constatarea ectopiei ventriculare şi a altor anomalii la ECG de rutină sau alte teste din cauza antecedentelor familiale pozitive. Într-un raport, 10% dintre acei subiecţi iniţial neafectaţi au dezvoltat semne structurale ale bolii la ecocardiografie în timpul unei urmăriri medii de 8,5 ani; aproape 50% au avut aritmii ventriculare simptomatice. Progresia de la boala uşoară la moderată a avut loc la 5% dintre pacienţi, iar progresia de la boala moderată la severă a avut loc la 8%.

Rata globală estimată a mortalităţii la pacienţii cu ARVC variază între diferite studii, variind de la 0,08% la 3,6% pe an.2 Mortalitatea este legată predominant de MSC aritmică, mai ales la tineri şi sportivi, care este prima manifestare clinică a ARVC la 50% dintre indivizii afectaţi. De fapt, până la 5% dintre SCD la adulţii tineri din Statele Unite sunt atribuite ARVC. În nord-estul Italiei, ARVC este

eFig. 29.1 Anevrism ventricular drept (VD). Această angiografie computerizată cardiacă arată subţierea şi dilatarea anevrismală a peretelui anterior al VD şi a tractului de evacuare (săgeţi) la un pacient cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă şi tahicardie ventriculară. Ao, Aorta; VS, ventriculul stâng; PA, artera pulmonară; RV, ventricul drept.

responsabil pentru 22% din SCD la sportivii tineri şi 8% dintre SCD la nonsportivi. În boala avansată, insuficienţa cardiacă biventriculară progresivă sau RV contribuie la un rezultat slab.1

PREZENTARE CLINICĂ

Prezentarea clinică variază foarte mult deoarece ARVC include un spectru de afecţiuni diferite, mai degrabă decât o singură entitate. Diferite procese patologice pot manifesta o diversitate de simptome. În plus, ARVC poate avea o progresie temporală şi, prin urmare, să se prezinte diferit în funcţie de momentul prezentării.

Fazele de exprimare clinică a bolii

Pot fi luate în considerare patru stadii clinicopatologice ale ARVC: (1) faza „ascunsă", (2) „tulburare electrică evidentă", (3) faza „insuficienţă VD" şi (4) faza „insuficienţă biventriculară". Deşi ARVC este o boală cu transmitere genetică, este asociată cu un timp lung de aşteptare asimptomatic şi este posibil ca indivizii adolescenţi să nu aibă caracteristici ale ARVC clinic sau la testele de screening. ARVC precoce este adesea asimptomatică (faza „ascunsă") şi ocazional este asociată cu aritmii ventriculare minore şi modificări subtile structurale ale VD. Cu toate acestea, aceşti pacienţi sunt încă expuşi riscului de MSC, mai ales în timpul efortului fizic intens.

Odată cu progresia bolii, „tulburarea electrică evidentă" provoacă de obicei aritmie ventriculară simptomatică (care se manifestă sub formă de palpitaţii, sincopă indusă de efort sau stop cardiac) şi anomalii morfologice mai evidente detectabile prin imagistica cardiacă. Extinderea ulterioară a bolii are ca rezultat dilatarea şi disfuncţia VD („faza insuficienţei VD"), precipitând simptome şi semne de insuficienţă cardiacă dreaptă. Cu excepţia cazului în care apare MSC, afectarea progresivă a funcţiei cardiace poate duce la insuficienţă cardiacă biventriculară tardivă în evoluţia ARVC, de obicei în decurs de 4 până la 8 ani după dezvoltarea tipică a blocului complet de ramură dreaptă (RBBB). Boala în stadiu terminal este adesea imposibil de distins de cardiomiopatia dilatativă şi se manifestă prin insuficienţă cardiacă congestivă, fibrilaţie atrială (FA) şi o incidenţă crescută a evenimentelor tromboembolice. În general, aprecierea poziţiei exacte a pacientului pe scara de timp a spectrului poate fi dificilă, iar unii pacienţi pot rămâne stabili în aceeaşi fază a bolii timp de câteva decenii.2

Aritmii ventriculare

ARVC este una dintre cele mai aritmogene boli ale inimii umane cunoscute. Spre deosebire de alte cardiomiopatii, instabilitatea electrică este prezentă în stadiile foarte incipiente ale ARVC; aritmiile ventriculare şi SCD prezintă adesea simptome înainte de dezvoltarea oricărei disfuncţii miocardice manifeste. Aritmiile ventriculare variază de la ectopie izolată la TV sau FV susţinută. Aproximativ 50% dintre pacienţii cu ARVC prezintă aritmii ventriculare simptomatice, cel mai frecvent TV monomorfă susţinută şi nesusţinută, care se manifestă prin palpitaţii, ameţeli sau sincopă. Este important, spre deosebire de alte forme de cardiomiopatii şi canalopatii, majoritatea episoadelor sincopale din ARVC sunt atribuite

aritmiilor ventriculare (mai degrabă decât cauzelor vasovagale sau nearitmice) şi sunt asociate cu un prognostic nefavorabil. De fapt, sincopa inexplicabilă este un predictor independent de MSC, cu o sensibilitate de 40% şi o specificitate de 90%.

Frecvenţa aritmiilor ventriculare în ARVC variază în funcţie de severitatea bolii, variind de la 23% la pacienţii cu boală uşoară până la aproape 100% la pacienţii cu boală severă. Aritmiile ventriculare apar în mod caracteristic în timpul efortului; până la 50% până la 60% dintre pacienţii cu ARVC dezvoltă TV monomorfă în timpul testelor de efort.2,14

Una dintre caracteristicile nefericite ale ARVC este SCD, care este prima manifestare clinică a ARVC la 50% dintre persoanele afectate. La majoritatea pacienţilor, mecanismul SCD în ARVC este accelerarea TV, cu degenerare finală în FV. În plus, insuficienţa VD şi disfuncţia VS sunt asociate independent cu mortalitatea cardiovasculară.21

Aritmii supraventriculare

Aritmiile supraventriculare sunt observate la aproximativ 14% dintre pacienţii cu ARVC şi până la 25% dintre cei trimişi pentru tratamentul aritmiilor ventriculare. În ordinea descrescătoare a frecvenţei, tahiaritmiile supraventriculare la aceşti pacienţi includ FA, tahicardia atrială (AT) şi flutterul atrial (AFL). Prezenţa aritmiilor atriale este asociată cu creşterea severităţii bolii şi a insuficienţei cardiace. Adesea, aritmiile atriale la această populaţie pot fi asimptomatice, detectate numai la interogarea cu cardioverter-defibrilator (ICD) implantabil sau în urma unui şoc ICD inadecvat.28

Tromboembolism

Complicaţiile tromboembolice apar anual la aproximativ 0,5% dintre pacienţii cu ARVC şi sunt probabil legate de formarea de trombi în anevrismele şi sacculaţiile ventriculare sau dilataţia ventriculară globală.2

EVALUARE INIŢIALĂ

ECG, monitorizarea Holter, ECG cu media semnalului (dacă sunt disponibile), ecocardiografia şi CMR oferă o evaluare clinică optimă a pacienţilor suspectaţi de ARVC. Anomaliile electrice preced adesea modificările structurale ale ARVC şi, prin urmare, ECG, electrocardiograma medie a semnalului (SAECG), testarea la efort şi monitorizarea Holter pot avea mai multă utilitate de diagnostic decât CMR în stadiile incipiente ale ARVC. Dacă examenul neinvaziv este sugestiv, dar nu este diagnostic pentru ARVC, ar trebui luate în considerare teste suplimentare pentru a stabili diagnosticul, inclusiv angiografia VD, biopsia endomiocardică şi testarea EP invazivă.11,21.

Diagnosticul neinvaziv al ARVC poate fi extrem de dificil. Mai mulţi factori, inclusiv variaţia fenotipică marcată, penetranţa incompletă şi scăzută (30%) şi dezvoltarea şi progresia bolii legate de vârstă contribuie la complexitatea diagnosticului clinic. Deosebit de problematică este recunoaşterea stadiilor incipiente ale ARVC atunci când funcţia generală a VD poate fi normală, cu anomalii locale sau regionale ale mişcării peretelui care sunt dificil de

cuantificat; cu toate acestea, absenţa caracteristicilor clinice nu conferă neapărat un risc scăzut.

Criterii de diagnostic

Nu există un singur test care să fie un diagnostic concludent (standard de aur) al ARVC în stadiile incipiente ale bolii. La prezentarea iniţială, ECG poate fi normal la până la 50% dintre pacienţii cu ARVC. În plus, până la 36% dintre pacienţii cu ARVC care prezintă antecedente de aritmii ventriculare susţinute sau stop cardiac nu prezintă criterii majore sau minore privind imagistica cardiacă (CMR sau ecocardiogramă).

Prin urmare, diagnosticul de ARVC este ghidat în prezent de criteriile grupului de lucru modificat, un compus de caracteristici clinice, imagistice, patologice şi ECG (Tabelul 29.2). Conform acestei scheme, diagnosticul de ARVC este îndeplinit prin prezenţa a (1) două criterii majore sau unul major şi două criterii minore, sau prin patru criterii minore (diagnostic cert); (2) un criteriu major şi unul minor sau trei criterii minore (diagnostic limită); sau (3) un criteriu major sau două minore din categorii diferite (diagnostic posibil).29

Ecocardiografia, CMR şi angiografia sunt modalităţile imagistice actuale încorporate în criteriile grupului de lucru modificat. Deoarece ARVC este o boală rară, atunci când se efectuează şi se analizează aceste studii, este important să se recunoască importanţa interpretării de către expert a VD în formă complexă şi necesitatea cuantificării structurii şi funcţiei VD, precum şi a protocoalelor specifice pentru evaluarea optimă. Ar trebui luată în considerare trimiterea către centre cu expertiză în acest domeniu.29

Terminologia diagnosticului: diagnostic cert: două criterii majore sau unul major şi două criterii minore, sau patru minore din categorii diferite; limită: un criteriu major şi unul minor sau trei criterii minore din diferite categorii; posibil: un criteriu major sau două minore din categorii diferite. 2-D, 2-Dimensional; ARVC, cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă; BSA, suprafaţa corpului; CMR, rezonanţă magnetică cardiacă; ECG, electrocardiogramă; eco, ecocardiografie; LBBB, bloc de ramură stângă; PLAX, vedere parasternal pe axa lungă; PSAX, vedere parasternal pe axa scurtă; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricul drept/ventricular; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; SAECG, electrocardiograma medie a semnalului; TFC, criteriile grupului de lucru.

De la Etoom Y, Govindapillai S, Hamilton R, et al. Importanţa CMR în cadrul criteriilor grupului de lucru pentru diagnosticarea ARVC la copii şi adolescenţi. J Am Coll Cardiol. 2015;65:987-995.

Biopsie endomiocardică

Diagnosticul definitiv al ARVC necesită confirmare histologică. O biopsie miocardică care arată pierderea miocitelor (<45% miocite reziduale) cu fibroză şi infiltrare grasă (>40% ţesut fibros şi >3% grăsime) confirmă diagnosticul. Cu toate acestea, biopsia miocardică nu are o sensibilitate suficientă (67% într-un raport) din cauza naturii neregulate a bolii. Din

motive de siguranţă, biopsia se efectuează mai ales în septul interventricular, care este rar implicat histopatologic în procesul bolii. Prelevarea biopsiei efectuate pe peretele liber VD poate îmbunătăţi capacitatea de a diagnostica ARVC. Cu toate acestea, din cauza subţierii pereţilor frecvent observate cu anevrisme sau diverticuli, prelevarea peretelui liber este asociată cu riscul de perforare cardiacă, în special atunci când este efectuată în locuri aleatorii. Prin urmare, rolul biopsiei endomiocardice în diagnosticul ARVC rămâne controversat.

Cartografierea electroanatomică a tensiunii, care pare a fi o tehnică eficientă pentru detectarea regiunilor de joasă tensiune a VD care reflectă atrofia miocardică fibrograsă la pacienţii cu ARVC, s-a dovedit că îmbunătăţeşte acurateţea diagnosticului biopsiei miocardice prin reducerea erorilor de eşantionare. Biopsiile endomiocardice sunt obţinute din zone de joasă tensiune, de preferinţă din zona de frontieră, pentru a minimiza riscul de perforare.

Analiza imunohistochimică a probelor de biopsie convenţionale pentru a detecta o schimbare în distribuţia proteinelor desmozomale poate îmbunătăţi, de asemenea, sensibilitatea şi specificitatea biopsiei endomiocardice. Nivelurile reduse ale semnalului imunoreactiv de plakoglobină la discurile intercalate s-au dovedit a fi o caracteristică consecventă la pacienţii cu ARVC. Cu toate acestea, studii mai recente au arătat că sarcoidoza şi miocardita cu celule gigantice pot provoca modele similare.30

Testare genetică

Analiza genetică moleculară poate facilita diagnosticul în timp util, poate ghida interpretarea investigaţiilor limită şi poate corobora suspiciunea clinică de boală într-un caz index. Deşi pacientul cu diagnostic clinic stabilit de ARVC poate să nu beneficieze personal de testarea genetică (deoarece prezenţa sau absenţa unui defect genetic nu ar altera tratamentul), testarea genetică este totuşi recomandată deoarece poate permite screening-ul în cascadă a rudelor şi identificarea precoce a purtătorilor asimptomatici care trebuie consideraţi la risc, deoarece boala este progresivă şi poate apărea mai târziu, datorită analizei de penetrare a vârstei cunoscute. Genele desmozomale legate de ARVC identifică doar o mutaţie responsabilă în aproximativ 50% dintre probele ARVC. Cu toate acestea, studii recente susţin utilizarea testării genetice ca un nou instrument de diagnostic în ARVC şi sugerează un impact prognostic, deoarece severitatea bolii pare diferită în funcţie de gena de bază sau de prezenţa mutaţiilor multiple. Este important că testarea genetică nu este recomandată pentru pacienţii cu un singur criteriu minor conform criteriilor grupului de lucru din 2010.

Într-o proporţie semnificativă de probe, pot fi găsite mai mult de o mutaţie care cauzează boli (mai ales în gene diferite). Prin urmare, se recomandă ca toate genele desmozomului să fie testate simultan în proband. Ori de câte ori este identificată o mutaţie patogenă, devine posibil să se stabilească un diagnostic presimptomatic al bolii în rândul membrilor familiei şi să se ofere acestora consiliere genetică pentru a monitoriza evoluţia bolii şi pentru a evalua riscul transmiterii bolii către descendenţi.32

Testare electrofiziologică invazivă

Valoarea testării EP invazive cu stimulare ventriculară programată pentru diagnosticul şi stratificarea riscului la pacienţii cu ARVC pare să fie limitată şi, prin urmare, este rar indicată. Inducibilitatea TV sau FV într-un studiu EP nu a fost găsită să prezică în mod fiabil evenimentele aritmice sau terapiile ICD adecvate.

Cu toate acestea, cartografierea electroanatomică a tensiunii poate ajuta la identificarea şi cuantificarea unei zone de cicatrice electroanatomică (care se corelează cu înlocuirea miocardică fibrograsă) şi s-a dovedit a fi mai sensibilă decât CMR în identificarea unei cicatrici VD.33 Amploarea zonelor de tensiune joasă a VD pare să prezică riscul crescut de evenimente aritmice. idiopatic RVOT VT.21 cartografierea substratului poate fi, de asemenea, utilizată pentru a ghida şi îmbunătăţi acurateţea diagnosticului biopsiei miocardice. Prin urmare, testarea EP poate fi luată în considerare la pacienţi individuali, dar nu este recomandată ca instrument de diagnostic de rutină.

Important, un răspuns aritmogen la doze mari de izoproterenol intravenos (IV) (45 pg/min timp de 3 minute, indiferent de ritmul cardiac) poate ajuta la diagnosticarea ARVC, în special în stadiile incipiente ale bolii. Apariţia aritmiilor ventriculare polimorfe (PVC şi TV susţinută şi nesusţinută) cu morfologie predominantă a blocului de ramură stângă (BBB) (diferită de modelul tipic observat în RVOT TV) în timpul testării izoproterenolului (în timpul sau în decurs de 10 minute după încetarea infuziei cu izoproterenol) este o altă absenţă structurală a infuziei cu izoproterenol, sugerează o altă boală structurală a ARVC. 91% valoare predictivă negativă, 99%). În schimb, un răspuns RVOT VT monomorf susţinut în timpul testării izoproterenolului este considerat un răspuns negativ.34

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial al ARVC include TV RVOT idiopatică, cardiomiopatia dilatată (DCM), sarcoidoza cardiacă, sindromul Brugada, miocardita, infarctul VD şi boala cardiacă congenitală şi hipertensiunea pulmonară. În plus, trebuie luate în considerare şi alte forme de TV cu un model LBBB, inclusiv TV cu reintrare în ramuri (BBR), TV reintrată după repararea chirurgicală a bolii cardiace congenitale şi TV postinfarct care provine din septul VS, precum şi AVRT folosind un tract bypass atriofascicular (BT).

Tahicardie idiopatică a tractului de evacuare a ventriculului drept

În practica clinică, boala care imită cel mai frecvent ARVC este RVOT TV idiopatică. Deşi RVOT TV este asociată cu un prognostic benign fără bază familială, poate fi extrem de dificil de distins de faza ascunsă a ARVC, în care ECG tipic şi anomaliile imagistice sunt absente. Similar cu RVOT VT, TV în ARVC afectează, de asemenea, adulţii tineri, este de obicei facilitată de catecolamine şi poate proveni din RVOT. Distincţia dintre cele două entităţi are implicaţii prognostice şi terapeutice importante (caseta 29.1).

Electrocardiograma în timpul ritmului sinusal

În ARVC, ECG cu 12 derivaţii în repaus în ritm sinusal normal (NSR) prezintă de obicei anomalii caracteristice de depolarizare şi repolarizare (vezi mai jos). În schimb, ECG de repaus în NSR este de obicei normal la pacienţii cu TVDV idiopatică, fără undă epsilon, lărgire sau fragmentare QRS sau alţi markeri ai activării întârziate a VD. Pacienţii cu TV idiopatică au şi un SAECG normal în NSR.

Cu toate acestea, ECG poate fi, de asemenea, normal la până la 50% dintre pacienţii cu ARVC la prezentare, dar la aproape niciun pacient la 6 ani după diagnosticul iniţial. În plus, aproximativ 10% dintre pacienţii cu TVV RVOT idiopatică pot avea RBBB complet sau incomplet în timpul NSR.

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare

Pacienţii cu TVDV idiopatică prezintă de obicei o TV cu morfologie unică. Prezenţa mai multor morfologii TV şi a locurilor VD de origine ale TV care sunt inconsistente cu TVROV idiopatică (de exemplu, LBBB cu axa superioară) ar trebui să determine luarea în considerare a ARVC. Cu toate acestea, trebuie recunoscut faptul că pacienţii cu mai multe CASETA 29.1 Constatări care favorizează cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă faţă de tahicardie ventriculară idiopatică a tractului de evacuare a ventriculului drept

Electrocardiograma în timpul ritmului sinusal

Anomalii de depolarizare: unde epsilon, RBBB, fragmentare QRS, lărgirea QRS localizată şi prelungirea undei S terminale în derivaţiile precordiale drepte

Anomalii de repolarizare: inversarea undei T în derivaţiile precordiale drepte

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare

Morfologii multiple VT şi locuri de origine RV

LBBB cu axa superioară

Durata QRS în derivaţia I >120 msec

Tranziţie precordială târzie (la derivaţia V5 sau V6)

Crestătură în QRS în mai multe derivaţii (în special în derivaţii I şi aVL)

Morfologia LBBB cu axa superioară este foarte puţin probabilă în VT RVOT idiopatică

Electrocardiograma medie a semnalului

Potenţiale tardive şi activitate electrică fragmentată

Testarea izoproterenolului

Inductibilitatea aritmiilor ventriculare polimorfe (PVC, TV susţinută sau nesusţinută) cu morfologie LBBB predominantă (diferită de tiparul tipic observat în RVOT TV) în timpul testării cu doze mari de izoproterenol

Testare electrofiziologică invazivă

Iniţierea reproductibilă a TV prin stimulare programată

Lipsa răspunsului TV la adenozină

Inducerea TV-urilor cu diferite morfologii QRS

Electrograme diastolice fracţionate înregistrate în timpul TV sau ritm sinusal la locul de origine TV

Cicatrici electroanatomice pe maparea tensiunii

Imagistica cardiacă

Dilatarea VD, anevrism sau disfuncţie sistolică

LBBB, bloc de ramură stânga; PVC-uri, complexe ventriculare premature; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricul drept; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; TV, tahicardie ventriculară.

au fost raportate morfologii TV idiopatice, iar pacienţii cu ARVC pot prezenta iniţial o singură morfologie TV compatibilă cu o origine RVOT.35

În timpul TV cu LBBB şi axa inferioară, anumite caracteristici ale complexului QRS favorizează ARVC faţă de RVOT TV incluzând: (1) tranziţie precordială ulterioară (la derivaţia V5 sau V6); (2) crestare QRS în cel puţin două derivaţii (în special, derivaţii I şi aVL); şi (3) durata QRS în derivaţia I care depăşeşte 120 până la 125 milisecunde. Cea mai specifică constatare a fost tranziţia precordială târzie (specificitate 100% la derivaţia V6 şi specificitate 90% la derivaţia V5 sau mai târziu), iar cea mai sensibilă a fost durata QRS în derivaţia I care depăşeşte 120 milisecunde, urmată de prezenţa oricărei crestături pe complexul QRS. Crestarea QRS şi durata mai lungă a QRS în ARVC reflectă substratul miocardic anormal care stă la baza TV, care lipseşte în RVOT idiopatică VT.36-38.

Testare electrofiziologică invazivă

Răspunsul în timpul testării EP este, de asemenea, util pentru a distinge VT RVOT idiopatică de ARVC. Reintrarea este mecanismul TV la majoritatea pacienţilor cu ARVC, în timp ce VT RVOT prezintă aproape întotdeauna caracteristici ale activităţii declanşate. Iniţierea repetitivă a TV prin stimulare programată sugerează un mecanism de reintrare. Într-un raport, stimularea electrică programată a indus TV la toţi, cu excepţia unuia din 15 pacienţi cu ARVC, comparativ cu doar 2 pacienţi cu TVRO idiopatică (93% faţă de 3%). Spre deosebire de RVOT VT, VT în ARVC nu se termină cu adenozină. În plus, inducerea TV cu diferite morfologii QRS este frecventă în ARVC (observată la 73% dintre pacienţi într-un

raport) şi este foarte rară în cazul TV RVOT (cu excepţia variaţiilor minore ale axei QRS). În plus, electrogramele diastolice fracţionate înregistrate în timpul VT sau NSR la locul VT de origine sau alte locuri RV, sau potenţialele tardive în NSR, sunt inconsistente cu RVOT VT idiopatică, dar sunt tipice pentru ARVC.35

În plus, cartografierea electroanatomică a tensiunii poate ajuta la distingerea ARVC precoce sau ascunsă de TV idiopatică prin detectarea cicatricilor electro-anatomice ale VD care se corelează cu caracteristicile histopatologice patognomonice ale ARVC.

Testarea izoproterenolului

După cum sa menţionat mai devreme, inductibilitatea aritmiilor ventriculare polimorfe cu morfologie LBBB predominantă (nu tipică pentru RVOT VT) în timpul testării cu izoproterenol cu doze mari favorizează ARVC faţă de RVOT VT (sensibilitate, 91% şi valoare predictivă negativă, 99%). Inducerea unei singure morfologie VT monomorfe favorizează RVOT VT.34

Imagistica cardiacă

Pacienţii cu TV idiopatică au studii imagistice normale (ecocardiografie, CMR, ventriculografie cu contrast) ale mărimii şi funcţiei VD. Prezenţa dilataţiei VD sau anevrismului este în concordanţă cu ARVC.

Sarcoidoza cardiacă

În absenţa unui diagnostic anterior de sarcoidoză extracardiacă, boala cardiacă sarcoidă poate prezenta o provocare diagnostică şi poate imita prezentarea clinică a ARVC în ceea ce priveşte constatările cardiace aritmice, ECG şi structurale. De fapt, pacienţii cu sarcoizi cardiaci îndeplinesc adesea criteriile de diagnostic revizuite ale grupului de lucru pentru ARVC (63% într-un raport). În plus, sarcoidoza cardiacă este diagnosticată la aproximativ 15% dintre pacienţii care sunt suspectaţi iniţial de a avea ARVC.35

Există mai multe asemănări între boala cardiacă sarcoidă şi ARVC. Sarcoidoza cardiacă este asociată cu înlocuirea miocitelor cu granuloame noncaseating. Implicarea VD (cu regiuni confluente ale cicatricilor endocardice şi, mai ales, epicardice ale VD) este frecventă şi pare a fi deosebit de aritmogenă. VT-urile monomorfe multiple legate de cicatrice (predominante datorate macroreintrarii legate de cicatrice) sunt frecvente şi provin de obicei din VD şi, prin urmare, prezintă morfologie LBBB. ECG de suprafaţă în timpul NSR prezintă de obicei RBBB, fragmentare QRS, inversarea undei T în derivaţiile precordiale drepte şi PVC. Undele Epsilon pot fi observate cu o frecvenţă similară atât în ARVC, cât şi în sarcoidoza cardiacă. În plus, aproximativ 14% până la 56% dintre pacienţii cu sarcoidoză cardiacă prezintă anomalii detectabile la ecocardiogramă, cum ar fi disfuncţia sistolică VS sau VD, anomalii ale mişcării peretelui, anevrism ventricular sau subţierea septului bazal. implică septul.

Un raport a sugerat că o fracţie de ejecţie a ventriculului stâng (LVEF) redusă ar trebui să ridice suspiciunea de sarcoidoză cardiacă chiar dacă sunt îndeplinite criteriile de

diagnosticare a ARVC. În comparaţie cu pacienţii cu ARVC, cei cu sarcoidoză cardiacă tind să aibă o FEVS semnificativ mai scăzută, complexe QRS semnificativ mai largi şi morfologii mai diferite ale TV monomorfă inductibilă, care îşi au originea mai frecvent în regiunea apicală a VD.35,41 În plus, screening-ul pentru sarcoidoză cardiacă ar trebui luat în considerare la pacienţii tineri (<60 ani, bloc AVV, neexplicit) cei cu TV monomorfă inexplicabilă şi la cei cu cardiomiopatie neischemică inexplicabilă care se prezintă cu aritmii ventriculare.39,42 Testarea iniţială include de obicei tomografia computerizată (CT) a toracelui pentru sarcoid pulmonar şi imagistica cardiacă avansată (RMC sau tomografie cu emisie de pozitroni]). Constatarea anormală la aceste teste ar trebui să determine diagnosticul histologic definitiv.43

Cardiomiopatie dilatată

ARVC se distinge de DCM prin gradul mai mare de aritmogenicitate. Deşi aritmia ventriculară este o constatare relativ frecventă în DCM, este rară în absenţa unei disfuncţii ventriculare semnificative, iar SCD este rareori modul de prezentare. În schimb, ARVC este asociată cu o înclinaţie spre aritmii ventriculare chiar şi în absenţa unei disfuncţii ventriculare semnificative. SCD este prima manifestare clinică a bolii la mai mult de 50% dintre probanţii de ARVC. În plus, implicarea regională şi formarea anevrismului, care sunt caracteristice ARVC, pledează împotriva diagnosticului de DCM.

Inima atletului

Termenul de inimă a sportivilor se referă la o constelaţie de adaptări cardiace electrice şi structurale ca răspuns la antrenamentul atletic intensiv şi pe termen lung. O astfel de remodelare cardiacă fiziologică permite generarea unui debit cardiac mare şi susţinut chiar şi la frecvenţe cardiace rapide. Deşi adaptarea atletică a părţii stângi a inimii a fost bine recunoscută, dovezile recente au arătat că RV a atletului suferă o adaptare structurală şi funcţională în sinergie cu VS. Remodelarea fiziologică a VD poate manifesta modificări electrice şi structurale care le imită pe cele observate în ARVC, incluzând mărirea VD (de obicei, în combinaţie cu mărirea VS şi mişcarea normală a peretelui ventricular), inversarea undei T precordială anterioară (morfologie de undă T bifazică de obicei cu supradenivelare anterioară a segmentului ST convex) şi PVC-uri de origine RV44445.

Distingerea remodelării fiziologice a VD a atletului (în general considerată benignă şi nonaritmogenă) de ARVC (care este responsabilă pentru până la 22% din MSC la tinerii sportivi din Europa) are implicaţii importante de management şi prognostic. Un diagnostic fals pozitiv poate duce la descalificarea eronată din competiţie, în timp ce un diagnostic fals negativ poate duce la SCD devastatoare.

Dilatarea VD în combinaţie cu supradenivelarea segmentului ST convex şi inversarea undei T anterioară bifazică şi mărirea concomitentă a părţilor stângi şi drepte ale inimii cu mişcarea normală a peretelui, par a fi constatări benigne şi nu ar trebui să declanşeze o evaluare suplimentară pentru ARVC la sportivii asimptomatici fără antecedente familiale adverse (Fig. 29.2). În schimb, prezenţa inversării simetrice a undei T anterioare care se

extinde dincolo de derivaţia V1, precedată de segmente ST izoelectrice sau în jos, anomalii de depolarizare (de exemplu, unde Epsilon sau întârziere de activare a QRS terminal), tensiuni reduse ale cablurilor la nivelul membrelor, PVC-uri cu morfologie LBBB şi axă superioară şi anomalii sistolice ale VD la nivel global, excluderea disfuncţiei regionale sau a disfuncţiei peretelui. ARVC.44,45

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă indusă de efort

S-a postulat o relaţie între exerciţiul intens de anduranţă şi un fenotip asemănător ARVC „dobândit", fără o predispoziţie genetică identificabilă (uneori denumită „ARVC indus de exerciţii"). În favoarea acestei ipoteze este prevalenţa mai scăzută decât cea aşteptată a mutaţiilor genei desosomale (13% vs. 50%) identificate la sportivii de anduranţă cu aritmii ventriculare complexe de origine VD şi diagnostic definit sau suspectat de ARVC conform criteriilor revizuite ale grupului de lucru. În plus, s-a constatat că 3% dintre sportivii de culoare şi 0,3% dintre sportivii albi îndeplinesc criteriile pentru ARVC, dar investigaţiile ulterioare nu au detectat nicio constatare patologică.14,46-49.

Exerciţiile intense de anduranţă sunt asociate cu o sarcină hemodinamică crescută (postîncărcare crescută, stres pe perete, muncă şi cerere de oxigen), care este proporţional mai mare pentru VD decât pentru VS şi poate duce la disfuncţie tranzitorie a VD indusă de efort. Crizele consecutive de dilatare şi disfuncţie a VD pot altera potenţial matricea interstiţială VD şi pot duce la remodelarea cronică a VD, generând un substrat pentru aritmii grave în absenţa unei predispoziţii genetice cunoscute.14,47,48.

Există incertitudine cu privire la motivul pentru care o mică parte din sportivi dezvoltă acest grad profund de remodelare aritmogenă a VD nonfiziologică. S-a emis ipoteza echilibrului afectat între stresul celular şi reparare şi un grad mai uşor de predispoziţie genetică încă neidentificată.47-49.

STRATIFICAREA RISCURILOR

Odată stabilit diagnosticul de ARVC, evaluarea trebuie direcţionată către evaluarea riscului pacientului de evenimente aritmice şi MSC. Cei consideraţi cu risc scăzut la evaluarea iniţială trebuie să fie supuşi evaluării periodice (la fiecare 1 până la 2 ani sau ori de câte ori se dezvoltă sau se agravează simptomele clinice) cu ECG, ecocardiografie, monitorizare Holter 24 de ore şi teste de efort pentru a reevalua riscul de MSC şi pentru a optimiza tratamentul.

Factorii care identifică pacienţii cu ARVC cu risc de MSC nu au fost încă definiţi în studii prospective mari care se concentrează pe supravieţuire. Cu toate acestea, trei categorii de risc pentru MSC (înalt, intermediar şi scăzut) au fost determinate prin consens pe baza studiilor observaţionale sau a registrelor pacienţilor cu ARVC (caseta 29.2).2,26,50-52.

Categoria cu risc ridicat (rata anuală estimată a evenimentelor aritmice maligne > 10%) include pacienţii care au suferit un stop cardiac din cauza FV sau TV susţinută, sau cei cu disfuncţie severă a VD (schimbarea ariei fracţionale a VD <17% sau VD EF <35%) sau

disfuncţie a VD (LVEF <35%). Acest grup de pacienţi are o rată anuală estimată a evenimentelor aritmice care pun viaţa în pericol >10%.24,52-54

Categoria de risc intermediar (rata anuală estimată a evenimentelor aritmice maligne 1% până la 10%) include pacienţi cu unul sau mai mulţi dintre factorii de risc recunoscuţi de experţii de consens. Aceşti factori de risc sunt clasificaţi fie ca „majori", fie „minori". Factorii de risc majori includ un episod sincopal de origine inexplicabilă (adică, care nu este mediat neuronal) sau considerat a fi în concordanţă cu aritmia ventriculară, tahicardie ventriculară nesusţinută (NSVT) şi disfuncţie moderată a VD (schimbarea ariei fracţionale a VD de 17% până la 24% sau fracţia de ejecţie a ventriculului drept 3% sau 24% sau fracţia de ejecţie a ventriculului drept 3% sau 24% din fracţia de ejecţie a ventriculului drept). (LVEF de la 36% la 45%). Implicaţiile prognostice ale factorilor minori de risc rămân incerte.2,21,52

Categoria cu risc scăzut (rata anuală estimată a evenimentelor aritmice maligne <1%) include pacienţii cu ARVC şi rudele fără factori de risc, precum şi purtătorii de gene sănătoşi. De remarcat, antecedentele familiale de evenimente aritmice nu pare să influenţeze riscul la alţi membri ai familiei.

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Terapia farmacologică

Beta-blocante

Consensul actual recomandă utilizarea beta-blocantelor (titrate la doza maxim tolerată) la majoritatea pacienţilor diagnosticaţi cu ARVC, având în vedere multiplele beneficii potenţiale la această populaţie de pacienţi. În primul rând, inhibarea activităţii simpatice poate reduce potenţial riscul de aritmii ventriculare induse de efort. În al doilea rând, beta-blocantele pot reduce riscul terapiilor inadecvate cu ICD declanşate de tahicardie sinusală sau aritmii supraventriculare. În al treilea rând, beta-blocantele au un beneficiu dovedit în gestionarea insuficienţei cardiace. O altă valoare potenţială

TWI ± Dilatarea RV

Luaţi în considerare RV-ul sportivului

Săracii discriminatori

Luaţi în considerare ARVC

Tensiune LVH pe ECG
Tensiune RVH pe ECG
V-Ampmax >3,3 mV (subiecți de sex masculin)
Bifazic TWI
Convex STE + TWI
Inferior / Lateral ER
RVD1/LVEDD «0,9 (eco)
RVEDV/LVEDV «1,2 (CMRI)
Distribuția TWI
Timpul de
activare a TWI
p ECG ECG
Profunzime pe terminalul ECG
ECG
Mărimea VD (absolută sau indexată)
RVFAC (eco) 31%-40%
VD apicală WMA la ecou
0-2 parametri SAECG anormali
Pseudonormalizare TWI pe ETT
Lipsa pseudonormalizării
Sincopă (nonvasovagală)
Orice simptome de efort
+VE FHx (ARVC, SCD, genetică)
Unde Q

TWI + izoelectric ST-segment
V-Ampmax <1,8 mV (subiecți de sex masculin)
>1 VE pe ECG de repaus
RVWT«3 mm
RVFAC (eco) «30%.
RVWF (CMRI) «45%
RV WMA sau DGE (CMRI)
3 parametri SAECG anormali
Durata ETT <12 min

Creşterea VE în timpul ETT
NSVT / VT (Holter, ETT)
Creşterea SBP <20 mm Hg sau f TA pe ETT
>500 VE / 24 h (cu excepţia
cazului în care toate 1040 VE) / VT morfologie)

Fig. 29.2 Indicatori clinici propuşi pentru a ajuta la diferenţierea între remodelarea ventriculului drept atletic (RV) şi cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC). TA, tensiunea arterială; CMRI, imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă; DGE, intensificarea întârziată cu gadoliniu; ECG, electrocardiogramă; ER, repolarizare precoce; ETT, test de toleranţă la efort; FHx, istoric familial; LAE, mărire a atriului stâng; LVEDD, dimensiunea diastolică a ventriculului stâng; LVEDV, volumul telediastolic al ventriculului stâng; LVH, hipertrofie ventriculară stângă; NSVT, tahicardie ventriculară nesusţinută; pRBBB, bloc de ramură parţial dreapta; RAE, mărirea atrială dreaptă; RVD1, dimensiunea bazală a ventriculului drept; RVEDV, volumul telediastolic al ventriculului drept; RVEF, fracţia de ejecţie a ventriculului drept; RVFAC, modificarea ariei fracţionale a ventriculului drept; RVH, hipertrofie ventriculară dreaptă; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; RV WMA, anomalie de mişcare a peretelui ventricular drept; RVWT, grosimea peretelui ventricularului drept; SAECG, electrocardiograma medie a semnalului; SBP, tensiune arterială sistolica; MSC, moarte subită cardiacă; STE, elevaţia segmentului ST; TWI, inversarea undei T; V-Ampmax, amplitudine QRS maximă în derivaţii precordiale; VE, extrasistolă ventriculară; TV, tahicardie ventriculară; WMA, anomalie de mişcare a peretelui. (De la Zaidi A, Sheikh N, Jongman JK, et al. Diferenţierea clinică între remodelarea fiziologică şi cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept la sportivii cu anomalii marcate de repolarizare electrocardiografică. J Am Coll Cardiol. 2015;65:2702-2711.)

a terapiei cu beta-blocante întârzie progresia bolii la indivizii care sunt asimptomatici (prin scăderea stresului peretelui VD); cu toate acestea, acest lucru nu a fost dovedit. Important, nu există nicio dovadă că terapia cu beta-blocante conferă protecţie împotriva MSC.2,3,55.

Medicamente antiaritmice

Deşi terapia medicamentoasă antiaritmică nu scade riscul de MSC în ARVC, este indicată pentru a reduce frecvenţa aritmiilor ventriculare simptomatice (PVC, TV susţinută şi nesusţinută) şi ca terapie adjuvantă la ICD pentru a reduce frecvenţa aritmiilor ventriculare la pacienţii cu terapii ICD inacceptabil de frecvente. Agenţii antiaritmici pot fi, de asemenea,

consideraţi ca o terapie adjuvantă la ablaţia cu cateter fără un ICD de rezervă la pacienţii cu TV recurentă, stabilă hemodinamic. Terapia cu medicamente antiaritmice profilactice în monoterapie (fără implantarea ICD) la pacienţii asimptomatici cu ARVC nu oferă o protecţie fiabilă împotriva MSC şi, în general, nu este indicată.2,24

Amiodarona, singură sau în combinaţie cu beta-blocante, este cel mai eficient medicament pentru prevenirea aritmiilor ventriculare simptomatice.2 Se poate lua în considerare şi sotalolul; cu toate acestea, trebuie luată în considerare evaluarea eficacităţii acestuia cu stimulare electrică programată sau cu monitorizare cardiacă.55,56.

Terapia insuficienţei cardiace

Pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă VD sau biventriculară, se recomandă tratamentul farmacologic standard cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocanţi ai receptorilor angiotensinei II, beta-blocante şi diuretice. Deşi inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei sunt bine cunoscuţi pentru încetinirea progresiei în alte cardiomiopatii, valoarea lor la pacienţii cu ARVC nu a fost încă dovedită.

Terapia de anticoagulare

Anticoagularea orală pe termen lung este, în general, indicată pentru prevenirea secundară la pacienţii cu cheaguri intracardiace sau venoase documentate.

CASETA 29.2 Categorii de risc pentru moartea subită cardiacă în ARVC

Categoria cu risc ridicat include pacienţii cu aritmii ventriculare susţinute anterioare, disfuncţie severă a VD, VS sau ambele (fracţia de ejecţie 35%) sau moarte cardiacă subită avortată. Rata estimată a evenimentelor aritmice care pun viaţa în pericol este mai mare de 10% pe an şi, prin urmare, implantarea ICD este considerată o indicaţie de clasa I în acest grup. Grupul cu risc scăzut include probandi şi rude fără factori de risc şi purtători de gene sănătoşi, care au o rată de evenimente aritmice care pun viaţa în pericol de mai puţin de 1% pe an. Aceşti pacienţi nu necesită implantarea ICD (clasa III). Grupul intermediar a avut o rată anuală estimată a evenimentelor între 1% şi 10% şi a fost compus din pacienţi cu ARVC cu un singur factor de risc. A existat un acord general că pacienţii cu un factor de risc major, care include sincopa, NSVT şi disfuncţia ventriculară moderată (FEVV între 36% şi 40% sau FEVS între 36% şi 45%) ar trebui să fie supuşi implantării profilactice a ICD (clasa IIa).

ARVC, Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă; CMR, rezonanţă magnetică cardiacă; EF, fracţia de ejecţie; ICD, cardioverterdefibrilator implantabil; VS, ventriculul stâng; FEVS, fracţia de ejecţie a ventriculului stâng; NSVT, tahicardie ventriculară nesusţinută; RV, ventricul drept; RVEF, fracţia de ejecţie a ventriculului drept; TWI, inversarea undei T; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

De la Philips B, Cheng A. Actualizare din 2015 privind diagnosticul şi managementul cardiomiopatiei aritmogene ale ventriculului drept. Curr Opin Cardiol. 2015;31:1.

sau tromboembolism sistemic. Cu toate acestea, anticoagularea profilactică pentru prevenirea primară a tromboembolismului pe baza dilatației sau disfuncției ventriculare, fie la nivel global sau regional, nu este recomandată.2

Ablația cu cateter

Ablația cu cateter endocardic a TV monomorfă are o rată de succes acut de 60% până la 80% la pacienții cu ARVC, dar recidivele pe termen lung sunt frecvente (50% până la 70%). Terapia suplimentară cu medicamente antiaritmice și proceduri de ablație repetată sunt frecvent necesare pentru a asigura controlul clinic al TV. Unele rapoarte arată că ablația cu cateter epicardic este substanțial mai eficientă în mod acut și are un succes mai bun pe termen lung decât ablația endocardică. În prezent, ablația cu cateter a TV este considerată mai degrabă paliativă decât curativă și este recomandată în principal pacienților cu TV recurentă care provoacă frecvente șocuri ICD și celor cu furtună TV sau TV neîncetată refractară la terapia medicamentoasă antiaritmică.2

Important este că ablația TV nu pare să reducă riscul de MSC în ARVC. Prin urmare, ablația cu cateter nu trebuie luată în considerare ca o alternativă la terapia ICD la pacienții cu ARVC cu TV. Cu toate acestea, ablația cu cateter poate fi considerată ca terapie de primă alegere fără un ICD de rezervă pentru pacienții selectați cu TV cu morfologie unică, stabilă hemoddinamic, refractar la medicamente (indicație clasa IIb).2,21,57.

Defibrilator-cardioverter implantabil

Terapia cu ICD este cea mai eficientă și de încredere abordare pentru reducerea riscului de MSC la pacienții cu ARVC, atât pentru prevenirea primară, cât și pentru cea secundară, cu o reducere estimată a mortalității cu 24% până la 35% la 36 de luni de urmărire. Implantarea ICD este recomandată pentru prevenirea secundară la pacienții cu stop cardiac anterior sau TV susținută din cauza ratelor relativ ridicate de recurență în acest subgrup.

Candidații pentru ICD de prevenție primară sunt clasificați în grupuri cu risc ridicat, risc intermediar și grup cu risc scăzut (caseta 29.2; Fig. 29.3). Implantarea profilactică a ICD este recomandată la pacienții cu factori de risc înalți (disfuncție severă a VD [modificare fracțională a ariei VD <17% sau RVEF <35%] sau disfuncție VS [LVEF <35%]), indiferent de aritmii. În schimb, implantarea profilactică a ICD nu este recomandată la pacienții asimptomatici cu ARVC fără factori de risc sau purtători de gene sănătoși. Printre pacienții din grupul cu risc intermediar, implantarea ICD ar trebui luată în considerare la pacienții cu factori de risc „majori", cum ar fi sincopa inexplicabilă, NSVT sau disfuncție moderată a VD (schimbarea ariei fracționale a VD de 17% până la 24% sau RVEF de 36% până la 40%) sau disfuncție moderată a VS LVEF (6% până la 45%). Valoarea terapiei cu ICD la cei cu factori de risc „minori" nu este bine stabilită, dar poate fi luată în considerare după o discuție

atentă a riscurilor şi beneficiilor pe termen lung ale implantării ICD la pacientul individual şi luând în considerare dorinţele pacientului şi familiei pe deplin informate.55

Rata terapiei adecvate cu ICD este mare (24% până la 78%) în primii câţiva ani după implantare, cu o rată anualizată de aproximativ 9,5%. Descărcările ICD multiple şi furtuna VT nu sunt neobişnuite. De remarcat, intervalul de la implantarea ICD până la prima intervenţie adecvată a dispozitivului este destul de variabil şi, de obicei, depăşeşte 1 an la o proporţie mare de pacienţi.2

Este important să recunoaştem că implantarea ICD este o măsură invazivă şi implică o rată certă de complicaţii, precum şi necesitatea de service recurent al dispozitivului şi schimbări ale generatorului. În special, evenimentele adverse legate de plumb sunt relativ frecvente la această populaţie de pacienţi. Peste 6% dintre pacienţi întâmpină complicaţii majore care necesită revizuirea implantului pe o perioadă de urmărire de 7 ani.24 Peretele subţire al VD poate predispune la perforarea plumbului. În plus, pierderea progresivă a miocardului cu înlocuire fibrograsă poate avea ca rezultat suboptimă

funcţii de detectare şi stimulare ventriculară, în special pentru plasarea derivaţiei apicale RV. Poziţionarea septală a derivaţiei VD pare să îmbunătăţească performanţa derivaţiei pe termen lung.58

Mai mult, intervenţiile inadecvate cu ICD apar la 10% până la 25% dintre pacienţii cu ARVC (rata anuală de aproximativ 3,7%), mai ales la o vârstă fragedă, şi sunt de obicei cauzate de tahicardie sinusală sau tahiaritmie atrială.21 Programarea strategică ICD poate ajuta la reducerea incidenţei intervenţiilor inadecvate. TV, care pot fi terminate cu succes prin terapia de stimulare antitahicardică. Prin urmare, ICD-urile ar trebui programate pentru terapia de stimulare antitahicardică, chiar şi pentru TV rapidă.52 În plus, terapia cu beta-blocante poate ajuta la prevenirea tahicardiei sinusale excesive şi a frecvenţei ventriculare rapide în timpul aritmiilor atriale. Dispozitivele cu două camere pot îmbunătăţi discriminarea aritmiilor ventriculare de cele supraventriculare, dar în detrimentul unor potenţiale complicaţii suplimentare ale adăugării unei derivaţii atriale2,59,60.

Prin urmare, beneficiul implantării ICD trebuie cântărit cu atenţie faţă de riscurile unei astfel de proceduri la această populaţie tânără de pacienţi. Impactul psihologic negativ al unui dispozitiv implantat şi şocurile inadecvate nu trebuie subestimate.59

Participarea la sport

Exerciţiul intens poate servi ca declanşator pentru aritmii fatale şi s-a demonstrat că dublează riscul de MSC la adolescenţi şi adulţii tineri cu ARVC, probabil legat de supraîncărcarea acută de volum cu întinderea VD şi stimularea adrenergică în timpul efortului. În plus, stresul mecanic poate promova dezvoltarea şi progresia fenotipului ARVC.24

De fapt, descalificarea sportivă în sine este o măsură salvatoare. Prin urmare, persoanele cu un diagnostic cert, limită sau posibil de ARVC nu ar trebui să participe la majoritatea

sporturilor de competiţie, cu posibila excepţie a sporturilor de clasa 1A de intensitate scăzută.61 În plus, orice activitate, competitivă sau nu, care provoacă simptome de palpitaţii, presincopă sau sincopă trebuie evitată. Deşi restricţia activităţilor recreative de intensitate moderată până la înaltă este în general recomandată, un raport recent a sugerat că participarea la sport recreaţional nu a fost asociată cu prezentarea mai timpurie a simptomelor sau cu riscul crescut de aritmii ventriculare sau deces în comparaţie cu probanţi inactivi de ARVC.13

Problema restricţiei exerciţiului este o provocare pentru membrii familiei pacienţilor cu ARVC. Restricţionarea activităţii sportive de competiţie este rezonabilă la purtătorii de gene sănătoşi, fără simptome sau boală clinică evidentă.2,62 Pentru membrii de familie ai probanţilor fără o mutaţie identificată, beneficiul restricţiei exerciţiului este incert. Testarea de efort (pentru a evalua aritmiile ventriculare de efort) poate ajuta la ghidarea prescripţiei de exerciţii. La cei care preferă să participe la sporturi competitive, ar trebui luate în considerare screening-ul frecvent pentru ARVC.63

Screening de familie

Deoarece ARVC este cauzată în principal de un defect genetic autosomal dominant, fiecare descendent are o şansă de 50% de a moşteni mutaţia care provoacă boala. Cu toate acestea, din cauza penetranţei dependente de vârstă, mulţi purtători de mutaţii pot să nu prezinte expresie fenotipică devreme în viaţă, iar mulţi alţii pot exprima fenotipul, dar rămân asimptomatici şi, prin urmare, rămân nediagnosticaţi dacă nu sunt examinaţi.24

Când se identifică mutaţia cauzală la pacientul index, se recomandă testarea genetică la toate rudele de gradul I. Membrii familiei cu mutaţie negativă şi descendenţii acestora nu au risc de a dezvolta ARVC şi nu au nevoie de o evaluare suplimentară.6 Membrii familiei care testează pozitiv pentru o mutaţie genetică ARVC pot să nu prezinte manifestări clinice ale bolii, având în vedere lipsa de asociere a genotipului cu expresia fenotipică a bolii. Prin urmare, evaluarea cardiacă este necesară la pacienţii cu mutaţie pozitivă pentru a-i identifica pe cei cu boală. Evaluarea clinică poate începe la vârsta de 10 până la 12 ani; expresia clinică a bolii şi MSC sunt extrem de rare la vârsta mai mică de 10 ani.4,64 Datorită penetranţei ARVC legată de vârstă, purtătorilor de gene sănătoase ar trebui să li se ofere şi evaluări clinice repetate (la fiecare 2 până la 3 ani), în special în perioada adolescenţei şi la vârsta adultă tânără.

Când testarea genetică nu este efectuată la proban sau când analiza genetică nu reuşeşte să identifice o mutaţie care cauzează boala (sau dezvăluie una sau mai multe variante genetice cu semnificaţie necunoscută), testarea genetică la membrii familiei înrudiţi nu este recomandată. În schimb, se recomandă ca toţi membrii familiei înrudiţi genetic de gradul întâi să fie supuşi unui screening clinic cu istoric detaliat şi examen fizic, ECG cu 12 derivaţii, ecocardiografie, monitorizare Holter şi imagistică CMR. Având în vedere penetranţa scăzută observată în majoritatea familiilor, screening-ul ar trebui extins în întreaga familie la cel puţin o generaţie dincolo de ultimul individ afectat. Este important, niciun test unic nu este capabil să excludă diagnosticul de ARVC. Prin urmare, o evaluare de bază completă rămâne

necesară pentru a determina fenotipul unei persoane cu risc. Aproximativ, o treime dintre rudele expuse riscului îndeplinesc criteriile grupului operativ de diagnostic 2010 pentru ARVC la prima evaluare.4,64

Membrii familiei asimptomatici cu o evaluare cuprinzătoare normală sunt mai puţin probabil să experimenteze aritmii care pun viaţa în pericol în timpul unei urmăriri pe termen scurt (4 ani) şi sunt mai puţin probabil să fi moştenit defectul genei. Cu toate acestea, aceşti indivizi ar trebui să fie supuşi monitorizării la intervale regulate până când instrumentele de diagnostic definitive sunt disponibile.50 Se sugerează ca screening-ul clinic să fie efectuat la fiecare 2 până la 3 ani între vârstele de 10 şi 20 de ani şi la fiecare 5 ani după vârsta de 20 de ani. Screening-ul poate fi oprit la vârsta de 50 până la 60 de ani, deoarece boala apare mai puţin frecvent după aceea. Foarte important, rata generală de progresie la rudele probelor ARVC este de obicei lentă şi pot fi observate doar modificări minime pe orice mod de testare unic între momentul iniţial şi ultima urmărire. Progresia electrică pe ECG, monitorizarea Holter sau SAECG este observată într-o măsură mult mai mare decât progresia structurală pe CMR4,6,64.

Dintre membrii familiei pacienţilor cu ARVC, aproximativ o treime dezvoltă în cele din urmă boală şi 10% dezvoltă aritmii ventriculare susţinute. Riscul este mai mare la membrii familiei cu genotip pozitiv, care au un risc dublu de a dezvolta ARVC şi un risc de opt ori mai mare de a dezvolta aritmii ventriculare susţinute în comparaţie cu membrii familiei probanţilor fără o mutaţie desmozomală.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

Electrocardiograma în timpul ritmului sinusal

Anomaliile ECG sunt prezente la majoritatea pacienţilor cu ARVC şi preced adesea anomaliile structurale. Deşi un ECG normal poate fi prezent la până la 40% dintre pacienţii cu ARVC la prezentare, până la 6 ani, aproape toţi pacienţii au una sau mai multe dintre mai multe constatări caracteristice pe ECG în timpul NSR. Există diferenţe semnificative în majoritatea caracteristicilor ECG în rândul pacienţilor cu ARVC în funcţie de gradul de implicare a VD şi sunt mai prevalente în ARVC difuz decât în forma localizată a bolii.35

Anomaliile ECG în timpul ARVC pot fi subdivizate în anomalii de repolarizare sau depolarizare. Anomaliile de depolarizare sunt cauzate de decuplarea celulară şi de alterarea arhitecturii tisulare din cauza infiltraţiei fibrograsoase şi se manifestă de obicei pe ECG sub formă de unde epsilon, RBBB, fragmentare QRS, lărgirea QRS localizată şi prelungirea undei S terminale în derivaţiile precordiale drepte (Fig. 29.4). Anomaliile de repolarizare se manifestă de obicei ca inversarea undei T în derivaţiile precordiale drepte.65,66.

Anomalii de repolarizare

Anomaliile de repolarizare sunt cele mai frecvente caracteristici ECG, cu inversarea undei T în derivaţiile Vj până la V3 observată la 87% dintre pacienţii cu ARVC (prevalenţa a fost raportată ca 55% până la 94% în diferite serii). Inversarea undei T în ARVC este probabil

secundară întârzierii conducerii regionale şi dilataţiei VD, mai degrabă decât unei anomalii primare de repolarizare. Amploarea inversării undei T precordială dreaptă se referă la gradul de implicare a VD şi s-a descoperit că prezice un risc crescut de evenimente aritmice.35,51,67.

Inversarea undei T în derivaţiile V1 până la V3 sau mai departe (în absenţa RBBB completă) la persoanele cu vârsta peste 14 ani este considerată un criteriu de diagnostic major pentru ARVC. Pe de altă parte, undele T inversate numai în derivaţiile V1 şi V2 (în absenţa RBBB complet) sau în derivaţiile V 1 până la V4 (în prezenţa RBBB) la indivizii cu vârsta peste 14 ani sunt considerate criterii de diagnostic minore pentru ARVC. evenimente.69

Cu toate acestea, inversarea undei T în derivaţiile precordiale drepte este nespecifică şi poate fi observată într-o multitudine de afecţiuni precum inima atletului, sindromul Brugada şi, ocazional, la femeia adultă normală.68,70.

Anomalii de depolarizare

val Epsilon. Valul epsilon, caracteristica caracteristică a ARVC, este un marker al activării întârziate a peretelui liber VD şi a tractului de evacuare şi este considerat un criteriu de diagnostic major pentru ARVC. Unda epsilon are aspectul unei unde distincte reproductibile (deviaţii mici de amplitudine mică) între capătul complexului QRS şi debutul undei T în derivaţiile precordiale drepte, în special în derivaţia V1 (Fig. 29.5 şi 29.6).70,71.

Undele Epsilon reprezintă potenţiale de amplitudine scăzută cauzate de excitarea întârziată a insulelor de cardiomiocite supravieţuitoare mărginite de sau încorporate în ţesutul fibros şi gras interstiţial al unei porţiuni a VD. Undele Epsilon par a fi asociate cu cicatrici endocardice semnificative în plus faţă de o cicatrice epicardică, semnificând astfel o boală extinsă. De notat, sincronizarea undelor epsilon pe ECG de suprafaţă a corelat cu activarea electrică a fluxului VD şi regiunilor perivalvulare (mai degrabă decât RVOT sau apexul VD).66

Derivaţiile ECG precordiale Fontaine bipolare I la III pot fi, de asemenea, utilizate pentru a îmbunătăţi înregistrarea undelor epsilon prin aplicarea electrodului braţului drept pe manubriu, electrodului braţului stâng pe xifoid şi derivaţiei piciorului stâng în locaţia V4. Sensibilitatea înregistrării undelor epsilon prin utilizarea poziţiilor derivaţiilor Fontaine poate fi accentuată şi mai mult atunci când ECG este luat la viteză şi sensibilitate dublă a hârtiei şi o setare a filtrului de 40 Hz.70

Deşi unda epsilon a fost considerată extrem de specifică pentru ARVC, markerii ECG care reflectă întârzierea conducerii ventriculare în ARVC (inclusiv valul epsilon) sunt observaţi frecvent la subiecţii cu un model ECG de tip 1 spontan sau indus de medicamente de sindrom Brugada şi în asociere cu boli care implică VD (cum ar fi infarctul VD sau sarcoidoza). În plus, acest criteriu este de sensibilitate limitată, observat doar la 10% până la 37% dintre pacienţii cu ARVC atunci când

Fig. 29.4 Reprezentativ al activării bipolare totale endocardice şi epicardice şi al zonei de activare în timpul perioadei de depolarizare întârziată a complexului QRS în diferite caracteristici electrocardiografice (ECG) la pacienţii cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă. Modelul gradual cu coduri de culori a arătat modelele de activare a secvenţei fiecărei caracteristici ECG. Modelul codificat în două culori cu roşu pentru activarea înainte de depolarizarea anormală şi violet pentru activarea în timpul depolarizării anormale a arătat zona de activare în timpul depolarizării anormale. Abn, Anormal; CRBBB, bloc complet de ramură dreapta; Depol, depolarizare; ECG, electrocardiogramă; IRBBB, bloc de ramură drept incomplet; LAO, vedere oblică anterioară stângă; RAO, vedere oblică anterioară dreaptă; TAD, durata de activare a terminalului. (Din Tanawuttiwat T, Te Riele AS, Philips B, et al. Electroanatomic corelates of depolarization anomalies in arhythmogenic right ventricular dysplazia/cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:443-452.)

Fig. 29.5 Unda Epsilon. Electrocardiograma de suprafaţă a ritmului sinusal la un pacient cu displazie-cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă. Inset: Vedere mărită a unui singur complex în V1 care arată unde epsilon (săgeată).

Fig. 29.6 Exemple de unde Epsilon la pacienții cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. (AD) Sonde electrocardiografice de suprafață precordială dreaptă obținute de la patru pacienți diferiți. (Din Platonov PG, Calkins H, Hauer RN, et al. Variabilitatea interobservator mare în evaluarea undelor epsilon: implicații pentru diagnosticul cardiomiopatiei/displaziei aritmogene ale ventriculului drept. Ritm cardiac. 2016;13:208-216.)

evaluat prin ECG standard. Utilizarea derivațiilor precordiale înalt amplificate (20 mV) și a derivațiilor modificate ale membrelor poate crește detectarea potențialului epsilon la 75%, dar este rar utilizată.14,35.

Bloc de ramură dreapta. RBBB incomplet sau complet poate fi observat la 18%, respectiv 15% dintre pacienți. Cartografierea epicardică sugerează că aceste modele sunt de obicei cauzate de blocul parietal (datorită propagării neregulate și întârziate a activării în zonele de displazie), mai degrabă decât de boala ramului mănunchiului în sine. În prezența unui model RBBB, prelungirea selectivă a duratei QRS în derivațiile V1 până la V3 în comparație cu derivațiile V6 (>25 milisecunde, bloc parietal) este un semn distinctiv important al ARVC (sensibilitate de la 52% la 64%). S-a observat o dispersie crescută a intervalului QT (adică, variabilitatea între derivații a intervalului QT) în ARVC.70

Prelungirea localizată a duratei QRS. Lărgirea QRS localizată (>110 milisecunde) în derivațiile precordiale drepte poate indica o întârziere de activare în regiunea bolnavă a VD. Durata QRS mai mare de 110 milisecunde în derivația V1 are o sensibilitate de 26% până la 75% și o specificitate de 100% la pacienții suspectați de a avea ARVC pe baza caracteristicilor istorice. Pentru a discrimina prelungirea QRS localizată de RBBB, se calculează raportul dintre suma duratelor QRS în derivații (V1 + V2 + V3)/(V4 + V5 + V6). Un raport de >1,2 este considerat anormal și are o sensibilitate de 35% la 98%.68,70

Prelungirea cursei ascendente a undei S. Prelungirea cursei ascendente a undei S (>55 milisecunde de la nadirul undei S la linia izoelectrică) în derivațiile V1 până la V3 în absența RBBB a fost găsită în raportul original a fi un criteriu ECG foarte sensibil pentru ARVC (prezent în toate cazurile cu ARVC difuz și în 90% în forma localizată a bolii). Cu toate acestea, sensibilitatea acestui criteriu a fost mai mică de 60% în mai multe alte rapoarte. Această măsurare are cea mai mare utilitate diagnostică pentru diferențierea formei localizate de ARVC de TVVT idiopatică, se corelează cu gradul de implicare a VD și este un predictor independent al inducerii TV. Se recunoaște că o cursă ascendentă prelungită a undei S este direct legată de lățimea QRS în derivațiile precordiale drepte; cu toate acestea, este superior QRS localizat

prelungirea distingerii formei ușoare de ARVC de VT RVOT idiopatică.35,68

Durată prelungită de activare a terminalului. Un alt marker ECG al depolarizării anormale în ARVC este „întârzierea activării terminale". Acest parametru este măsurat de la nadirul undei S până la sfârșitul tuturor deviațiilor de depolarizare, incluzând astfel nu numai cursa ascendentă a undei S, ci și atât semnalele fracționate tardive, cât și undele epsilon, până la finalizarea complexului QRS. Acest criteriu este aplicabil numai în absența unui RBBB complet. O întârziere prelungită a activării terminale (>55 milisecunde) a fost observată la 71% dintre pacienții cu ARVC și doar 4% dintre martori.68

Fragmentarea QRS. Fragmentarea QRS în derivațiile ECG standard este definită ca deviații (slurs sau crestături) la începutul complexului QRS, deasupra undei R sau în nadirul undei S, sau ca complex QRS total având patru sau mai multe vârfuri. Fragmentarea QRS care se prezintă în mai multe derivații este probabil patologică, reflectând întârzierea regională în depolarizarea ventriculară. Fragmentarea QRS este foarte răspândită în ARVC, mai ales când se utilizează tehnici de înregistrare ECG amplificate și modificate (inclusiv utilizarea sistemului Fontaine Leads), cu o sensibilitate de 61% până la 85%.35 Cu toate acestea, fragmentarea QRS nu este specifică pentru ARVC și este predominantă în alte tipuri de cardiomiopatie, atât ischemice, cât și nonischemice.70

Fragmentarea QRS poate fi de valoare în stratificarea pacienților cu ARVC cu risc ridicat pentru evenimente aritmice. Într-un raport, prezența fragmentării QRS în trei sau mai multe

dintre ECG standard cu 12 derivaţii a prezis evenimente aritmice cu o sensibilitate de 56% şi o specificitate de 99,7%.

Mai mult, un studiu recent a găsit o corelaţie puternică între fragmentarea QRS pe ECG de suprafaţă şi amploarea şi distribuţia anatomică a cicatricilor anormale endocardice şi epicardice ale VD (după cum s-a identificat pe cartografierea substratului electroanatomic) la pacienţii cu ARVC.72

Potenţiale târzii. „Potenţialele tardive" se referă la componentele de amplitudine joasă, de înaltă frecvenţă şi de frecvenţă modificată din complexul QRS terminal. Aceste semnale sunt prea mici pentru a fi vizibile pe ECG de suprafaţă, dar pot fi detectate prin SAECG de înaltă rezoluţie. SAECG este un ECG foarte amplificat şi procesat cu semnal care poate detecta potenţiale electrice la nivel de microvolt. Potenţialele tardive, care reflectă conducerea lentă în miocardul ventricular şi potenţialele electrice care se extind dincolo de timpul de activare al miocardului normal, apar de obicei din miocardul cicatrizat, un substrat anatomic potenţial responsabil pentru aritmiile ventriculare reintrante.67,70.

SAECG şi cele trei componente ale sale (durata QRS filtrată, durata semnalului de amplitudine scăzută şi tensiunea pătratică medie din ultimele 40 de milisecunde ale QRS) sunt foarte asociate cu diagnosticul de ARVC. Potenţialele tardive şi activitatea electrică fragmentată pot fi detectate de SAECG la 50% până la 80% dintre pacienţii cu ARVC.67,70

Deşi nu există linii directoare pentru SAECG anormal la pacienţii cu ARVC, este o practică comună clasificarea SAECG ca anormală dacă doi sau mai mulţi dintre aceşti parametri sunt anormali. Într-un raport, sensibilitatea utilizării SAECG pentru diagnosticul ARVC a fost crescută de la 47% utilizând două dintre cele trei criterii la 69% prin utilizarea oricăruia dintre cele trei criterii, menţinând în acelaşi timp o specificitate ridicată de 90% până la 95%. SAECG anormal a fost puternic asociat cu volumele dilatate ale VD şi scăderea fracţiunii de ejecţie a VD detectată de CMR. Anomaliile SAECG nu au variat în funcţie de prezentarea clinică şi au avut o corelaţie limitată cu constatările ECG. În plus, anomaliile SAECG par să se coreleze cu prezenţa zonelor de joasă tensiune în mod selectiv în RVOT, aşa cum s-a observat în timpul mapării electroanatomice a tensiunii, în timp ce anomaliile ECG de suprafaţă sunt asociate cu o implicare mai difuză a VD. Cu toate acestea, valoarea SAECG pentru prezicerea TV inductibilă în ARVC rămâne incertă.67

Electrocardiograma în timpul tahicardiei ventriculare

Ectopia ventriculară în ARVC apare de obicei din regiunea bazală peri-valvulară din VD şi, prin urmare, are un model LBBB cu axul superior, inferior sau nedeterminat. Cele mai multe TV susţinute provin din peretele liber al VD, majoritatea TV prezintă configuraţia LBBB cu progresie slabă a undei R în derivaţiile precordiale. Cu toate acestea, TV cu morfologie RBBB poate fi observată la pacienţii cu boală VS sau când boala structurală avansată a VD distorsionează geometria ventriculară normală în torace (Fig. 29.7). Axa QRS în timpul VT este de obicei între -90 şi +110 grade; o direcţie extremă spre dreapta a axei QRS este

neobișnuită.70 Derivațiile I și aVR pot ajuta la localizarea locului de ieșire TV în interiorul VD. Complexul QRS este de obicei pozitiv în derivația I în timpul VT care provin din regiunile bazale RV, dar este izoelectric sau negativ în VT cu mai multe locuri apicale de origine. Locurile de ieșire inferioare ale VD prezintă un QRS pozitiv în aVR de plumb, de obicei cu un ax superior. În plus, prezența unei undă Q sau configurație QS în derivațiile I și V2 (locurile epicardice anterioare ale VD) sau undele Q în derivațiile II, III sau aVF (locurile epicardice inferioare ale VD) pe ECG de suprafață în timpul TV sugerează prezența unei surse epicardice de TV.73

Important, pacienții cu ARVC demonstrează frecvent prezența a mai mult de o morfologie TV, fie spontan (64%), fie în timpul unui studiu EP (88%).

CARACTERISTICI ELECTROFIZIOLOGICE

Inducerea tahicardiei

Cel mai frecvent utilizat protocol de stimulare aplică ieșirea de stimulare la dublul curentului de prag diastolic și o lățime a impulsului de 1 până la 2 milisecunde. Extrastimuli ventriculari unici (VES) în timpul NSR și la stimularea lungimii ciclului de conducere (CL) de 600 și 400 milisecunde sunt eliberați, mai întâi de la apexul VD și apoi de la RVOT. Prematuritatea extrastimulilor este crescută până la obținerea refractarității sau inducerea TV susținută. Dacă aceste măsuri nu reușesc să inducă VT, VES-urile duble și apoi triple sunt utilizate în același mod. Dacă TV încă nu poate fi indusă, stimularea ventriculară rapidă este pornită la o lungime a ciclului de stimulare (PCL) de 400 milisecunde, scăzând treptat PCL până când se pierde captarea ventriculară 1:1 sau se atinge un PCL de 220 milisecunde. Se încearcă apoi repetarea protocolului la alte CL-uri de stimulare, la alte locuri RV sau după administrarea de izoproterenol.

TV poate fi indusă cu stimulare electrică programată la majoritatea pacienților cu ARVC cu TV clinică. Perfuzia cu izoproterenol facilitează inducerea TV la mulți pacienți. La pacienții cu PVC frecvente la momentul inițial, a fost raportată inducerea TV cu morfologie identică cu cea clinică și necesită frecvent izoproterenol în doze mari (până la 30 pg/min) combinat cu stimularea exploziei ventriculare. La acești pacienți, salvele de TV monomorfă nesusținută pot preceda apariția tahicardiei ventriculare monomorfe susținute (SMVT) cu o morfologie identică.17

Caracteristici ale tahicardiei

Reintrarea în zonele cu miocard anormal este cel mai frecvent mecanism de TV în ARVC. Majoritatea circuitelor de reintrare se grupează în jurul inelului tricuspidian și al RVOT. Morfologiile multiple ale TV inductibile sunt frecvente. O varietate de locuri diferite ale circuitului de reintrare pot fi identificate cu cartografierea antrenării. O singură regiune poate da naștere la mai multe morfologii VT. Povara TV este excepțional de mare în această populație de pacienți, cu o mediană de patru TV distincte (clinice și inductibile) per pacient.74

Răspunsul TV la stimularea programată şi manevrele de resetare şi antrenare este în concordanţă cu macroreintrarea, similar cu VT post-IM (a se vedea capitolul 22 pentru o discuţie detaliată).

aVR

aVL

aVF

VT-2

aVR

aVL

V6

aVF

II II II IIII

Fig. 29.7 Electrocardiograme de suprafaţă cu derivaţii ale tahicardiei ventriculare (VT) la un pacient cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Ambele TV au morfologie de tip bloc de ramură stângă, dar cu axe frontale foarte diferite.

Un mecanism focal al TV a fost observat la o minoritate de pacienţi cu ARVC. Printre pacienţii cu PVC frecvente la momentul iniţial, a fost raportat un grad ridicat de asociere între TV susţinută induse de catecolamină şi PVC clinice. TV la aceşti pacienţi a prezentat caracteristici sugestive pentru un mecanism focal şi a avut o morfologie QRS identică cu cea a PVC-urilor clinice. Locul de origine al acelor VT a fost cartografiat în regiunea de frontieră a cicatricei, de obicei în regiunile bazale RVOT şi RV.17

HARTAREA

VT-urile din ARVC au multe caracteristici observate în VT-urile post-MI. În primul rând, tahicardiile sunt de obicei monomorfe şi au un mecanism de macroreintrare. În al doilea rând, circuitele sunt compuse din zone de conducere anormală, caracterizate prin electrograme anormale de amplitudine mică, cu regiuni de ieşire identificabile către miocardul înconjurător. În al treilea rând, au fost observate şi bucle exterioare, care pot fi porţiuni largi ale circuitului de reintrare în comunicare cu miocardul înconjurător. În al patrulea rând, ţintele de ablaţie în VT post-IM (istm critic) sunt similare cu cele din ARVC. Prin urmare, tehnicile de cartografiere pentru VT legate de ARVC sunt similare cu cele utilizate pentru VT post-MI (a se vedea capitolul 22 pentru o discuţie detaliată).

Cartografierea electroanatomică cu CARTO (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, Statele Unite), ESI-NavX (St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) sau Rhythmia (Boston Scientific, Cambridge, MA, Statele Unite) este utilizată în general pentru cartografierea şi ablaţia TV asociată cu ARVC. Cartografierea electroanatomică 3-D poate ajuta la descrierea precisă a circuitelor de reintrare a TV, la vizualizarea rapidă a secvenţei de activare ventriculară în timpul TV şi la identificarea căilor conductoare lente şi a locurilor adecvate pentru cartografierea antrenării. Timpii de activare local sunt alocaţi în funcţie de debutul electrogramei bipolare înregistrate la vârful cateterului de cartografiere şi sunt codaţi pe culori. Aceste sisteme ajută, de asemenea, la navigarea cateterului de ablaţie, la planificarea liniilor de ablaţie şi la menţinerea unui jurnal al locurilor de interes (de exemplu, locuri cu rezultate favorabile de antrenare sau cartografiere a ritmului), care pot fi apoi revizuite cu precizie. În plus, maparea tensiunii (cicatrice) este o caracteristică utilă a unora dintre sistemele de cartografiere electroanatomică (vezi mai târziu).

Activare Cartografiere

Cele mai multe circuite de reintrare se grupează în jurul inelului tricuspidian inferolateral, RVOT şi, mai rar, apexului RV, care sunt zonele tipice de infiltrare fibroasă şi grasă în ARVC. Prin urmare, aceste zone sunt vizate mai întâi de maparea de activare. Deoarece circuitul TV este compus din zone de conducere anormală, care sunt caracterizate prin electrograme anormale de amplitudine mică cu regiuni de ieşire identificabile către miocardul înconjurător, cartografierea activării endocardice în timpul TV detectează de obicei electrograme anormale fragmentate sau divizate de joasă tensiune, cu potenţiale diastolice (eFig. 29.2).

În timpul cartografierii activării, anumite locuri de interes includ: (1) locuri cu electrogramă bipolară locală anormală (amplitudine, <0,5 mV; durată, > 60 milisecunde); (2) locuri la care electrograma locală precede complexul QRS cu cel puţin 50 de milisecunde (timpii de activare sunt luaţi de la debutul electrogramei bipolare); şi (3) situsurile cu activarea locală cea mai timpurie cea mai apropiată de mijlocul diastolei, potenţialele izolate de mijloc diastolice sau activitate continuă. Odată identificate, aceste locuri sunt vizate de maparea antrenării (vezi mai târziu) pentru a stabili relaţia lor cu circuitul tahicardiei.

Cartografierea detaliată va dezvălui de obicei mai mult de un loc de activitate presistolică. Prin urmare, este esenţial să se demonstreze că locul presistolic înregistrat este de fapt cel mai timpuriu loc. O electrogramă bipolară presistolică normală (amplitudine, >3 mV; durată, <70 milisecunde) ar trebui să determine căutarea suplimentară pentru o activitate mai timpurie. Dacă, după o cartografiere foarte detaliată, primul loc înregistrat nu este de cel puţin 50 de milisecunde presistolic, acest lucru sugerează că fie harta este inadecvată (cel mai frecvent), fie TV apare mai adânc decât subendocardul, în mijlocul miocardului, sau chiar încorporează subepicardul. Au fost de asemenea descrise TV la pacienţii cu ARVC care prezintă un model de activare focală; cu toate acestea, un circuit de reintrare epicardic cu o ieşire endocardică definită poate explica un model de activare focală a endocardului VD.

Un potenţial diastolic mijlociu izolat este definit ca un potenţial diastolic de amplitudine mică, de înaltă frecvenţă separat de electrogramele ventriculare precedente şi ulterioare printr-un segment izoelectric. Este probabil ca potenţialele medi-diastolice izolate care nu pot fi disociate de TV să fie generate în segmente ale zonei de conducere lentă sau ale căii comune (istm), care sunt componente integrante ale circuitului de reintrare. Este important să recunoaştem că nu toată activitatea presistolică înregistrată în timpul TV este legată de mecanism; ar putea reprezenta o activitate întârziată care nu este legată de mecanismul tahicardiei, căi fără cale sau chiar un artefact. Prin urmare, este important să se confirme că activitatea presistolică este legată de circuitul de reintrare. Demonstrarea unei relaţii fixe a electrogramelor diastolice cu QRS-ul VT ulterioară, în ciuda oscilaţiilor spontane sau induse ale lungimii ciclului tahicardiei (TCL), ajută la excluderea posibilităţii ca acele electrograme să reflecte activarea târzie din căile de capăt necorelate.

Cartografierea cu succes a activării TV are mai multe condiţii prealabile, inclusiv inductibilitatea TV în momentul testării EP, stabilitatea hemodinamică a TV (care necesită de obicei o rată TV relativ lentă) şi stabilitatea circuitului de reintrare TV (adică morfologia VT stabilă şi TCL). Dacă tahicardia nu este stabilă (morfologic sau hemodinamic), cartografierea poate fi efectuată prin pornirea şi oprirea TV după achiziţia datelor la fiecare loc. În plus, TV rapidă slab tolerată poate fi uneori încetinită de medicamentele antiaritmice pentru a permite cartografierea. Utilizarea cateterului cu 20 de poli (PentaRay; spaţiere între electrozi de 2-6-2 mm, electrozi de 1 mm; Biosense-Webster), cateterului mini-coş (Orion, Boston Scientific) şi cartografierea fără contact pot oferi, de asemenea, cantităţi mari de date de cartografiere de activare în timpul TV nesusţinută sau instabilă. Utilizarea dispozitivelor percutanate de asistenţă VS este puţin probabil să fie benefică la pacienţii cu ARVC, având în vedere funcţia VS în general conservată.73

Maparea antrenării

Harta antrenamentelor în timpul TV reintrată este utilizată pentru a verifica dacă un loc care înregistrează activitatea diastolică (indiferent de locul în care are loc în diastolă, poziţia sa şi aspectul său la iniţierea TV) este implicat funcţional în circuitul TV. Stimularea se efectuează în timpul VT la un PCL cu 10 până la 30 de milisecunde mai scurt decât VT CL, la locurile VD identificate în timpul cartografierii de activare, demonstrând activitate continuă sau potenţiale medii diastolice izolate75,76.

Odată ce prezenţa antrenării este verificată, mai multe criterii pot fi utilizate pentru a indica relaţia dintre locul de stimulare şi circuitul de reintrare. Primul criteriu de antrenare care trebuie căutat este fuziunea ascunsă. Antrenarea cu fuziune ascunsă indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau ataşat la circuitul de reintrare. Dacă acest istm protejat este esenţial pentru circuitul de reintrare sau este doar un loc de observator, trebuie verificat prin alte criterii de antrenare, inclusiv intervalul de postpacing (PPI) faţă de TCL şi intervalul electrogramă locală-QRS în timpul VT faţă de intervalul S-QRS (vezi Fig. 22.20).77

Pentru SMVT stabile, următoarele trei criterii sunt utilizate pentru a defini istmul critic şi pentru a prezice succesul aplicării radiofrecvenţei (RF) în terminarea TV: (1) antrenament cu fuziune ascunsă; (2) PPI egal cu TCL (±30 milisecunde); (3) şi intervalul S-QRS egal cu intervalul electrogram-la-QRS local (±20 milisecunde). Alte

eFig. 29.2 Electrocardiogramă şi înregistrări intracardiace în timpul ritmului sinusal normal (NSR) şi tahicardiei ventriculare (VT) la un pacient cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. În timpul NSR (stânga), este prezent un potenţial târziu (săgeată); acelaşi potenţial apare în timpul diastolei mijlocii în timpul TV (dreapta). Abl, Ablaţie; RVA, apex ventricular drept; RVOT, tractul de ieşire al ventriculului drept.

predictorii situsurilor de ablaţie reuşite includ raportul CL interval S-QRS-VT mai mic de 70%, interval S-QRS lung şi alterarea TCL şi/sau terminarea prin stimuli subprag sau nepropagaţi. Cu toate acestea, din cauza naturii difuze a bolii în ARVC, istmurile pot fi uneori largi şi hărţi bune de antrenament pot fi obţinute dintr-o zonă destul de mare. În acest caz, pot fi necesare aplicaţii liniare RF pe calea diastolică.78

Atunci când compromisul hemodinamic în timpul TV este limitarea principală pentru metodele convenţionale de activare şi cartografiere a antrenamentului, inducerea unor episoade scurte de TV (cu cateterul de cartografiere în locul optim, aşa cum este identificat prin abordările de cartografiere a substratului şi a ritmului) pot permite evaluarea relaţiei dintre electrogramele anormale şi circuitul TV. Acest lucru poate permite, de asemenea, să fie efectuate manevre de antrenare la acele locuri pentru a ajuta la distingerea locurilor

critice pentru circuitul VT de locurile din apropiere. VT este apoi oprită rapid înainte de a apărea un compromis hemodinamic semnificativ. Această abordare poate fi facilitată de suport hemodinamic cu utilizarea vasopresoarelor IV. Cu toate acestea, necesită posibilitatea de a induce reproductibil aceeaşi morfologie VT.

Cartografierea ritmului

Cartografierea ritmului poate fi utilizată pentru a completa rezultatele cartografierii de activare şi antrenare şi pentru a confirma locurile ţintă de ablaţie. La locurile de istm definite în timpul VT, cartografierea ritmului în timpul NSR este încercată după terminarea VT, cateterul de cartografiere fiind menţinut în aceeaşi locaţie. Maparea ritmului este efectuată de preferinţă cu stimuli unipolari (10 mA, 2 milisecunde) de la electrodul distal al cateterului de cartografiere (catod) şi un electrod în vena cavă inferioară (IVC) (anod).

Morfologia ritmată ECG cu 12 derivaţii rezultată este comparată cu cea a tahicardiei. Înregistrările ECG trebuie revizuite la aceleaşi setări de amplificare şi de filtru. Cu cât este mai mare gradul de concordanţă între morfologia în timpul stimularii şi tahicardie, cu atât cateterul este mai aproape de locul de ieşire al tahicardiei.

În cel mai bun caz, o hartă de ritm care se potriveşte cu VT ar identifica doar locul de ieşire la miocardul normal şi poate fi îndepărtată de locurile critice ale circuitului care urmează să fie vizate de ablaţie. Astfel, cartografierea ritmului rămâne doar o metodă de coroborare de localizare a VT. Poate fi folosit pentru a focaliza maparea iniţială către regiunile susceptibile de a conţine ieşirea circuitului de reintrare sau conducerea anormală, dar nu este suficient de specific sau sensibil pentru a fi singurul ghid pentru ablaţie.

Cartarea ritmului poate fi utilizată şi împreună cu cartografierea substratului atunci când alte tehnici de cartografiere nu sunt fezabile, astfel încât să poată oferi informaţii despre unde poate fi direcţionată ablaţia. Locul de ieşire al circuitului VT este aproximat de locul de cartografiere a ritmului care generează complexe QRS similare cu cele ale VT. Din acel moment, evaluarea intervalului S-QRS (măsurat până la debutul QRS-ului cel mai timpuriu pe ECG cu 12 derivaţii) poate ajuta la urmărirea cursului istmului TV. Locurile de-a lungul istmului VT sunt asociate cu hărţi bune de ritm, dar cu intervale S-QRS progresiv mai lungi.

Cartografierea substratului

Într-un subgrup de pacienţi cu ARVC, activarea convenţională şi cartografierea antrenării în timpul TV poate fi limitată de morfologiile multiple în schimbare, de nesustenabilitatea tahicardiei sau de instabilitatea hemodinamică. Maparea tensiunii pe bază de substrat în timpul ritmului sinusal poate fi utilizată în aceste cazuri pentru a identifica regiunile de cicatrice şi miocard anormal şi pentru a ghida - în combinaţie cu cartografierea ritmului - ablaţia leziunilor liniare pentru a conecta sau înconjura regiunile anormale.

Majoritatea TV la pacienţii cu ARC sunt cauzate de macroreintrarea care implică cicatricea miocardică densă intercalate cu mănunchiuri de ramificare şi fuziune de miocite viabile cu cuplare intercelulară slabă şi proprietăţi de conducere anormale. Îngropată în substratul

aritmogen este calea centrală comună (istmul critic), care este o cale îngustă de ţesut cu proprietăţi de conducere anormale, determinând încetinirea propagării impulsului şi permiţând reintrarea. Istmul însuşi poate fi înconjurat de fundături sau ramuri care nu participă la calea comună a circuitului principal de reintrare (spectator).79

Regiunile displazice pot fi identificate, cuantificate şi diferenţiate de miocardul sănătos prin prezenţa electrogramelor cu amplitudini reduse şi durate mai lungi, reflectând ţesutul miocardic înlocuit. Cartografierea substratului este efectuată în timpul NSR şi are ca scop identificarea: (1) locaţia şi distribuţia cicatricii (aşa cum sunt identificate prin maparea tensiunii şi inexcitabilitatea electrică); şi (2) canale conducătoare în interiorul cicatricei, între două zone confluente ale cicatricii sau între o cicatrice şi inelul tricuspidian care pot servi potenţial ca istmuri pentru TV reintrante (aşa cum se identifică prin activitatea ventriculară anormală locală, potenţialele tardive şi intervalul S-QRS lung în timpul stimularii).80,81.

Imagistica de substrat preprocedurală

Imagistica CT sau CMR poate fi utilizată pentru a identifica dimensiunea, locaţia şi transmuralitatea cicatricei care poate conţine substratul aritmogen. În plus, integrarea acelor modalităţi de imagistică în sistemul de cartografiere electroanatomică 3-D poate ajuta la vizualizarea şi afişarea substratului LV într-un format 3-D şi poate concentra eforturile iniţiale de cartografiere către acele regiuni.

Cartografierea cicatricilor

O cicatrice electrică este definită de amplitudinea scăzută a electrogramelor locale şi inexcitabilitatea ţesuturilor în timpul stimularii cu putere mare. Maparea tensiunii este efectuată în timpul ritmului sinusal, stimularea atrială sau stimularea ventriculară. Amplitudinea semnalului de la vârf la vârf al electrogramei bipolare este măsurată automat. Regiunile endocardice VD cu o amplitudine a electrogramei bipolare mai mare de 1,5 mV sunt definite ca fiind normale, iar zonele dense de cicatrice sunt definite ca cele cu o amplitudine mai mică de 0,5 mV. Miocardul anormal este definit ca o zonă de înregistrări adiacente cu o amplitudine a electrogramei bipolare între 0,5 şi 1,5 mV. De notat, pentru epicard, miocardul normal este definit ca regiuni cu amplitudinea electrogramei bipolare mai mare de 1,0 mV (pentru a limita influenţa grăsimii epicardice şi a vascularizaţiei coronare) şi cicatricea densă ca regiuni cu amplitudinea electrogramei bipolare mai mică de 0,5 mV. Deoarece grăsimea epicardică poate scădea amplitudinea semnalului, zonele cu tensiune scăzută în timpul cartografierii epicardice ar trebui să prezinte şi o configuraţie anormală a electrogramei. La locurile cu amplitudine mică (<0,5 mV), stimularea este efectuată cu stimuli cu lăţimea impulsului de 10 mA, 2 milisecunde. Un prag de stimulare mai mare de 10 mA a fost utilizat pentru a defini cicatricea neexcitabilă, cu condiţia ca contactul electrod-ţesut să fie adecvat. Se creează apoi o hartă de tensiune codificată cu culori (cu gama de culori setata între 0,5 şi 1,5 mV) şi se suprapune modelului anatomic pentru a afişa amplitudinile tuturor punctelor selectate.82,83.

După cum sa menţionat, în ARVC, miocardul normal este înlocuit cu ţesut gras şi apoi fibros, provocând subţierea şi cicatrizarea, predominant în VD. Studiile au descoperit că la toţi pacienţii cu ARVC au fost observate regiuni de tensiune anormală care sugerează cicatrice. Anomaliile tensiunii bipolare endocardice tind să fie perivalvulare şi, deşi afectează predominant peretele liber VD, implică un anumit aspect al septului la majoritatea pacienţilor (76%). Acest model este în concordanţă cu studiile patologice care demonstrează o predilecţie ca cicatrice să apară în aceste zone particulare în ARVC. Încă nu a fost stabilit dacă un proces fibrotic perivalvular extins este specific pentru pacienţii care prezintă TV monomorfă susţinută în cadrul ARVC. Spre deosebire de modelul post-IM de cicatrice densă înconjurată de o zonă de graniţă, regiunile de miocard anormal din ARVC sunt de obicei neomogene şi neomogene, apar în zone anatomic disparate. În consecinţă, identificarea de joasă tensiune în ARVC este mai puţin utilă ca marker pentru ablaţie, deoarece este foarte răspândită. Cu toate acestea, evaluarea existenţei diferitelor zone de tensiune în cicatricea de 0,5 mV (adică limitele de tensiune sunt resetate la 0,3 până la 0,5 mV ca limită superioară şi la 0,1 mV ca inferioară, reprezentând cicatricea densă) poate ajuta la vizualizarea canalelor de conducere lentă în ţesutul cicatricial. Istmul critic al fiecărui circuit de reintrare este de obicei delimitat de o zonă de cicatrice de joasă tensiune pe o parte şi o barieră anatomică (inel tricuspidian) pe cealaltă parte sau de două linii paralele de potenţiale duble.

Important, înlocuirea fibrograsă în ARVC începe de obicei în straturile subepicardice sau midmurale şi progresează la subendocard. Acest lucru contrastează cu substratul TV la pacienţii post-IM, în care valul de necroză progresează de la subendocard la epicard, producând zone mai mari de cicatrice endocardic, mai degrabă decât epicardic, iar anomaliile substratului intramural sau epicardic sunt aproape întotdeauna asociate cu cicatricea endocardică. Prin urmare, maparea tensiunii bipolare de la suprafaţa endocardică probabil subestimează gradul de miocard anormal la pacienţii cu ARVC (eFig. 29.3). Maparea tensiunii unipolare endocardice (cu o limită de 5,5 mV pentru detectarea cicatricilor pe peretele liber VD şi 7,5 mV pentru septul VD) poate oferi o evaluare mai globală a tensiunii miocardice şi poate aproxima mai îndeaproape gradul şi localizarea anomaliilor de voltaj bipolar epicardic care servesc ca substrat pentru pacienţii cu VT în VT cu anomalii ale tensiunii arteriale bipolare sau anormale limitate. Sa constatat că maparea tensiunii unipolare endocardice prezice cu exactitate locaţia şi amploarea implicării epicardice şi poate ajuta la luarea deciziilor legate de trecerea la cartografierea şi ablaţia substratului epicardic (eFig. 29.4).83,84.

Identificarea canalelor conducătoare

Identificarea canalelor conductoare din regiunea cicatricei ajută la rafinarea zonei care susţine potenţial circuitul VT. Aceste canale pot fi identificate prin canale de tensiune, potenţiale târzii sau ambele. Recent

Fig. 29.8 Canal de conducere potențial tardiv care conține un loc de istm de tahicardie ventriculară (TV). Harta tensiunii bipolare epicardice în timpul ritmului sinusal (SR VG) de la un pacient cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept și o zonă de joasă tensiune în peretele liber epicardic al ventriculului drept. Două canale potențiale tardive sunt evidențiate cu linii punctate albe. Electrogramele (EG) în timpul ritmului sinusal în canalul mai bazal sunt afișate în stânga. Sunt prezentate cartografierea activării epicardice (VTLAT) și electrocardiograma tahicardiei ventriculare clinice. Locul istmului VT (locul de ieșire) a fost identificat prin cartografierea activării în timpul VT. Acest loc de ieșire este situat în tranziția de la culorile albastre la roșii în harta VT LAT și ar putea fi, de asemenea, recunoscut deoarece din această locație până la punctele roșii marchează locația precisă a livrării de radiofrecvență. Acest loc de ieșire a istmului VT este proiectat peste harta SR VG (evidențiată cu un punct galben) și coincide cu electrograma de intrare a canalului conducător identificată în timpul ritmului sinusal. Ao, aortă ascendentă; RCA, artera coronară dreaptă. (Din Fernandez-Armenta J, Andreu D, Penela D, et al. Sinus rhythm detection of conducting channels and ventricular tahicardia isthmus in arhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2014;11:747-754.)

eFig. 29.3 Cartografierea tensiunii în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC). Hărți de tensiune electroanatomice oblice anterioare drepte și stângi endocardice (sus) și epicardice (jos) la un pacient cu ARVC. Zonele roșii denotă tensiune joasă/cicatrice. Pe harta endocardică, doar o zonă mică prezintă tensiune anormală (lângă valva tricuspidă laterală, zonă roșie); totuși, pe harta epicardică, zone substanțial mai mari prezintă o tensiune scăzută anormală. LAO, oblic anterior stâng; RAO, oblic anterior drept.

eFig. 29.4 Maparea tensiunii bipolare și unipolare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC). Maparea tensiunii endocardice unipolare identifică localizarea și extinderea mai mare a anomaliilor electrogramei bipolare epicardice la un pacient cu ARVC. Harta tensiunii bipolare endocardice demonstrează o lipsă de regiuni de joasă tensiune (stânga). Hartizarea tensiunii unipolare endocardice relevă o sarcină mult mai mare de miocard anormal (<5,5 mV) care se extinde de la valva tricuspidă laterală până la regiunea valvei pulmonare și în jos prin peretele liber ventricular drept (centru). Harta tensiunii bipolare epicardice confirmă zona extinsă a epicardului anormal (dreapta). Punctele negre reprezintă electrograme epicardice largi, divizate și/sau tardive și ajută la identificarea zonelor de joasă tensiune în concordanță cu cicatrice versus grăsime. (De la Polin GM, Haqqani H, Tzou W, et al. Cartografierea tensiunii unipolare endocardice pentru a identifica substratul epicardic în cardiomiopatia/displazie aritmogenă a ventriculului drept. Ritm cardiac. 2011; 8:76-83.)

eFig. 29,5 canale de tensiune. Harta tensiunii epicardice în timpul ritmului sinusal care arată cicatrici extinse ale peretelui liber al ventriculului drept. (A) Harta tensiunii cu pragul de tensiune standard de 0,5 până la 1,5 mV care arată cicatricile extinse uniforme ale peretelui liber ventricular drept. (B) Canal nemascat de tensiune relativ mai mare (săgeţi albastre) după ce pragul de tensiune a fost redus la 0,05 până la 0,5 mV. (C) Înregistrări unipolare şi bipolare din epicard cu cateter de ablaţie în timpul ritmului sinusal în zona canalului (etichetă roşie) care arată potenţialul tardiv. (Din Kumar P, Mounsey JP, Chung EH. Ajustarea criteriilor de tensiune poate demasca canalele de conducere la un pacient cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă şi tahicardie ventriculară. Heart Rhythm Case Rep. 2015;1:275-278.)

dovezile au arătat că tehnica care utilizează potenţiale tardive identifică o proporţie mai mare de canale conductoare şi, mai important, majoritatea canalelor conductoare care servesc drept substrat pentru VT. Folosind doar reglarea tensiunii bipolare, mai mult de 70% din canalele conductoare şi 60% din istmurile TV nu ar fi identificate.85

Canale de tensiune. Canalele conductoare pe harta electroanatomică de tensiune sunt identificate coridoare de conservare a tensiunii (canale de tensiune) în regiunile mai dense ale cicatricii sau coridoarele dintre o cicatrice densă şi inelul tricuspidian. Ajustarea manuală atentă, pas cu pas, a limitelor superioare şi inferioare de tensiune pe harta tensiunii electroanatomice cu coduri de culori poate ajuta la maximizarea contrastului de culoare între miocardul adiacent cu diferite niveluri de tensiune electrogramă în cicatricea de 0,5 mV şi, astfel, demasca canalele de miocard viabil într-o cicatrice densă (eFig. 29.685, 6.5).

Potenţiale târzii. Electrogramele fracţionate (adică semnale de câmp apropiat cu trei sau mai multe vârfuri ascuţite, fie separate printr-un interval izoelectric, fie continuu) şi potenţialele tardive (definite ca electrogramă bipolară cu orice componentă este înregistrată după deplasarea complexului QRS pe ECG de suprafaţă) pot reflecta depolarizarea locală a fasciculelor musculare supravieţuitoare care sunt bine izolate de cicatrici dense. Site-urile care înregistrează electrograme anormale sunt marcate pe harta electroanatomică.83,85

Canalele conductoare ale potenţialului tardiv sunt definite ca o cale de mai mult de două potenţiale tardive adiacente care se conectează cu ţesutul sănătos (Fig. 29.8). În plus, potenţialele tardive sunt clasificate ca fiind o intrare sau o parte interioară a unui canal conducător dat, în funcţie de timpul de activare local al componentei de câmp apropiat. Intrarea unui canal conducător este etichetată ca locaţii în zona de graniţă (adică, zonă cu tensiune de 0,5 până la 1,5 mV) care înregistrează potenţialele târzii cu cea mai scurtă întârziere între componenta de câmp îndepărtat a muşchilor zonei sănătoase/de frontieră (frecvenţă joasă, de obicei tensiune înaltă) şi componenta de câmp apropiat (întârziată, frecvenţă înaltă, de obicei fracţionată şi activarea fibrei miocardice de joasă tensiune). Locurile cu întârzieri mai lungi se află probabil mai departe de-a lungul canalului conducător în interiorul cicatricii dense.85

Adesea, potenţialele târzii sunt ascunse de electrograme mai mari de câmp îndepărtat. Prin urmare, verificarea faptului că o electrogramă înregistrată este în câmp îndepărtat mai degrabă decât în câmp apropiat este importantă şi poate fi realizată prin ritmul la locul local. Când electrograma înregistrată este în câmp apropiat, captarea stimulului de stimulare are ca rezultat captarea ţesutului care generează toate componentele electrogramei, astfel încât nicio componentă clară a electrogramei nu este identificabilă în timpul stimularii. În schimb, atunci când electrograma înregistrată este în câmp îndepărtat, stimularea poate să nu capteze ţesutul local (din cauza cicatricii dense) sau, atunci când are loc captarea, electrogramele în câmp îndepărtat rămân vizibile în timpul stimularii (deoarece reflectă activarea miocardului adiacent locului de stimulare). Mai mult, schimbarea direcţiei de depolarizare care se apropie de locul de cartografiere (de exemplu, ritmul sinusal vs. stimularea VD) şi stimularea ventriculară prematură (care provoacă conducerea decrementală) poate ajuta la demascarea unor zone de blocare şi conducere lentă, expune potenţialele tardive prin separarea potenţialelor locale (câmpul apropiat) de cele ale câmpului îndepărtat.

Cartografierea epicardică

După cum sa menţionat, substratul aritmogen în ARVC este mai extins epicardic. Mai multe studii au demonstrat că cicatricele şi canalele conductoare care susţin circuitul TV sunt mai răspândite pe cartografierea epicardică în comparaţie cu cartografierea endocardică şi sunt localizate predominant în regiunea subtricuspidiană, urmată de regiunea RVOT. Acest lucru limitează succesul cartografierii şi ablaţiei pur endocardice, deoarece grosimea peretelui în zonele implicate poate fi de 1 cm sau mai mult.

Prin urmare, pacienţii cu substrat endocardic limitat (după cum s-a demonstrat pe maparea tensiunii), cei cu terminarea tardivă a TV cu eliberare RF endocardică şi cu siguranţă cei cu TV persistentă în ciuda ablaţiei endocardice agresive ar trebui luaţi în considerare pentru o abordare epicardică. În plus, cartografierea unipolară a tensiunii din endocard poate fi utilizată pentru evaluarea cicatricii epicardice. Maparea tensiunii endocardice unipolară (mai degrabă decât bipolară) poate prezice prezenţa şi aproxima mai îndeaproape amploarea implicării epicardice şi, prin urmare, necesitatea abordării epicardice. Tensiunile unipolare endocardice ale VD mai mici de 5,5 mV identifică anomalii bipolare epicardice ale VD (eFig. 29.4).85,87.

Unele studii au arătat că o cartografiere şi ablaţie endocardio-epicardică combinată ca strategie de primă linie la pacienţii cu ARVC, şi în special la cei cu ablaţia endocardică anterioară eşuată, poate îmbunătăţi succesul procedurii şi rezultatele pe termen mediu. (locurile epicardice inferioare ale VD) pe ECG de suprafaţă în timpul TV sugerează prezenţa unei surse epicardice de TV şi poate fi de ajutor în identificarea pacienţilor care ar trebui luaţi în considerare pentru o abordare epicardică cu procedura iniţială.

Abordarea cartografierii epicardice este în esenţă aceeaşi ca şi pentru ablaţia endocardică, incluzând maparea activării, maparea antrenării, maparea substratului şi maparea ritmului şi este discutată în detaliu în Capitolul 27.

ABLATIE

Ţinta ablaţiei

Ablaţia selectivă a istmului critic

a Circuitului Reintrant

Pentru fiecare SMVT stabil indus, istmurile circuitului de reintrare sunt ţinta ablaţiei şi sunt definite prin maparea de activare şi antrenare ca situsuri cu: (1) activitate continuă sau potenţiale medii diastolice izolate

Fig. 29.9 Decanalizarea cicatricilor. (A) Hărţi de tensiune de substrat endocardică (stânga) şi epicardică (dreapta), înainte de decanalizarea cicatricilor. (B) La acest pacient, au fost identificate trei canale conductoare (CC): (1) un canal de potenţial tardiv lung şi ramificat localizat la peretele liber ventricular drept (sus); (2) un canal de tensiune paralel cu inelul tricuspidian (de jos); şi (3) un alt canal scurt potenţial tardiv perpendicular pe inelul tricuspidian (partea de jos). (C) Un număr redus de leziuni de radiofrecvenţă (RF) la intrarea CC (puncte negre) a fost necesar pentru a elimina toate canalele, după cum urmează: (1) Aplicaţiile RF au fost livrate la intrarea CC în peretele liber ventricular drept şi au necesitat două aplicaţii RF suplimentare în miezul cicatricii pentru a fi eliminate complet (sus); (2) RF a fost livrat la intrarea CC pentru a elimina tensiunea CC paralel cu inelul tricuspidian (de jos); şi (3) RF a fost eliberat pentru a elimina CC perpendicular pe inelul tricuspidian (de jos). (D) O creştere a zonei cicatricii epicardice poate fi observată în remapările post-ablaţie. De remarcat, în ciuda unei cicatrici epicardice foarte largi după ablaţie, electrogramele endocardice opuse acestor zone sunt normale în locurile din afara cicatricei endocardice iniţiale. (Din Berruezo, A, Fernandez-Armenta J, Mont L, et al. Ablaţia combinată cu cateter endocardic şi epicardic în displazia ventriculară dreaptă aritmogenă care încorporează tehnica de decanalizare a cicatricilor. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2012;5:111-121.)

care nu poate fi disociat de tahicardie; (2) antrenare cu fuziune ascunsă; (3) PPI egal cu TCL (±30 milisecunde); (4) Interval S-QRS egal cu intervalul electrogram-la-QRS (±20 milisecunde); şi (5) raportul intervalului S-QRS al TCL între 30% şi 70%. Alterarea TCL sau terminarea TV prin subprag sau stimuli nepropagaţi şi terminarea repetată a TV care apare cu manipularea cateterului sau stimularea la nivelul locului sugerează, de asemenea, o localizare a istmului (eFig. 29.6). Aceste constatări sunt în concordanţă cu un loc de istm central/proximal.

Pentru TV instabile hemodinamic, cartografierea substratului în timpul ritmului sinusal, urmată de induceri scurte de TV (cu cateterul de cartografiere în locul optim, aşa cum este identificat prin cartografierea substratului şi a ritmului) poate permite evaluarea relaţiei dintre electrogramele anormale şi circuitul TV. Acest lucru poate permite, de asemenea, să fie efectuate manevre de antrenare la acele locuri pentru a ajuta la distingerea locurilor critice pentru circuitul VT de locurile din apropiere. VT este apoi oprită rapid înainte de a apărea un compromis hemodinamic semnificativ. Această abordare, totuşi, necesită posibilitatea de a induce acelaşi VT în mod reproductibil. Utilizarea mapării fără contact poate fi de valoare în aceste cazuri.

Când pot fi identificate istmurile critice ale circuitului(lor) de reintrare, leziunile de ablaţie liniară sunt livrate pentru a separa acele istmuri. Terminarea TV prin ţintirea acestei zone în timpul ablaţiei oferă dovezi de confirmare că este un loc critic pentru aritmie. Istmurile pot fi relativ largi şi necesită secţiunea transversală cu leziuni de ablaţie liniară, care conectează de obicei două regiuni de cicatrice, sau cicatrice şi o barieră anatomică, cum ar fi inelul tricuspidian.88

Ablaţia pe bază de substrat

Adesea, mai multe morfologii VT sunt inductibile la un pacient individual şi, de obicei, doar o minoritate de VT induse sunt mapabile folosind tehnicile convenţionale de activare şi cartografiere de antrenare. Pentru VT nemapabile (datorită inductibilităţii slabe, modificării morfologiei VT sau instabilităţii hemodinamice), ablaţia RF poate fi efectuată ca leziuni liniare care vizează site-urile potenţiale de ieşire şi istmurile circuitelor TV pe baza locaţiei celei mai bune hărţi de ritm, locaţia limitelor anatomice valvulare şi canalele conductoare definite de cartografierea substratului. În mod obişnuit, leziunile liniare sunt create peste regiunile ţintă prin leziuni punctiforme secvenţiale concepute pentru a: (1) conecta cicatricea sau miocardul anormal la o continuitate valvulară (de exemplu, inelul tricuspidian); (2) conectaţi cicatricea sau miocardul anormal la o altă cicatrice; sau (3) înconjoară cicatricea sau regiunea anormală, în funcţie de locaţia şi dimensiunea cicatricei.85,87

În plus, „decanalizarea cicatricii" cu ablaţia RF combinată endocardică şi epicardică a tuturor canalelor conductoare din interiorul cicatricii a fost raportată că îmbunătăţeşte ratele de succes pe termen scurt şi lung. Această strategie vizează de preferinţă locurile de intrare în canalele conductoare, care sunt identificate prin cartografierea substratului ca site-uri din zona de graniţă care înregistrează potenţialele târzii cu cea mai scurtă întârziere între componenta de câmp îndepărtat (frecvenţă joasă, de obicei tensiune înaltă) şi activitatea ventriculară locală în câmp apropiat (de obicei întârziată, de înaltă frecvenţă, fracţionată şi de joasă tensiune). Punctul final al acestei strategii de ablaţie este blocul de conducţie la intrarea canalului conducător, manifestat ca dispariţia punctului interior al canalelor conductoare sau activarea întârziată a punctelor interne ale canalului conducător, de obicei cu secvenţa de activare în ordine inversă (Fig. 29.9).82

Având în vedere sarcina mare a VT clinice şi inductibile la pacienţii cu ARVC, o strategie care încorporează ablaţia extensivă pe bază de substrat (ablaţia liniară sau decanalizarea cicatricilor) în plus faţă de ablaţia selectivă a istmului critic al TV clinică poate fi rezonabilă pentru a îmbunătăţi rezultatul pe termen lung.74'82'85'89.

Ablaţia complexelor ventriculare premature

La pacienţii cu ARVC cu PVC frecvente a căror morfologie este identică cu cea a TV clinică sau indusă, o strategie de ablaţie care vizează selectiv focalizarea PVC-urilor (de obicei în regiunea de frontieră a cicatricii în regiunile RVOT şi RV bazale) a avut succes în eliminarea TV.17

Tehnica ablaţiei

Ablaţia poate fi efectuată cu un cateter cu vârf de 4 mm (temperatura maximă ţintă de 60 °C şi putere maximă de 50 W), un cateter cu vârf de 8 mm (temperatura maximă de 65 °C şi putere maximă de 75 W) sau un cateter cu vârf irigat (temperatura maximă de 40 °C la 45 °C şi putere maximă de 45 °C). Cateterele de ablaţie RF irigate sunt preferate deoarece furnizarea de energie poate fi altfel limitată în regiunile trabeculate şi inelare unde răcirea din fluxul sanguin circulant este scăzută (precum şi suprafaţa epicardică unde nu există o răcire pasivă a bazinului de sânge). Cu toate acestea, este necesară o atenţie deosebită titrarii puterii şi monitorizării impedanţei pentru a reduce riscul de perforare la ablaţia în peretele liber al VD. Ablaţia este de obicei menţinută timp de 60 până la 120 de secunde în locul în care tahicardia se termină (în timpul ablaţiei în timpul TV stabile) sau în fiecare punct de-a lungul ablaţiei liniare. Utilizarea unei teci deflectabile poate ajuta la manipularea cateterului în VD.74,82,85

Punctele finale ale ablaţiei

Ablaţia TV cu succes este definită ca neinductibilitatea oricărei TV (excluzând VT neclinice foarte rapide [TCL <240 milisecunde]) folosind întregul protocol de stimulare electrică programat. Când VT este puţin inductibil la momentul iniţial, punctul final al decanalizării cicatricilor pe bază de substrat implică blocarea conducţiei de intrare a canalului, aşa cum s-a descris mai devreme. Atunci când se efectuează ablaţia liniară, blocul de conducere de-a lungul liniei de ablaţie trebuie verificat.74,82,85.

Rezultat

Ablaţia TV în ARVC rămâne o provocare clinică şi ar trebui privită ca o procedură potenţial paliativă, mai degrabă decât curativă, la pacienţii selectaţi. Deşi ablaţia TV a fost raportată că elimină cu succes TV inductibilă în mod acut la până la 60% până la 80% dintre pacienţi, ratele de recurenţă în timpul urmăririi pe termen lung de 3 până la 5 ani sunt la fel de ridicate până la 50% până la 70%, chiar şi după încercări extinse sau repetate de ablaţie. Recidivele se manifestă de obicei ca TV nesusţinută, o TV susţinută monomorfă mai lentă sau o nouă TV monomorfă.2

Discrepanţa dintre rezultatele acute bune şi rezultatul nefavorabil pe termen lung poate fi legată de natura progresivă a ARVC, care predispune la apariţia unor substraturi aritmogene noi şi maligne în timp.2'89 În plus, morfologiile multiple, instabilitatea hemodinamică sau neinductibilitatea pot limita succesul ablaţiei TV. În plus, ARVC poate crea un număr mare de circuite potenţiale; o abordare empirică poate să nu elimine toate căile posibile. Obţinerea unei livrări adecvate de energie poate fi, de asemenea, o problemă, mai ales în regiunile greu accesibile prin cateter; în special, regiunile anormale de-a lungul inelului tricuspidian, care pot necesita utilizarea de catetere de ablaţie cu vârf de 8 mm sau cu vârf de irigare pentru a obţine leziuni eficiente sub valva tricuspidiană. Este necesar să se sublinieze că trebuie luată precauţie atunci când se utilizează ablaţia cu vârf irigat la pacienţii cu pereţi ventriculari foarte subţiri, deşi ţesut fibros gros este prezent în multe zone. Riscul de a crea leziuni mai profunde în pereţii subţiri ai corpului RV sau a apexului creşte potenţial riscul de perforare. Deşi amploarea acestui risc nu este bine cunoscută, pare a fi rar.

Mai mult, studii recente au arătat o prevalenţă ridicată a istmurilor epicardice în ARVC. Cartografierea şi ablaţia epicardică şi abordările combinate de ablaţie bazate pe substrat endocardic/epicardic au produs o îmbunătăţire semnificativă a eficacităţii ablaţiei pe termen scurt şi lung (supravieţuirea fără TV la până la 71% dintre pacienţi pe o perioadă medie de urmărire de 56 de luni). Prin urmare, este rezonabil să începeţi cartografierea endocardică, dar să fiţi pregătit să treceţi la cartografierea epicardică după

eFig. 29.6 Ablaţia tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC). Este prezentată livrarea de energie prin radiofrecvenţă (RF) în ventriculul bazal lateral drept la un pacient cu ARVC. Observaţi potenţialul mid-diastolic (săgeata roşie) cu 130 de milisecunde înainte de debutul QRS şi încetarea aproape imediată a tahicardiei ventriculare la livrarea RF. Săgeata albastră marchează iniţierea livrării de energie RF. Abl, Ablaţie; RVA, apex ventricular drept; RVOT, tractul de ieşire al ventriculului drept.

puncţia pericardică dacă cartografierea şi ablaţia endocardică nu dau rapid rezultate bune. Strategia combinată de cartografiere endocardio-epicardică şi ablaţie poate fi de asemenea considerată o strategie iniţială, în special la pacienţii cu recidive TV după ablaţia endocardică anterioară.2,74,82,85.

REFERINȚE

Basso C, Corrado D, Bauce B, et al. Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5:1233-1246.

Corrado D, şi colab. Tratamentul cardiomiopatiei/displaziei ventriculare drepte aritmogene: o declaraţie de consens internaţională a grupului de lucru. Eur Heart J. 2015;36:3227-3237.

Corrado D, Link MS, Calkins H. Cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. N Engl J Med. 2017;376:61-72.

Marcus F, Mestroni L. Membrii familiei pacienţilor cu ARVC: cine este la risc? La ce varsta? Când şi cât de des ar trebui să evaluăm pentru a determina riscul? J Am Coll Cardiol. 2014;64:302-303.

Lorenzon A, şi colab. Mutaţii homozigote desmocolin-2 şi cardiomiopatie aritmogenă. Sunt J Cardiol. 2015;116:1245-1251.

Marcus FI, Edson S, Towbin JA. Genetica cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene: un ghid practic pentru medici. J Am Coll Cardiol. 2013;61:1945-1948.

Roux-Buisson N, şi colab. Prevalenţa şi semnificaţia variantelor rare de RYR2 în cardiomiopatia/displazia aritmogenă a ventriculului drept: rezultatele unui screening sistematic. Ritmul cardiac. 2014;11:1999-2009.

Hodgkinson KA, şi colab. Rezultatul clinic pe termen lung al cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene la indivizii cu o mutaţie p.S358L în TMEM43 în urma terapiei cu defibrilator cardioverter implantabil Circ Aritmie Electrophysiol. 2016;9:e003589.

Thiene G. Aventura de cercetare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă: o paradigmă a medicinei translaţionale. Eur Heart J. 2015;36:837-846.

Bhonsale A, şi colab. Impactul genotipului asupra evoluţiei clinice la purtătorii de mutaţii asociate cu displazia ventriculară dreaptă aritmogenă/cardiomiopatie. Eur Heart J. 2015;36:847-855.

Wichter T, Indik JH, Paul M. Angiografia ventriculară în cardiomiopatia aritmogenă. Card Electrophysiol Clin. 2011;3:255-267.

Cruz FM şi colab. Exerciţiul declanşează fenotipul ARVC la şoarecii care exprimă o versiune mutantă a plakofilinei-2 umană care provoacă boli. J Am Coll Cardiol. 2015;65:1438-1450.

Ruwald AC, şi colab. Asocierea participării sportive competitive şi recreative cu evenimente cardiace la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept: rezultate din studiul multidisciplinar nord-american al cardiomiopatiei aritmogene a ventriculului drept. Eur Heart J. 2015;36:1735-1743.

Sawant AC, Calkins H. Relaţia dintre displazia ventriculară dreaptă aritmogenă şi exerciţiu. Card Electrophysiol Clin. 2015;7: 195-206.

Shaw RM. Canale de sodiu reduse în ARVC uman. Ritmul cardiac. 2013;10:420-421.

Noorman M, et al. Remodelarea canalului de sodiu cardiac, a conexinei43 şi a plakoglobinei la discul intercalat la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă. Ritmul cardiac. 2013;10:412-419.

Philips B, et al. Prevalența ridicată a tahicardiei ventriculare focale facilitate de catecolamină la pacienții cu displazie/cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:160-166.

Lopez-Ayala JM, et al. Genetica miocarditei în displazia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2015;12:766-773.

Berte B, et al. Caracterizarea substratului stâng în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1403-1412.

Te Riele ASJM, et al. Displazie/cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept cu mutație pozitivă: triunghiul displaziei deplasat.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1311-1320.

Philips B, Cheng A. Actualizare 2015 privind diagnosticul și managementul cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene. Curr Opin Cardiol. 2015;31:1.

Groeneweg JA, și colab. Cardiomiopatie aritmogenă cu dominanță stângă într-o familie mare: genotipul desmozomal sau nondesmosomal asociat? Ritmul cardiac. 2013;10:548-559.

Te Riele ASJM, et al. Displazia/cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept la populația pediatrică. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:551-560.

Migliore F, et al. Valoarea prognostică a cartografierii tensiunii endocardice la pacienții cu cardiomiopatie/displazie aritmogenă a ventriculului drept. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:167-176.

Bhonsale A, și colab. Fenotipul cardiac și prognosticul pe termen lung al pacienților cu cardiomiopatie/displazie ventriculară dreaptă aritmogenă cu prezentare tardivă. Ritmul cardiac. 2016;14:883-891.

Choudhary N, și colab. Prezentarea clinică și rezultatele în funcție de sex în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă: constatări din Registrul ARVC din America de Nord. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 555-562.

Kimura Y, și colab. Aritmii ventriculare potențial letale și insuficiență cardiacă în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă: care sunt diferențele dintre bărbați și femei? JACC Clin Electrophysiol. 2016;2: 546-555.

Camm CF, și colab. Prevalența aritmiilor atriale în displazia/cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2013;10: 1661-1668.

Etoom Y, și colab. Importanța CMR în cadrul criteriilor grupului de lucru pentru diagnosticarea ARVC la copii și adolescenți. J Am Coll Cardiol. 2015; 65:987-995.

Asimaki A, şi colab. Un nou test de diagnostic pentru cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. N Engl J Med. 2009;360:1075-1084.

Sen-Chowdhry S, Syrris P, Quarta G, et al. Impactul clinic al geneticii în cardiomiopatia aritmogenă. Card Electrophysiol Clin. 2011;3: 205-215.

Groeneweg JA, şi colab. Evaluarea funcţională a potenţialelor variante ale locului de îmbinare în displazia/cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept. Ritmul cardiac. 2014;11:2010-2017.

Marra MP şi colab. Studiu imagistic al cicatricii ventriculare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă, comparaţie a cartografierii electroanatomice standard 3D a tensiunii şi rezonanţei magnetice cardiace îmbunătăţite cu contrast. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5:91-100.

Denis A, şi colab. Valoarea diagnostică a testării izoproterenolului în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:590-597.

Hoffmayer KS, Scheinman MM. Caracteristicile electrocardiografice ale tahicardiei ventriculare în displazia ventriculară dreaptă aritmogenă. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:595-601.

Hoffmayer KS, şi colab. Comparaţia electrocardiografică a aritmiilor ventriculare la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept şi tahicardie a tractului de evacuare a ventriculului drept. J Am Coll Cardiol. 2011;58:831-838.

Ren L, şi colab. Diferenţa electrocardiografică între aritmiile ventriculare din tractul de ieşire al ventriculului drept şi aritmiile ventriculare drepte idiopatice. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1658-1664.

Hoffmayer KS, şi colab. Un sistem de punctare electrocardiografică pentru distingerea aritmiilor tractului de ieşire a ventriculului drept la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept de tahicardia ventriculară idiopatică. Ritmul cardiac. 2013;10:477-482.

Birnie DH şi colab. Declaraţie de consens al experţilor HRS privind diagnosticul şi managementul aritmiilor asociate cu sarcoidoza cardiacă. Ritmul cardiac. 2014;11:1305-1323.

Kumar S, şi colab. Tahicardia ventriculară în sarcoidoza cardiacă: caracterizarea substratului ventricular şi rezultatele ablaţiei cu cateter. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:87-93.

Dechering DG, et al. Caracteristicile electrofiziologice ale tahiaritmiilor ventriculare în sarcoidoza cardiacă versus cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2013;10:158-164.

Tung R, şi colab. Incidenţa tomografiei anormale cu emisie de pozitroni la pacienţii cu cardiomiopatie inexplicabilă şi aritmii ventriculare: rolul potenţial al inflamaţiei oculte în aritmogeneză. Ritmul cardiac. 2015;12:2488-2498.

Philips B, et al. Displazia/cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept şi sarcoidoză cardiacă: caracteristici distinctive atunci când diagnosticul este neclar. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:230-236.

Zaidi A, şi colab. Diferenţierea clinică între remodelarea fiziologică şi cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă la sportivii cu anomalii marcate de repolarizare electrocardiografică. J Am Coll Cardiol. 2015;65:2702-2711.

Zaidi A, şi colab. Semnificaţia clinică a hipertrofiei ventriculare drepte electrocardiografice la sportivi: comparaţie cu cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă şi hipertensiunea pulmonară. Eur Heart J. 2013;34:3649-3656.

La Gerche A, et al. Prevalenţa mutaţiei genei desmozomale mai scăzută decât cea aşteptată la sportivii de anduranţă cu aritmii ventriculare complexe de origine ventriculară dreaptă. inima. 2010;96:1268-1274.

Zaidi A, şi colab. Adaptarea fiziologică a ventriculului drept la sportivii de elită de origine africană şi afro-caraibiană. Circulaţie. 2013;127:1783-1792.

La Gerche A, Heidbuchel H. Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă indusă de efort. Card Electrophysiol Clin. 2013;5:97-105.

La Gerche A, et al. Disfuncţia ventriculară dreaptă indusă de efort este asociată cu aritmii ventriculare la sportivii de anduranţă. Eur Heart J. 2015;36:1998-2010.

Te Riele ASJM, et al. Abordarea screening-ului familial în displazia/cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Eur Heart J. 2016;37: 755-763.

Bhonsale A, şi colab. Stratificarea riscului la purtătorii de mutaţii desmozomale asociate displaziei/cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:569-578.

Link MS, et al. Aritmii ventriculare în studiul multidisciplinar nord-american al ARVC: predictori, caracteristici şi tratament. J Am Coll Cardiol. 2014;64:119-125.

Kikuchi N, Yumino D, Shiga T şi colab. Rolul prognostic pe termen lung al criteriilor de diagnostic pentru cardiomiopatia/displazie aritmogenă a ventriculului drept. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:107-115.

Brun F, şi colab. Stratificarea riscului în cardiomiopatia aritmică a ventriculului drept fără cardioverter-defibrilatoare implantabile. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:558-564.

Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A. 2015 Ghid ESC pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace. Eur Heart J. 2015;8:746-837.

Ermakov S, Gerstenfeld EP, Svetlichnaya Y, şi colab. Utilizarea flecainidei în terapia antiaritmică combinată la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Ritmul cardiac. 2016;14:564-569.

Mussigbrodt A, şi colab. Ar trebui toţi pacienţii cu displazie/cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă să fie supuşi ablaţiei cu cateter epicardic? J Interv Card Electrophysiol. 2017;48:193-199.

Herman ARM, et al. Performanţă pe termen lung a defibrilatorului cardioverter implantabil în ventricul drept în cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept. Ritmul cardiac. 2016;13:1964-1970.

Schinkel AFL. Defibrilatoare cardioverter implantabile în displazia/cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă: rezultatele pacientului, incidenţa intervenţiilor adecvate şi inadecvate şi complicaţii. Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:562-568.

Mugnai G, et al. Cardioverter-defibrilatoare implantabile la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept: cursul parametrilor electronici, caracteristicile clinice şi complicaţiile în timpul urmăririi pe termen lung. J Interv Card Electrophysiol. 2014;41:23-29.

Maron BJ, şi colab. Recomandări de eligibilitate şi descalificare pentru sportivii de competiţie cu anomalii cardiovasculare: Grupul de lucru 3: cardiomiopatie hipertrofică, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept şi alte cardiomiopatii şi miocardită. J Am Coll Cardiol. 2015;66:2362-2371.

Sawant AC, et al. Siguranţa exerciţiilor minime recomandate de Asociaţia Americană a Inimii pentru purtătorii de mutaţii desmozomale. Ritmul cardiac. 2016;13:199-207.

Perrin MJ, şi colab. Testarea de efort la purtătorii de gene asimptomatici expune un substrat electric latent al cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1772-1779.

Te Riele ASJM, et al. Randamentul evaluării în serie la membrii de familie expuşi la risc ai pacienţilor cu ARVD/C. J Am Coll Cardiol. 2014;64:293-301.

Te Riele ASJM, et al. Displazie/cardiomiopatie malignă aritmogenă a ventriculului drept cu o electrocardiogramă normală cu 12 derivaţii: o entitate clinică rară, dar subrecunoscută. Ritmul cardiac. 2013;10: 1484-1491.

Tanawuttiwat T, şi colab. Corelaţii electroanatomice ale anomaliilor de depolarizare în displazia/cardiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:443-452.

Bae MH, şi colab. Modificări în ECG de urmărire şi ECG cu valoarea medie a semnalului la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:430-438.

Hauer RNW, Cox MGPJ. ECG cu douăsprezece derivaţii în cardiomiopatia aritmogenă. Card Electrophysiol Clin. 2011;3:237-244.

Zorzi A, şi colab. Predictorii electrocardiografici ai dimensiunii cicatricii electroanatomice în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă: implicaţii pentru stratificarea riscului aritmic. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 1321-1327.

Zhang L, Liu L, Kowey PR şi colab. Manifestările electrocardiografice ale displaziei ventriculare drepte aritmogene. Curr Cardiol Rev. 2014;10: 237-245.

Platonov PG, et al. Variabilitatea ridicată între observatori în evaluarea undelor epsilon: implicaţii pentru diagnosticul cardiomiopatiei/displaziei ventriculare drepte aritmogene. Ritmul cardiac. 2016;13:208-216.

Tschabrunn CM, Haqqani HM, Santangeli P, et al. Electrocardiograma cu 12 derivaţii pentru a localiza regiunea substratului electroanatomic anormal în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:654-665.

Haqqani HM, Marchlinski FE. Cartografierea electroanatomică şi ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia aritmogenă. Card Electrophysiol Clin. 2011;3:299-310.

Santangeli P, et al. Rezultatul pe termen lung cu ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare la pacienţii cu cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:1413-1421.

Josephson ME, Almendral J, Callans DJ. Resetarea şi antrenarea tahicardiei ventriculare reintrante asociate cu infarctul miocardic. Ritmul cardiac. 2014;11:1239-1249.

Almendral J, Caulier-Cisterna R, Rojo-Âlvarez JL. Resetarea şi antrenarea aritmiilor reintrante: partea I: concepte, recunoaştere şi protocol pentru evaluare: ECG de suprafaţă versus înregistrări intracardiace. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:508-532.

Deo R, Berger R. Utilitatea clinică a stimularii antrenării. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:466-470.

Wong KCK, Rajappan K, Bashir Y şi colab. Antrenare cu intervale lungi de postpacing din circuitul flutter: care este mecanismul? Electrofiziol de aritmie circ. 2012;5:e90-e92.

Proietti R, şi colab. O perspectivă istorică asupra rolului liniilor funcţionale de bloc în circuitul de reintrare al tahicardiei ventriculare. Stimularea Clin Electrophysiol. 2016;39:490-496.

Nayyar S, şi colab. Harta de înaltă densitate a cicatricii ventriculare: o comparaţie a canalelor care susţin tahicardia ventriculară (VT) cu canalele care nu acceptă TV. Circ Aritmie Electrofiziol. 2014;7:90-98.

Baldinger SH şi colab. Analiza electrogramelor şi stimularea sunt complementare pentru recunoaşterea conducerii anormale şi a potenţialelor de câmp îndepărtat în timpul cartografierii substratului tahicardiei ventriculare asociate infarctului. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:874-881.

Berruezo A, şi colab. Ablaţia combinată de cateter endocardic şi epicardic în displazia ventriculară dreaptă aritmogenă care încorporează tehnica de decanalizare a cicatricilor. Circ Aritmie Electrofiziol. 2012;5:111-121.

Tanawuttiwat T, Nazarian S, Calkins H. Rolul ablaţiei cu cateter în managementul tahicardiei ventriculare. Eur Heart J. 2016;37: 594-609.

Santangeli P, Marchlinski FE. Maparea substratului pentru tahicardie ventriculară instabilă. Ritmul cardiac. 2016;13:569-583.

Fernandez-Armenta J, et al. Detectarea ritmului sinusal al canalelor conductoare şi istmului tahicardiei ventriculare în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2014;11:747-754.

Kumar P, Mounsey JP, Chung EH. Ajustarea criteriilor de tensiune poate demasca canalele de conducere la un pacient cu cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă şi tahicardie ventriculară. Rapoarte de cazuri cardiace. 2015;1: 275-278.

Philips B, et al. Rezultatele şi caracteristicile recidivei tahicardiei ventriculare după ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare în displazia/cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă. Ritmul cardiac. 2015;12:716-725.

Lerman BB. Eliminarea tahicardiei ventriculare prin ţintirea contracţiilor ventriculare premature în displazia/cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă: spectator nevinovat sau miezul problemei? Circ Aritmie Electrofiziol. 2013;6:7-9.

Berte B, et al. Recidiva TV după ablaţie: ablaţie incompletă sau progresia bolii? Un studiu european multicentric. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:80-87.

Aritmii ventriculare la adulţi cu boli cardiace congenitale

CONTUR

Fiziopatologie, 968

Epidemiologie şi istorie naturală, 968

Evaluare iniţială, 969

Stratificarea riscurilor, 969

Stratificarea riscului neinvaziv, 969

Testare electrofiziologică, 970

Principiile managementului, 970

Defibrilator-cardioverter implantabil, 970

Terapia cu medicamente antiaritmice, 970

Reparaţie chirurgicală şi ablaţie, 971

Ablaţia cu cateter, 971

Caracteristici electrocardiografice, 971

Cartografiere, 972

Acces vascular şi cardiac, 972

Identificarea barierelor şi a liniilor potenţiale ale blocului, 972

Identificarea istmului critic, 972

Ablaţia, 973

Ţinta ablaţiei, 973

Tehnica ablaţiei, 974

Punctele finale ale ablaţiei, 974

Rezultat, 974

FIziopatologie

În general, pacienţii cu boală cardiacă congenitală (CHD) sunt predispuşi la două forme de tahiaritmii ventriculare: (1) tahicardie ventriculară monomorfă macroreentrantă (TV) legată de cicatrici sau materiale protetice utilizate în timpul reparaţiei chirurgicale, cum ar fi cea observată la pacienţii cu tetralogie reparată a lui Fallot, defecte de incizie septală ventriculară reparată şi anomicobsteină ventriculară; şi (2) TV polimorfă şi fibrilaţie

ventriculară (FV) (cu risc de moarte subită cardiacă [SCD]) care apar în contextul unui proces miopatic ventricular generalizat legat de suprasolicitarea cronică a presiunii şi a volumului care duc în cele din urmă la grade avansate de hipertrofie, fibroză şi dilatare ventriculară. Acest din urmă tip poate fi observat la pacienţii cu transpunere a arterelor mari după operaţii Mustard sau Senning, obstrucţie congenitală a fluxului aortic, tetralogie Fallot, defect septal ventricular (VSD) nereparat cu sindrom Eisenmenger şi inimi univentriculare cu circulaţie Fontan.1

Majoritatea informaţiilor referitoare la pacienţii cu TV şi CHD monomorfe se referă la tetralogia Fallot, în comparaţie cu alte forme de CHD. Tetralogia lui Fallot este cea mai frecventă malformaţie cardiacă congenitală cianotică. Leziunea centrală este un infundibul subpulmonar subdezvoltat, care este deplasat superior şi anterior, rezultând tetrada binecunoscută de stenoză pulmonară, defect septal ventricular, depăşire aortică şi hipertrofie a ventriculului drept (VD). Corectarea anomaliei implică închiderea cu plasture a defectului septal ventricular şi ameliorarea obstrucţiei tractului de evacuare ventricular drept (RVOT), care necesită de obicei rezecţia unei cantităţi mari de muşchi ventricular. Când procedura a fost efectuată pentru prima dată, aceasta nu a fost făcută prin valva tricuspidiană, ci a necesitat o ventriculotomie. Inelul valvei pulmonare este de obicei mic, iar repararea cu un plasture transanular duce la insuficienţă pulmonară cronică, care poate fi severă dacă este asociată cu obstrucţia în aval cauzată de stenoza arterială pulmonară şi poate precipita în cele din urmă dilatarea şi disfuncţia VD.2

Macroreintrarea este cel mai frecvent mecanism pentru aritmiile ventriculare susţinute la adulţii cu tetralogie reparată a lui Fallot. Locurile de activare diastolică şi conducţie întârziată de-a lungul circuitului de reintrare s-au dovedit a avea anomalii semnificative, cum ar fi fibroza interstiţială sau de înlocuire, adipoza şi degenerarea miocardului. zona de frontieră a miocardului infarct. Mai mult, remodelarea VD indusă de suprasolicitarea presiunii (cauzată de o ameliorare inadecvată a obstrucţiei) şi supraîncărcarea de volum (secundară regurgitaţiei pulmonare severe) promovează hipertrofia şi fibroza, care pot avea ca rezultat o conducere lentă, oferind legătura dintre afectarea hemodinamicii şi TV.4

Folosind cartografierea intraoperatorie, TV monomorfă după corectarea chirurgicală a tetralogiei Fallot a fost clasificată în două tipuri: (1) TV provenită din RVOT, care este considerată a fi legată de ventriculotomia dreaptă anterioară sau reconstrucţia RVOT (Fig. 30.1); şi (2) TV care provine din septul tractului de intrare RV, despre care se crede că este legată de închiderea defectului septului ventricular. Istmurile circuitului de reintrare sunt localizate în căi definite anatomic mărginite de ţesut neexcitabil.4,5

EPIDEMIOLOGIE ŞI ISTORIE NATURALĂ

CHD este cea mai frecventă formă de defect congenital, cu aproximativ 0,5% până la 1% dintre nou-născuţii vii afectaţi de tipuri moderate sau severe. În prezent, mai mult de 1 milion de adulţi trăiesc cu CHD în Statele Unite, iar acest grup depăşeşte în prezent copiii cu CHD, reflectând îmbunătăţirile marcate ale diagnosticului precoce şi ale managementului chirurgical şi medical al CHD. Aritmiile ventriculare tardive după repararea CHD sunt o

constatare din ce în ce mai frecventă, predominant la pacienţii cu tetralogie Fallot, şi contribuie la mortalitate şi morbiditate la această populaţie.

Incidenţa MSC în populaţia generală cu CHD este relativ scăzută (mai puţin de 0,1% pe an), dar reprezintă 20% până la 25% din toate decesele tardive la adulţii cu CHD.6 Riscul de MSC este mai mare la pacienţi.

LBBB-LS VT, CL 240 msec RBBB-RI VT, CL 250 ms

Fig. 30.1 Tahicardia ventriculară (TV) Repararea postchirurgicală a tetralogiei Fallot Illustrated este reintrarea pe bază de cicatrice în tetralogia reparată chirurgical a lui Fallot cu ventriculotomie dreaptă. Incizia se vindecă ca o cicatrice neconductivă, lăsând o mică margine de mușchi între inelul valvei pulmonare și cicatrice. Acesta este coridorul diastolic pentru rotație în ambele direcții, așa cum se arată, dând naștere VT cu morfologie QRS ca bloc de ram stâng și axa superioară stângă sau, în direcția opusă de rotație, morfologie QRS ca bloc de ram drept și axa inferioară dreaptă. Ao, Aorta; CL, lungimea ciclului; LBBB, bloc de ramură stângă; LS, stanga superioara; PA, artera pulmonară; RA, atriul drept; RI, dreapta inferior; RV, ventricul drept.

cu leziuni hemodinamice complicate, incluzând tetralogia Fallot (0,2% până la 0,3% pe an), D-transpoziţie a arterelor mari cu deflectoare Mustard sau Senning, transpoziţie corectată congenital a arterelor mari, leziuni obstructive stângi, sindrom Eisenmenger şi anomalie Ebstein6,7.

Deşi ectopia ventriculară şi TV nesusţinută sunt relativ frecvente, TV monomorfă susţinută este rară în populaţia generală de adulţi CHD, cu o incidenţă anuală de 0,1% până la 0,2%.6 În mod remarcabil, incidenţa aritmiilor creşte pe măsură ce pacientul îmbătrâneşte. La pacienţii cu tetralogia Fallot, aritmiile ventriculare grave sunt rare în primii 10 până la 15 ani după intervenţia chirurgicală corectivă. Această perioadă de repaus este urmată de o creştere constantă a incidenţei aritmiilor ventriculare, în primul rând TV monomorfă, care sunt predominante la 15% dintre pacienţii adulţi târziu după intervenţia chirurgicală. La 35 de ani de urmărire, incidenţa TV este de 11,9%, cu un risc de 8,3% de MSC.6,8-11 De la mijlocul anilor 1990, repararea chirurgicală a tetralogiei Fallot a fost efectuată de obicei printr-o abordare combinată prin PR şi artera pulmonară. În aceste cazuri, nu există nicio incizie în peretele liber VD în jurul căreia să poată avea loc reintrarea, deşi reintrarea în jurul plasturii cu defect septal ventricular poate avea loc. În plus, o incizie limitată a VD poate fi în continuare necesară atunci când este necesară mărirea plasturelui pentru RVOT sau anulul pulmonar.

Tetralogia Fallot este cel mai frecvent substrat pentru TV susţinută şi este de obicei citată ca leziune arhetipală atunci când se discută TV în populaţia de pacienţi adulţi cu CHD. Cu toate

acestea, aritmiile ventriculare grave se pot dezvolta şi în alte tipuri de malformaţii congenitale ale inimii, chiar şi în absenţa cicatricilor chirurgicale directe la muşchiul ventricular, inclusiv stenoza aortică congenitală, transpunerea arterelor mari atunci când VD susţine circulaţia sistemică, anomalie severă Ebstein, anumite forme de hipertensiune arterială ventriculară unică şi defect ventricular. Apariţia aritmiilor ventriculare în aceste cazuri coincide de obicei cu deteriorarea statusului hemodinamic general6,7.

EVALUARE INIŢIALĂ

Pacienţii cu CHD care prezintă simptome care sugerează aritmii ventriculare, cum ar fi palpitaţii, ameţeli şi sincope, necesită o evaluare atentă pentru a ajuta la documentarea ritmului cardiac în timpul simptomelor clinice. Acest lucru se realizează de obicei prin monitorizarea cardiacă ambulatorie sau implantarea unui înregistrator de buclă. Testarea electrofiziologică (EP) poate fi luată în considerare şi atunci când indicele de suspiciune este ridicat.

Important este că aritmiile ventriculare nou-apariţiate sau agravate pot anunţa deteriorarea stării hemodinamice, ceea ce necesită o evaluare amănunţită a funcţiei ventriculare şi a leziunilor reziduale. În plus, evaluarea detaliată a funcţiei şi anatomiei cardiace şi cunoaşterea anomaliei congenitale şi a procedurilor chirurgicale anterioare sunt foarte importante. Această evaluare poate necesita ecocardiografie transtoracică sau transesofagiană, cateterism cardiac drept sau stâng, angiografia camerei cardiace dorite şi imagistică prin rezonanţă magnetică cardiacă.

STRATIFICAREA RISCURILOR

Stratificarea riscului neinvaziv

Unele subgrupuri de pacienţi cu CHD sunt recunoscute ca fiind expuse riscului de aritmii ventriculare şi MSC care pun viaţa în pericol, inclusiv cei cu cicatrici mari de la o ventriculotomie anterioară (de exemplu, tetralogia reparaţiei Fallot) şi cei care dezvoltă grade avansate de disfuncţie ventriculară din sarcini hemodinamice de lungă durată (de exemplu, stenosis ventricular congenital, aor unic).

Deşi încă există controverse, mai mulţi factori de risc neinvazivi pentru TV şi MSC au fost identificaţi în populaţia de pacienţi cu CHD. Tetralogia lui Fallot este singura condiţie pentru care astfel de date sunt destul de extinse. Durata QRS care depăşeşte 180 milisecunde, disfuncţia sistolică a ventriculului stâng (LV) (fracţia de ejecţie mai mică de 50 %) şi disfuncţia diastolică a VS (tensiune finală diastolică a VS > 12 mm Hg) au prezis în mod constant un rezultat advers. În plus, TV simptomatică nesusţinută şi aritmiile atriale sunt asociate cu risc crescut de MSC. TV asimptomatică nesusţinută a fost asociată cu TV susţinută inductibilă prin stimularea ventriculară programată şi cu tahiaritmii ventriculare clinice la pacienţii cu defibrilator cardiovertor implantabil (ICD), dar valoarea sa pentru predicţia riscului de MSC este limitată. Câteva alte caracteristici clinice, cum ar fi suprasolicitarea presiunii VD şi disfuncţia sistolică VD, au fost propuse ca factori de risc pentru MSC, dar cu validare inconsecventă în literatură2,8,9,12. analize multivariate

(Tabelul 30.1). Pacienţii cu mai puţin de 3 puncte (risc scăzut) nu au experimentat şocuri adecvate. La pacienţii cu 3 până la 5 puncte (risc intermediar) şi mai mult de 5 puncte (risc ridicat), ratele anuale ale şocurilor adecvate au fost de 3,8% şi, respectiv, 17,5%. Deşi aceste scheme de stratificare a riscului pot oferi o sensibilitate rezonabilă, ele au o specificitate suboptimă pentru pacienţii cu risc ridicat din cauza dimensiunii reduse a populaţiei şi a incidenţei relativ scăzute a MSC la pacienţii cu CHD (aproximativ 2% pe deceniu de urmărire la pacienţii cu tetralogie reparată a reparaţiei Fallot).13

Pentru malformaţiile congenitale, altele decât tetralogia Fallot, predictorii de risc MSC nu au fost definiţi clar. Funcţia sistolică severă a ventriculului sistemic (fracţia de ejecţie <35%) a fost asociată cu aritmii ventriculare şi MSC; cu toate acestea, durata QRS a fost observată în mod inconsecvent pentru a prezice SCD. Sincopa recurentă inexplicabilă în prezenţa disfuncţiei ventriculare poate identifica, de asemenea, a

grup cu risc ridicat. Au fost propuşi factori precum TV nesusţinută, şuntul paliativ anterior, ventriculotomiile şi tahiaritmiile atriale, dar rămâne incertitudinea cu privire la adevărata lor semnificaţie prognostică. În special, printre primitorii ICD, adulţii cu leziuni congenitale non-tetralogie ale Fallot sunt semnificativ mai puţin probabil să primească terapie ICD adecvată decât cei cu tetralogia Fallot (11,5% faţă de 27,3%).6,14.

Testare electrofiziologică

La pacienţii cu tetralogie reparată a lui Fallot, TV susţinută monomorfă sau polimorfă inductibilă prin stimulare ventriculară programată este asociată independent cu o rată de aproape cinci ori mai mare a TV clinică sau SCD la urmărire. TV susţinută este inductabilă la aproximativ 35% din această populaţie de pacienţi, ceea ce este similar cu cel raportat la pacienţii cu infarct miocardic (IM) anterior şi fracţiuni de ejecţie VS mai mici de 40% şi TV spontană nesusţinută. Factorii de risc independenţi pentru TV susţinută inductibilă includ: (1) vârsta mai mare de 18 ani la momentul testării, (2) antecedente de palpitaţii, (3) intervenţii chirurgicale paliative anterioare, (4) ectopie ventriculară frecventă sau complexă sau TV nesusţinută şi (5) raport cardiotoracic mai mare de 0,6 pe radiografia toracică. Valoarea diagnostică a testării EP (sensibilitate, 77%; specificitate, 80%; acurateţea diagnosticului, 79%) şi semnificaţia prognostică (raportul relativ, 4,7 pentru TV clinică ulterioară sau SCD) se compară favorabil cu stimularea ventriculară programată la pacienţii post-IM. Cu toate acestea, randamentul testării EP rămâne prea imperfect şi prea nepractic pentru a fi recomandat ca instrument de screening general, iar momentul şi frecvenţa testării rămân de elucidat. Cu toate acestea, testarea EP poate fi luată în considerare la pacienţii selectaţi cu simptome îngrijorătoare (de exemplu, palpitaţii, ameţeli sau sincope inexplicabile) sau constatări Holter, atunci când TV este suspectată, dar nu este încă dovedită. În plus, subpopulaţia de pacienţi consideraţi cu risc intermediar de MSC pe baza unei combinaţii de alţi parametri poate beneficia cel mai mult de stratificarea riscului cu un studiu EP8,10,12.

Pentru malformaţiile congenitale, altele decât tetralogia Fallot, valoarea stimulării ventriculare programate în stratificarea riscului rămâne incertă. Inductibilitatea TV susţinută la studiul EP nu pare să prezică TV clinică sau SCD la pacienţii cu transpoziţie a arterelor mari şi deflectoare Mustard sau Senning.6

PRINCIPII DE MANAGEMENT

Defibrilator-cardioverter implantabil

ICD joacă un rol important în prevenirea primară şi secundară a MSC la pacienţii cu CHD. Într-un studiu de prevalenţă, ICD-urile au fost implantate la 10% din populaţia adultă cu tetralogie reparată a Fallot, fie pentru indicaţii de prevenire primară (59%), fie secundare (41%). Ambele grupuri au experimentat rate ridicate de terapii adecvate.

Prevenţie secundară

Implantarea ICD este recomandată la pacienţii care au supravieţuit unui stop cardiac sau unui episod de TV susţinută spontană. Cel mai frecvent diagnostic anatomic în rândul primitorilor ICD este tetralogia Fallot, urmată de transpunerea arterelor mari şi stenoza aortică. Rata terapiilor adecvate pentru evenimentele TV sau FV în această populaţie de pacienţi este în medie de 9,8% pe an şi aproximativ 35% pe o perioadă de urmărire de 5 ani, cu timpul median până la primul şoc mai puţin de 1 an8,9,13,15.

Prevenţie primară

Datele recente susţin beneficiul implantării ICD pentru prevenirea primară la pacienţii consideraţi a fi cu risc crescut de MSC. Până la 44% dintre pacienţii cu tetralogie reparată a reparaţiei Fallot care au primit ICD profilactice prezintă tahiaritmii ventriculare susţinute, cu o rată anuală a terapiilor ICD adecvate de 7,7%. Aceste rate anuale sunt comparabile cu cele ale altor populaţii cu risc ridicat, inclusiv pacienţii cu ICD de prevenţie primară pentru cardiomiopatie ischemică, dilatată sau hipertrofică.8,9

După cum sa menţionat, mai mulţi factori de risc pentru TV şi MSC la pacienţii cu CHD au fost identificaţi într-un efort de a defini mai bine care sunt cel mai probabil să beneficieze de un ICD de prevenţie primară; totuşi, în prezent, nu există o schemă general acceptată pentru supravegherea ritmului la pacienţii asimptomatici cu CHD.8,10 Caseta 30.1 enumeră recomandările actuale pentru terapia ICD la adulţii cu CHD.

Chiar şi la pacienţii consideraţi cu risc pentru aritmii ventriculare maligne, beneficiul implantării ICD trebuie cântărit cu atenţie faţă de riscurile unei astfel de proceduri la acest grup unic de pacienţi. Implantarea transvenoasă a ICD poate să nu fie fezabilă la pacienţii cu varietăţi mai complexe de CHD, necesitând inserarea epicardică a derivaţiilor ICD cu morbiditatea adăugată a unei sternotomii sau toracotomii pentru electrozii epicardici. Chiar şi atunci când procedurile de implantare transvenoasă sunt fezabile, acestea pot fi foarte dificile la pacienţii cu anatomie distorsionată, necesitând ca medicul implantator să fie bine familiarizat cu detaliile leziunilor cardiace congenitale şi tipurile de reparaţii chirurgicale.

Din cauza variaţiei considerabile a tehnicilor chirurgicale şi a anatomiei individuale, revizuirea atentă a rapoartelor operatorii detaliate este esenţială în aceste cazuri. În plus, rata de defectare a cablului ICD atât din cauza rupturii de izolaţie, cât şi a rupturii conductorului este ridicată la această populaţie de pacienţi, depăşind 20% în 5 ani (probabil din cauza vârstei fragede şi a nivelului ridicat de activitate al acestui grup de pacienţi), ceea ce are ca rezultat o morbiditate suplimentară a procedurilor corective. Mai mult, nu trebuie subestimat impactul psihologic negativ al unui dispozitiv implantat şi şocurile inadecvate (care apar în peste 20%, predominant cauzate de tahicardii supraventriculare şi eşecuri de derivaţie) la un pacient relativ tânăr. Programarea zonelor de tratament cu ICD cu rate mai rapide de detecţie TV şi timpi mai lungi de detectare poate ajuta la reducerea ratei şocurilor inadecvate.16

Din toate aceste motive, deciziile ICD la pacienţii cu CHD ar trebui individualizate, ţinând cont de diferiţii factori de risc, toţi care trebuie apoi priviţi în contextul istoricului individual al pacientului şi al statusului hemodinamic general pentru a rafina procesul de selecţie.8,13,15.

Terapie medicamentoasă antiaritmică

Similar pacienţilor cu TV post-IM, agenţii antiaritmici nu sunt, în general, o terapie de sine stătătoare la pacienţii cu CHD cu aritmii ventriculare susţinute sau stop cardiac, dar pot fi consideraţi în două situaţii principale: (1) ca terapie adjuvantă la pacienţii cu ICD şi (2) ca terapie preventivă la pacienţii care nu doresc sau nu sunt candidaţi pentru un ICD. Pacienţi cu ICD care prezintă simptome frecvente sau dispozitiv

CASETA 30.1 Recomandări pentru terapia ICD la adulţii cu CHD

Clasa I

Stop cardiac datorat FV sau TV instabilă hemodinamic de etiologie nereversibilă

TV susţinută spontană

Fracţia de ejecţie sistemică a VS <35%, fiziologie biventriculară şi simptome de clasa II sau III NYHA

Clasa IIa

Terapia ICD este rezonabilă la adulţi selecţionaţi cu tetralogia Fallot şi factori de risc multipli pentru MSC, cum ar fi disfuncţia sistolica sau diastolică VS, TV nesusţinută, durata QRS > 180 msec, cicatrici extensive ale VD sau TV susţinută inductibilă la studiul EP

Clasa IIb

CHD şi o fracţiune de ejecţie unică sau sistemică a VD <35%, în special în prezenţa unor factori de risc suplimentari, cum ar fi aritmii ventriculare complexe, sincopă inexplicabilă,

simptome de clasa funcţională II sau III NYHA, durata QRS > 140 msec sau regurgitare sistemică severă a valvei AV.

CHD şi o fracţiune de ejecţie ventriculară sistemică <35% în absenţa simptomelor manifeste (clasa I NYHA) sau a altor factori de risc cunoscuţi

CHD şi sincopă de origine necunoscută cu TV susţinută semnificativ hemodinamic sau FV inductibile la studiul EP

Adulţi nehospitalizaţi cu CHD care aşteaptă un transplant de inimă

Sincopă şi CHD moderată sau complexă la care există o suspiciune clinică mare de aritmie ventriculară şi la care investigaţiile amănunţite invazive şi neinvazive nu au reuşit să definească o cauză

Clasa III

Speranţa de viaţă cu o stare funcţională acceptabilă <1 an

VT sau FV necontenit

Boală psihiatrică semnificativă care poate fi agravată de implantarea ICD sau poate împiedica urmărirea sistematică

Pacienţi cu simptome de clasa IV NYHA refractare la medicamente care nu sunt candidaţi pentru transplant cardiac sau terapie de resincronizare cardiacă

Boală vasculară pulmonară avansată (sindrom Eisenmenger)

Derivaţiile endocardice sunt în general evitate la adulţii cu CHD şi şunturi intracardiace. Evaluarea riscului cu privire la circumstanţele hemodinamice, anticoagularea concomitentă, închiderea şuntului înainte de plasarea derivaţiei endocardice sau abordările alternative pentru accesul la derivaţie ar trebui individualizată.

AV, atrioventricular; CHD, boală cardiacă congenitală; EP, electrofiziologie; ICD, cardioverter-defibrilator implantabil; VS, ventriculul stâng; NYHA, Asociaţia Inimii din New York; RV, ventricul drept; MSC, moarte subită cardiacă; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

Modificat din Khairy P, Van Hare GF, Balaji S, et al. Declaraţia de consens al experţilor PACES/HRS privind recunoaşterea şi gestionarea aritmiilor în bolile cardiace congenitale la adulţi: dezvoltată în parteneriat între Societatea de electrofiziologie pediatrică şi congenitală (PACES) şi Societatea de ritm cardiac (HRS). Ritmul cardiac. 2014;11:e102-e165.

descărcările declanşate de aritmii ventriculare pot beneficia de terapie medicamentoasă adjuvantă. Atunci când este necesară terapia medicamentoasă antiaritmică, se utilizează în mod obişnuit betablocantele şi sotalolul. Amiodarona poate avea un risc semnificativ pe termen lung de evenimente adverse, având în vedere vârsta fragedă a populaţiei de pacienţi. Eficacitatea dofetilidei şi a dronedaronei nu a fost evaluată în mod adecvat în acest grup.10

Reparaţii chirurgicale şi ablaţie

Intervenţiile chirurgicale pentru a îmbunătăţi starea cardiacă şi a atenua problemele hemodinamice reziduale (cum ar fi înlocuirea valvei, închiderea defectului septal sau ameliorarea stenozei conductei) pot juca un rol în reducerea riscului de aritmie la anumiţi pacienţi cu CHD selectaţi cu grijă, în special cei cu aritmii nou-apariţiate sau agravate. Cu toate acestea, impactul intervenţiei chirurgicale asupra modificării riscului de MSC rămâne controversat. La pacienţii cu TV monomorfă clinică care necesită intervenţie chirurgicală cardiacă, cartografierea şi ablaţia aritmiei pot fi efectuate intraoperator în momentul intervenţiei chirurgicale1,8,10'12

În tetralogia pacienţilor Fallot, înlocuirea valvei pulmonare este frecvent necesară mai târziu în viaţă, după reparaţia iniţială, dar nu pare să reducă riscul de MSC. La aceşti pacienţi, ablaţia empirică intraoperatorie RVOT pare a fi sigură şi poate fi protectoare şi poate fi luată în considerare la pacienţii cu sincopă preoperatorie, TV nesusţinută sau susţinută sau TV inductibilă în timpul studiului EP anterior. La aceşti pacienţi, leziunile de ablaţie sunt efectuate pentru a conecta aspectul superior al defectului de sept ventricular la inelul pulmonar sau pentru a conecta ventriculotomia la inelul pulmonar sau tricuspidian.

Ablaţia cu cateter

Ablaţia cu cateter pentru TV în tetralogia reparată a lui Fallot, în general, nu este considerată o terapie de sine stătătoare, având în vedere riscul potenţial de recidivă a aceleiaşi aritmii ventriculare sau a noilor aritmii ventriculare şi este efectuată în principal la pacienţii cu TV monomorfă susţinută recurentă care provoacă şocuri ICD frecvente sau simptome semnificative. Ablaţia cu cateter poate fi luată în considerare şi la pacienţii cu TV monomorfă susţinută spontană simptomatică la care implantarea ICD nu este recomandată sau nu este fezabilă.

Cu toate acestea, ablaţia cu cateter poate fi considerată ca terapie TV izolată la un grup selectat de pacienţi care prezintă TV monomorfă stabilă hemodinamic în absenţa leziunilor reziduale şi cu o funcţie ventriculară păstrată şi la care ablaţia a eliminat cu succes inductibilitatea tuturor TV monomorfe. Chiar şi atunci, studiile EP ulterioare trebuie luate în considerare pentru a se asigura că nu pot fi induse circuite identice sau diferite înainte de a respinge necesitatea unui ICD.

În plus, tetralogia pacienţilor Fallot cu antecedente de sincopă şi TV monomorfă indusă în timpul testării EP poate fi luată în considerare fie pentru plasarea ICD, fie pentru o încercare de ablaţie cu cateter a TV cu sau fără implantarea ICD de rezervă5,10.

CARACTERISTICI ELECTROCARDIOGRAFICE

În timpul ritmului sinusal normal (NSR), lărgirea QRS după tetralogia reparației Fallot este probabil rezultatul unui efect combinat al leziunii chirurgicale a miocardului și ramului drept și din mărirea VD. Prin urmare, o durată prelungită a QRS nu poate fi considerată expresia specifică a conducerii intraventriculare întârziate de la un substrat aritmogen, ci un marker nespecific al instabilității electrice.

TV la pacienții cu CHD este cel mai frecvent monomorfă și macroreentrantă, rotindu-se în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic în jurul cicatricilor de miotomie sau a plasturilor chirurgicale. Morfologia QRS în timpul TV este determinată de modelul de activare ventriculară în jurul cicatricei. Cel mai frecvent, blocul de ramură stângă sau dreaptă cu morfologia axei inferioare drepte este observat în timpul rotației în sensul acelor de ceasornic în jurul cicatricei. Mai rar, se observă blocul de ramură stângă cu morfologie a axei stângi (Fig. 30.2). Morfologia asemănătoare blocului de ram drept poate fi prezentă în cazul în care tahicardia iese pe aspectul septal al vaietului liber VD.

HARTAREA

Cunoașterea detaliată a anatomiei congenitale și chirurgicale, inclusiv toate rapoartele operatorii disponibile, este esențială înainte de ablație. Ecocardiografia transtoracică și transesofagiană, angiografia camerei de interes, tomografia computerizată și/sau imagistica prin rezonanță magnetică trebuie luate în considerare pentru a clarifica reperele anatomice pentru cartografiere.6

Acces vascular și cardiac

Fezabilitatea și caracterul adecvat al accesului vascular trebuie confirmate în prealabil. În populația de pacienți cu CHD, mai multe afecțiuni pot prezenta provocări de acces la camera vasculară sau cardiacă. Există adesea oportunități limitate de a plasa numărul standard de catetere cu electrozi de diagnosticare din cauza problemelor de acces. La unii pacienți poate fi necesară o abordare a venei cave superioare (prin venele jugulare interne sau subclaviere) sau, în cazuri rare, abordarea transhepatică. În plus, în unele cazuri, accesul la ventriculul țintă poate necesita abordări neconvenționale. De exemplu, la pacienții care au avut o procedură Mustard sau Senning pentru transpunerea D a arterelor mari, accesul la VD (ventriculul sistemic) se realizează prin abordul aortic retrograd.

Identificarea barierelor și a liniilor potențiale de bloc

După cum sa menționat, la pacienții cu tetralogie reparată a lui Fallot, mecanismul TV este macroreintrarea bazată pe cicatrice care implică VD, fie la locul ventriculotomiei drepte anterioare, fie la locul unui plasture septal ventricular. Prin urmare, cartografierea tridimensională (3-D) a substratului (tensiunii) electroanatomic este efectuată inițial înainte de inducerea TV pentru a identifica reperele anatomice ale VD și barierele de conducere (cum ar fi plasturele de defect septal ventricular, cicatricea de ventriculotomie și

plasturele RVOT). geometrie cu imagini CT sau CMR cardiace predobândite sau cu ecocardiografie intracardiacă intraprocedurală sau imagini cu angiografie rotațională.

Majoritatea circuitelor TV utilizează istmul anatomic dintre cicatricea sau plasturele liber RVOT și inelul tricuspidian sau valva pulmonară și/sau cicatricea sau plasturele septal și fie inelul tricuspidian, fie valva pulmonară. Identificarea acelor istmuri anatomice prin cartografierea substratului ajută la ghidarea strategiilor ulterioare de cartografiere și ablație. Confluența zonelor electrice silentioase (definite ca având o amplitudine a potențialului ventricular mai mică de 0,05 mV și absența captării ventriculare la 20 mA, cu condiția să se verifice contactul cateterului) poate localiza țesutul cicatricial și plasturi. Liniile de bloc (manifestate ca potențiale duble sau divizate separate printr-o perioadă izoelectrică clar perceptibilă) sunt etichetate pentru o identificare ușoară, deoarece pot servi drept limite pentru o proiectare ulterioară a strategiilor de ablație.

Identificarea istmului critic

TV monomorfă clinică poate fi indusă prin stimularea ventriculară programată la majoritatea pacienților după repararea CHD. Odată ce VT monomorfă susținută și stabilă este indusă, se efectuează cartografierea activării endocardice și maparea antrenării pentru a identifica istmul critic al circuitului de reintrare. Eforturile inițiale de cartografiere sunt concentrate pe potențialele istmuri de reintrare identificate prin cartografierea substratului. Cartografierea activării în timpul VT este utilizată pentru a identifica locurile cu activitate diastolică mijlocie. Electrogramele înregistrate în istmul critic pot prezenta potențiale lungi, fracționate, de amplitudine mică, dar acest lucru nu este observat uniform.

Maparea antrenării este efectuată într-o manieră analogă cu cea utilizată pentru TV post-IM și este utilizată pentru a caracteriza relația dintre situsurile ventriculare și circuitul de reintrare și pentru a verifica că o electrogramă diastolică, indiferent de locul în care apare în diastolă și de poziția și aspectul ei la inițierea TV, face parte din circuitul TV. Ar trebui să se caute antrenarea cu fuziune ascunsă; aceasta indică faptul că locul de stimulare se află într-un istm protejat situat în interiorul sau atașat la circuitul de reintrare. Dacă istmul protejat este esențial pentru circuitul de reintrare sau doar un loc de spectator trebuie verificat prin compararea intervalului postpacing (PPI) cu lungimea ciclului tahicardiei (TCL) și intervalul stimul-la-QRS (S-QRS) cu intervalul electrogram-QRS. O diferență între PPI și TCL care nu depășește 30 de milisecunde și intervalul S-QRS care nu depășește 70% din TCL ajută la identificarea istmului critic al circuitului de reintrare care urmează să fie vizat de ablația cu cateter.

Pentru VT care nu sunt mapabile din cauza instabilității hemodinamice sau a încetării în timpul manipulării cateterului sau al cartografierii antrenării, cartografierea ritmului în timpul ritmului sinusal este utilizată pentru a identifica locurile de ieșire ale circuitului de reintrare, ghidată de maparea tensiunii. Istmurile circuitului de reintrare pot fi aproximate prin cartografierea ritmului la locurile în care morfologia QRS se potrivește cu cea a VT cu un interval S-QRS de cel puțin 40 de milisecunde. Dacă TV poate fi tolerată pentru scurt timp, cateterul este mutat în locul presupus al istmului în timpul NSR, iar TV este reindusă

pentru a confirma poziția în circuit, fie prin maparea antrenării, fie prin terminarea în timpul aplicării energiei cu radiofrecvență (RF).4

Când VT este de scurtă durată, instabilă hemodinamic sau nu poate fi inițiată reproductibil, achiziția simultană de date pe mai multe locații folosind un sistem de cartografiere fără contact (EnSite 3000; St. Jude Medical, St. Paul, MN, Statele Unite) poate ajuta la localizarea locului VT de origine. Propagarea activării în VD poate fi urmărită de-a lungul întregului ciclu de tahicardie prin analiza hărților izopotențiale codificate în culori pentru a identifica zona protejată a circuitului de reintrare între barierele chirurgicale, barierele anatomice sau ambele. În plus, cartografierea dinamică a substratului permite crearea de hărți de tensiune dintr-un singur ciclu cardiac și oferă capacitatea de a identifica zonele de joasă tensiune, precum și blocurile fixe și funcționale, pe endocardul virtual prin metodologia non-contact.17

ABLATIE

Ținta ablației

Istmul critic al circuitului TV este ținta obișnuită a ablației. O hartă bună a ritmului și antrenarea cu fuziune QRS ascunsă și un interval S-QRS prelungit indică mai precis un loc adecvat pentru ablație. Leziunile de ablație liniară pot fi, de asemenea, efectuate folosind date obținute din cartografierea substratului pentru a viza istmurile anatomice dintre liniile chirurgicale și structurale ale blocului.

În tetralogia pacienților Fallot, au fost identificate patru istmuri anatomice discrete care susțin adesea TV macroreentrantă (Fig. 30.3): (1) istmul dintre partea superioară a inelului tricuspidian și cicatricea/plasticul de ventriculotomie în peretele liber al RVOT, (2) istmul dintre peretele liber al valvei pulmonare și absența inelului valvular pulmonar (absența inelului valvular RV) (3) istmul dintre inelul valvei pulmonare și plasturele septal ventricular și (4) istmul dintre inelul tricuspidian și plasturele septal ventricular prin regiunea pliului ventriculo-infundibular. Există variații semnificative în frecvența prezenței și implicării acestor istmuri în circuitul TV, precum și variabilitatea caracteristicilor anatomice ale acestor istmuri. În general, istmul dintre aspectul superior al inelului tricuspidian și cicatricea/plasticul inexcitabil din peretele liber al RVOT este cel mai frecvent istm încorporat în circuitul TV, iar frecvent este istmul cu cele mai mari dimensiuni de gabarit în ceea ce privește lungimea și grosimea peretelui.3

Liniile de ablație care transectează aceste istmuri anatomice elimină TV la majoritatea pacienților, chiar și atunci când cartografierea convențională nu este fezabilă din cauza tahicardiei prost tolerate sau neinductibile. De obicei, ablația liniară trebuie continuată pe toată lățimea istmului TV, conectând două limite anatomice, chiar și atunci când ablația parțială a istmului duce la terminarea sau neinductibilitatea TV. Această abordare de ablație este comparabilă cu ablația istmului cavotricuspidian dependent de flutterul atrial tipic. 4,5,17,18

Deşi TV în tetralogia pacienţilor Fallot este în primul rând RV la origine, poate fi necesară o abordare pe partea stângă pentru ablaţia unor istmuri anatomice care se învecinează cu septul infundibular. Miocardul septal hipertrofiat, homografa pulmonară de deasupra şi plasturele de defect septal ventricular supraiacent pot interzice ablaţia completă a acelor istmuri prin intermediul VD.18,19.

Atunci când istmul dintre aspectul superior al inelului tricuspidian şi cicatricea/plasticul inexcitabil din peretele liber al RVOT este ţinta ablaţiei, realizarea blocului complet al istmului poate fi o provocare datorită lungimii şi grosimii sale. În aceste situaţii, ablaţia istmului mai mic din apropiere (între incizia ventriculotomiei şi plasturele defectului septului ventricular) în combinaţie cu ablaţia istmului dintre plasturele septal şi inelul tricuspidian poate servi ca o strategie alternativă de ablaţie pentru a crea o linie de bloc între cicatricea/plasturele RVOT şi inelele tricuspidiene.

Tehnica ablaţiei

Ablaţia RF se realizează de obicei cu un cateter de ablaţie cu vârf irigat (limită de putere, 50 W) sau un cateter cu vârf de 8 mm (limită de putere, 70 W). Ablaţia se efectuează în timpul TV atunci când este posibil. Încetinirea sau terminarea TV în timpul aplicării RF ar trebui să determine plasarea unor leziuni suplimentare pentru a conecta limitele anatomice adiacente de-a lungul istmului circuitului TV, aşa cum este definit prin tehnicile de cartografiere a tensiunii şi cartografierea ritmului, iar leziunile RF sunt plasate în timpul NSR până când stimularea unipolară nu reuşeşte să capteze. învelişurile vasculare pot ajuta la creşterea razei de acoperire a cateterului de ablaţie şi la asigurarea unui contact adecvat şi stabil dintre cateter şi ţesut.

Punctele finale ale ablaţiei

Terminarea tahicardiei

Când ablaţia este efectuată în timpul TV susţinută, terminarea TV în timpul aplicării RF sugerează că leziunea a afectat un istm critic şi că locul respectiv ar trebui vizat pentru leziuni suplimentare. Cu toate acestea, terminarea TV nu este un obiectiv adecvat deoarece TV se poate termina spontan prin ablaţia parţială, mai degrabă decât completă, a istmului critic.17

Neinductibilitatea tahicardiei

Neinductibilitatea TV clinică este un punct final important al procedurii. În plus, ar trebui verificată neinductibilitatea oricărei TV monomorfe susţinute, mai ales atunci când implantarea ICD nu este preferată. Este important să se evalueze cu atenţie inductibilitatea TV la momentul iniţial şi să se utilizeze cea mai bună metodă de inducere reproductibilă a TV pentru testarea post-ablaţie. În contextul inductibilităţii uşoare înainte de ablaţie, se poate considera lipsa inductibilităţii ca un indicator al ablaţiei de succes. Neinductibilitatea aritmiei nu este aplicabilă dacă aritmia iniţială fie este neinductibilă la momentul iniţial, fie a fost întreruptă mecanic din greşeală17.

Documentarea unei linii de bloc

Terminarea şi non-inductibilitatea TV poate fi rezultatul întârzierii conducerii în istmul critic şi al blocului nu stabil şi, prin urmare, poate să nu reprezinte obiective procedurale adecvate. Obţinerea unui bloc de conducere complet şi stabil pe istmul anatomic al circuitului TV este obiectivul final cel mai obiectiv pentru ablaţia de succes. Demonstrarea unui coridor continuu de potenţiale duble larg divizate înregistrate în timpul ritmului sinusal pe toată lungimea liniei de ablaţie confirmă prezenţa blocului. În plus, stimularea ventriculară diferenţială poate ajuta la verificarea blocului de conducere pe linia de ablaţie. Stimularea ventriculară este efectuată în două locuri separate de pe aceeaşi parte a liniei de ablaţie, un loc foarte aproape de linia de ablaţie şi al doilea loc la 10 până la 20 mm mai departe. Timpul de activare local este înregistrat pe partea controlaterală a liniei de ablaţie. În prezenţa blocului de conducere de-a lungul liniei de ablaţie, deplasarea locului de stimulare departe de linia de ablaţie scurtează timpul de conducere spre partea contralaterală şi scurtează distanţa dintre potenţialele duble care se află pe linia de ablaţie. Retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablaţie are ca rezultat o întârziere a primei componente a potenţialelor duble (care reprezintă activarea pe partea liniei de ablaţie ipsilaterală faţă de locul de stimulare). În schimb, a doua componentă a potenţialelor duble (care reprezintă activarea pe partea controlaterală a liniei de ablaţie) devine activată mai devreme deoarece lungimea ocolirii pe care frontul de undă trebuie să o parcurgă în jurul liniei de blocare este scurtată de noul loc de stimulare. In consecinta, separarea potentialelor duble scade. Pe de altă parte, în stabilirea unui bloc incomplet, ambele componente ale potenţialelor duble sunt rezultatul activării secvenţiale de către acelaşi front de undă ritmat care se propagă pe linia de ablaţie. Prin urmare, retragerea locului de stimulare mai departe de linia de ablaţie determină un grad similar de întârziere a timpului ambelor componente ale electrogramei (faţă de stimulul de stimulare), astfel încât intervalul dintre potenţialele duble rămâne constant17.

Rezultat

Experienţa cu ablaţia cu cateter a TV în CHD este limitată. Mai multe rapoarte au descris experienţe cu un singur centru care acoperă mai multe epoci ale progreselor tehnologice. Ratele limitate de succes acut şi pe termen lung sunt legate de complexitatea defectului congenital subiacent şi a reparaţiei chirurgicale şi de complexitatea circuitelor de reintrare. Într-un raport de 20 de pacienţi cu TV şi CHD, 50% dintre pacienţi nu au putut fi supuşi ablaţiei din cauza neinductibilităţii TV, instabilităţii hemodinamice, problemelor de acces sau anatomice sau proximităţii ţintei de ablaţie de fascicul His. Rata de succes acut pentru VT mapabile a fost de 83%, cu o rată de recurenţă pe termen lung de 40%. Alte studii au raportat rate de succes procedurale variind de la 74% la 94%.4,17,18

REFERINŢE

Zeppenfeld K, şi colab. Ablaţia cu cateter a tahicardiei ventriculare după repararea bolii cardiace congenitale: identificarea electroanatomică a istmului critic al ventriculului drept. Circulaţie. 2007;116:2241-2252.

Khairy P, Stevenson WG. Ablaţia cu cateter în tetralogia Fallot. Ritmul cardiac. 2009;6:1069-1074.

Khairy P, şi colab. Declaraţie de consens al experţilor PACES/HRS privind recunoaşterea şi gestionarea aritmiilor în bolile cardiace congenitale la adulţi: dezvoltată în parteneriat între Societatea de Electrofiziologie Pediatrică şi Congenitală (PACES) şi Societatea de Ritm Inimă (HRS). Ritmul cardiac. 2014;11:e102-e165.

Roos-Hesselink JW, Karamermer Y. Semnificaţia aritmiilor postoperatorii în bolile cardiace congenitale. Stimularea Clin Electrophysiol. 2008;31:2-6.

Khairy P, şi colab. Cardioverter-defibrilatoare implantabile în tetralogia lui Fallot. Circulaţie. 2008;117:363-370.

Khairy P, şi colab. Povara aritmiei la adulţii cu tetralogie a Fallot reparată chirurgical: un studiu multi-instituţional. Circulaţie. 2010;122: 868-875.

Le Gloan L, Khairy P. Managementul aritmiilor la pacienţii cu tetralogie Fallot. Curr Opin Cardiol. 2011;26:60-65.

Wu MH, şi colab. Sarcinile aritmice la pacienţii cu tetralogie Fallot: un studiu naţional de bază de date. Ritmul cardiac. 2015;12:604-609.

Sabate Rotes A, et al. Stratificarea riscului de aritmie ventriculară la pacienţii cu tetralogie Fallot la momentul înlocuirii valvei pulmonare. Circ Aritmie Electrofiziol. 2015;8:110-117.

Walsh EP. Aspecte practice ale terapiei cu defibrilator implantabil la pacienţii cu boală cardiacă congenitală. Stimularea Clin Electrophysiol. 2008;31(suppl 1): S38-S40.

Kella DK, Merchant FM, Veledar E şi colab. Diferenţele specifice leziunii pentru terapiile cu defibrilator cardioverter implantabil la adulţii cu boală cardiacă congenitală. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1492-1498.

Tomaske M, Bauersfeld U. Experienţă cu terapia cu defibrilator cardioverter implantabil la adulţii cu boală cardiacă congenitală. Stimularea Clin Electrophysiol. 2008;31:35-37.

Garnreiter JM, Pilcher TA, Etheridge SP, et al. Şocuri ICD inadecvate la copii şi la pacienţii cu boli cardiace congenitale: factori de risc şi strategii de programare. Ritmul cardiac. 2015;12:937-942.

Kriebel T, Saul JP, Schneider H, et al. Cartografierea fără contact şi ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a tahicardiei ventriculare rapide şi instabile hemodinamic după repararea chirurgicală a tetralogiei Fallot. J Am Coll Cardiol. 2007;50:2162-2168.

Kapel GFL, şi colab. Reintrarea folosind istmuri determinate anatomic: o tahicardie ventriculară vindecabilă în boala cardiacă congenitală reparată. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:102-109.

Tedrow UB, et al. Ablaţia pe partea stângă a tahicardiei ventriculare la adulţi cu tetralogie reparată a lui Fallot: o serie de cazuri. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:889-897.

Aritmii ventriculare în

Canalopatii moştenite

CONTUR

Sindromul QT lung, 976

Genetica sindromului QT lung, 977

Fiziopatologia sindromului QT lung, 980 Epidemiologie, 983

Prezentare clinică şi curs natural, 983

Caracteristici electrocardiografice, 985

Diagnosticul sindromului QT lung, 989

Diagnostic diferenţial: QT lung dobândit

Sindrom, 992

Stratificarea riscurilor, 994

Principiile managementului, 996

Sindromul Brugada, 1000

Genetica sindromului Brugada, 1000

Fiziopatologia sindromului Brugada, 1002

Epidemiologie, 1004

Prezentare clinică, 1004

Caracteristici electrocardiografice, 1005

Diagnosticul sindromului Brugada, 1008

Diagnostic diferenţial, 1009

Stratificarea riscurilor, 1011

Principiile managementului, 1013

Sindromul QT scurt, 1017

Genetica sindromului QT scurt, 1017

Fiziopatologia sindromului QT scurt, 1018

Epidemiologie, 1018

Prezentare clinică, 1018

Caracteristici electrocardiografice, 1018

Diagnosticul sindromului QT scurt, 1019

Diagnostic diferenţial, 1019

Stratificarea riscurilor, 1019

Principiile managementului, 1019

Tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică, 1020

Genetica tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice, 1020

Fiziopatologia tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice, 1020

Epidemiologie, 1022

Prezentare clinică, 1022

Caracteristici electrocardiografice, 1022

Diagnosticul tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice, 1022

Diagnostic diferenţial, 1024

Stratificarea riscurilor, 1024

Principiile managementului, 1024

Fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1025

Genetica fibrilaţiei ventriculare idiopatice, 1025

Fiziopatologia fibrilaţiei ventriculare idiopatice, 1026

Epidemiologie, 1026

Prezentare clinică, 1026

Caracteristici electrocardiografice, 1026

Diagnostic de fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1026

Principiile managementului, 1028

Sindroame de repolarizare timpurie, 1029

Genetica sindromului de repolarizare timpurie, 1029

Fiziopatologia sindroamelor de repolarizare timpurie, 1030

Epidemiologie, 1031

Prezentare clinică, 1031

Caracteristici electrocardiografice, 1031

Diagnosticul sindromului de repolarizare precoce, 1034

Diagnostic diferenţial, 1034

Stratificarea riscurilor, 1034

Principiile managementului, 1037

Moartea subită cardiacă (SCD) este o contribuţie majoră la mortalitatea populaţiei, cu o incidenţă generală în Statele Unite estimată a fi între 0,1% şi 0,2%, ducând la aproximativ 300.000 până la 350.000 de decese anual. Fibrilaţia ventriculară (FV) sau tahicardia ventriculară (TV) fără puls este ritmul iniţial înregistrat în 25% până la 36% dintre stopurile cardiace asistate care au loc la domiciliu, dar într-o proporţie mult mai mare (38% până la 79%) dintre stopurile cardiace asistate care au loc într-un cadru public. Majoritatea evenimentelor MSC sunt asociate cu boala cardiacă structurală, boala coronariană şi complicaţiile acesteia fiind implicate în până la 60% până la 80% din cazuri, urmate de alte cardiomiopatii. Cu toate acestea, în 10% până la 20% dintre SCD, nu sunt detectabile anomalii structurale cardiace. Lipsa unei cauze aparente în multe dintre aceste cazuri a condus iniţial la clasificarea drept „sindromul morţii subite inexplicabile" (SUDS) sau „sindromul morţii subite a sugarului" (SIDS). Multe dintre acestea sunt cauzate de tulburări electrice primare, inclusiv sindromul QT lung

(LQTS), TV polimorfă catecolaminergică (CPVT), sindromul Brugada şi sindromul QT scurt (SQTS), precum şi cazurile identificate ca „FV idiopatică" când cauza de bază rămâne adesea necunoscută.1

SINDROMUL QT LUNG

LQTS este o canalopatie cardiacă moştenită neobişnuită, care este asociată cu un interval QT anormal de prelungit şi o tendinţă crescută pentru aritmii ventriculare care pun viaţa în pericol în prezenţa unei inimi structural normală.

În 1957, Anton Jervell şi Fred Lange-Nielsen au publicat primul raport despre o tulburare familială (autosomal recesivă) („sindromul Jervell şi Lange-Nielsen") caracterizată prin prezenţa unei prelungiri izbitoare a intervalului QT, surditate congenitală şi o incidenţă ridicată a MSC la o vârstă fragedă. Ulterior, Romano şi Ward au identificat în mod independent o tulburare aproape identică, dar autosomal dominantă, care nu este asociată cu surditatea („sindromul Romano-Ward"). Atunci a fost propusă o relaţie genetică între cei doi şi cele două sindroame au fost considerate variante ale unei boli sub numele unificator de „LQTS". În literatura contemporană, sindromul Romano-Ward este utilizat în mod interschimbabil cu LQTS, dar acum este mai puţin frecvent utilizat în favoarea schemei LQT1 la LQT17 conform mutaţiei genetice subiacente (vezi mai târziu).

Studiile moleculare iniţiale au sugerat că toate genele legate de fenotipul LQTS codifică diferite subunităţi ale canalelor ionice cardiace. Descoperirile ulterioare, totuşi, au arătat că LQTS ar putea fi cauzată şi de mutaţii ale genei care codifică proteinele structurale celulare asociate canalelor. Cu toate acestea, conceptul că genele LQTS afectează în cele din urmă curenţii de ioni cardiaci, fie direct (mutaţii ale canalului ionic), fie indirect (modulatori), este încă valabil.

Genetica sindromului QT lung

Până în prezent, au fost identificate mai mult de 600 de mutaţii ale 17 gene diferite responsabile pentru o formă ereditară de LQTS (LQT1-17) (Tabelul 31.1; Fig. 31.1), majoritatea (mai mult de 90%) dintre mutaţiile cunoscute fiind localizate în primele trei gene: LQT1 (KCNQ1) mutaţiile genetice LQT1-17, pozitive pentru LQT540% pentru LQT540% genetic. (KCNH2) pentru 30% până la 45% şi LQT3 (SCN5A) pentru 5% până la 10%.

În general, nouă dintre aceste gene codifică subunităţi ale canalelor ionice care sunt implicate în mod specific în generarea potenţialului de acţiune cardiacă. LQT4, LQT9, LQT11, LQT12 şi LQT14-LQT17 sunt cauzate de mutaţii dintr-o familie de adaptoare membranare versatili, altele decât subunităţile canalelor ionice.

Majoritatea cazurilor de LQTS sunt moştenite în mod autosomal dominant. În schimb, sindromul Jervell şi Lange-Nielsen, care este moştenit în mod autosomal recesiv, este foarte rar, afectând mai puţin de 1% din cazurile de LQTS.

Analiza genetică evidenţiază două sau mai multe mutaţii la 8% până la 11% dintre pacienţii cu LQTS cu fenotipuri clinice ale sindromului Romano-Ward autosomal dominant. Aceste mutaţii compuse (aşa-numitele „lovituri duble") par să fie asociate cu un fenotip mai sever decât cel asociat cu o singură lovitură.

Cele mai multe mutaţii genetice LQTS raportate apar în regiunile codificatoare, deşi au fost descrise şi mutaţii necodante (care au ca rezultat pierderea expresiei alelelor). Majoritatea familiilor LQTS au propriile mutaţii, care sunt adesea denumite mutaţii „private".

Mai multe mecanisme genetice au fost implicate în dezvoltarea LQTS, inclusiv anomalii în sinteza proteinelor (transcripţie, traducere), procesarea proteinelor post-translaţionale care are ca rezultat un transport anormal la membrana suprafeţei celulare (trafic de proteine, pliere, asamblare de subunităţi, glicozilare), porţiune canalului ionic (proprietăţi biofizice şi cinetice) sau permeaţie (selectivitate de conducţie unitară).

Majoritatea cazurilor de LQTS sunt cauzate de boala heterozigotă; astfel mutaţiile care provoacă anomalii în asamblarea sau traficul de canale au ca rezultat o reducere maximă de până la 50% a numărului de canale funcţionale (insuficienţă de haplotip), deoarece produsul genic din alela sănătoasă rămâne intact. Pe de altă parte, mutaţiile care elimină funcţia canalului, păstrând ansamblul subunităţii, pot duce şi la suprimarea dominant-negativă a alelei sănătoase, determinând o reducere mai severă (până la 94%) a cantităţii totale de proteine funcţionale (efect dominant-negativ) şi favorizând un curs clinic mai sever şi o frecvenţă mai mare a evenimentelor cardiace legate de aritmie.

Mutaţii legate de curentul de potasiu

Mutaţii legate de curentul de potasiu redresor întârziat care se activează lent. Activarea lentă a curentului de potasiu a redresoarelor întârziate (IK) contribuie la repolarizarea atrială şi ventriculară umană, în special în timpul potenţialelor de acţiune de lungă durată, şi joacă un rol important în determinarea scurtării dependente de frecvenţă a potenţialului de acţiune cardiacă. Mutaţiile în LQT1, LQT5 şi LQT11 au ca rezultat atenuarea IK şi, în consecinţă, prelungirea repolarizării, durata potenţialului de acţiune şi intervalul QT. LQT1 este cauzată de mutaţii cu pierderea funcţiei ale

ICaL, curent Ca2+ de tip L; IK1, curent redresor K+ spre interior; IKACh, curent K+ redresor activat cu acetilcolină; IKr, cu activare rapidă a redresorului întârziat curent K+; IK-uri care activează încet curentul K+ a redresorului întârziat; INa, curent Na+; JLN1 şi JLN2, sindromul Jervell şi Lange-Nielsen tipurile 1 şi respectiv 2; LQT1 până la LTQ17, sindromul QT lung tipurile 1 până la 17, respectiv.

Pierderea funcţiei □ Autosomal dominant □ Fenotip numai cardiac □ Curentul depolarizant

Câştig-de-funcţie •! Fenotip multisistem autozomal recesiv | | Curentul repolarizant

Fig. 31.1 Clasificarea centrată pe curent a genotipurilor sindromului QT lung (LQTS). Fenotipurile clinice rezultate din depolarizarea potenţialului cardiac de acţiune ventricular anormal (violet) sau repolarizare (portocaliu) sunt grupate în funcţie de curentul specific perturbat de un defect genetic subiacent. Cercurile albastre reprezintă mutaţii care conferă o pierdere de funcţie curentului specificat, în timp ce cercurile verzi conferă un câştig de funcţie. Liniile continue indică acele tulburări care sunt autosomal dominante, în timp ce liniile întrerupte indică acele tulburări care sunt autosomal recesive. Contururile negre solide indică genotipuri non-sindromice, iar contururile portocalii solide reprezintă genotipuri multisistem. ABS, sindrom Ankyrin-B; COTS, sindromul Timothy numai cardiac; JLNS, sindromul Jervell şi Lange-Nielson; ICaL, curent de calciu de tip L; IK1, curent de potasiu care redresează interior; IKAch, curent de potasiu cuplat în interior, cuplat cu proteina G; IKr, componentă rapidă a curentului de potasiu redresor întârziat; IKs, componentă lentă a curentului de potasiu redresor întârziat; INa, curent de sodiu cardiac; TKO, sindromul triadin knockout. (Din Giudicessi JR, Ackerman MJ. Calcium revisited. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2016;9:e002480.)

gena KCNQ1 (KvLQTl), care codifică subunitatea a (K.7.1) a IK-urilor interne. Au fost raportate peste 170 de mutaţii ale acestei gene, cuprinzând multe sindroame Romano-Ward (autosomal dominante) şi reprezentând aproximativ 40% până la 55% din toate familiile LQT genotipate. De notat, mutaţiile care implică domeniul transmembranar al KCNQ1 duc la o boală mai severă în comparaţie cu mutaţiile C-terminale. LQT5 este cauzată de mutaţiile cu pierderea funcţiei ale genei KCNE1, care codifică subunitatea Ş (MinK) care modulează IK.

Mutaţiile homozigote sau heterozigote compuse cu pierdere a funcţiei fie ale genelor KCNQ1, fie ale genelor KCNE1 cauzează forma autosomal recesivă a LQTS (sindromul Jervell şi Lange-Nielsen). Pacienţii cu mutaţii KCNQ1 (tip 1 Jervell şi sindrom Lange-Nielsen) au un risc de aproape şase ori mai mare de evenimente aritmice, în timp ce pacienţii cu mutaţii KCNE1 (tip 2 Jervell şi sindrom Lange-Nielsen) par să aibă un risc mai mic. Deşi sindromul Jervell şi Lange-Nielsen este cel mai sever dintre variantele majore de LQTS, părinţii pacienţilor cu sindrom Jervell şi Lange-Nielsen sunt în general mai puţin simptomatici decât alţi pacienţi LQT1, în ciuda faptului că toţi sunt heterozigoţi pentru aceeaşi genă. Acest lucru este probabil legat de observaţia că majoritatea variantelor genetice LQT1 sunt mutaţii missense care exercită un efect dominant-negativ, în timp ce majoritatea (74%) mutaţii Jervell şi Lange-Nielsen ale KCNQ1 sunt mutaţii de schimbare a cadrului/trunchi care nu sunt capabile să provoace supresia dominant-negativ, dar sunt susceptibile de a interfera cu asamblarea subunităţii. Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen însoţeşte pierderea completă a IK în celulele părului şi endolimfei urechii interne, ceea ce duce la surditate congenitală.

LQT11 este cauzată de mutațiile cu pierderea funcției ale genei AKAP9, care codifică o proteină de ancorare a kinazei A (Yotiao), care s-a dovedit a fi o parte integrantă a complexului macromolecular IKs. Prezența Yotiao este necesară pentru răspunsul fiziologic al IK-urilor la stimularea beta-adrenergică. Mutațiile LQT11 reduc interacțiunea dintre Yotiao și canalul IKs (Kv7.1), prevenind răspunsul funcțional al IKs la adenozin monofosfat ciclic (cAMP) și stimularea adrenergică și provocând o atenuare a IKs.

Mutații legate de curentul de potasiu redresor întârziat cu activare rapidă. Curentul de potasiu cu redresare întârziată cu activare rapidă (IKr) prezintă principalul curent de repolarizare la sfârșitul fazei de platou în majoritatea celulelor cardiace și joacă un rol important în guvernarea duratei potențialului de acțiune cardiacă și a refractarității. Mutațiile în LQT2 și LQT6 duc la atenuarea IKr și provoacă o scădere a curentului exterior K+ și prelungirea repolarizării, a duratei potențialului de acțiune și a intervalului QT.

LQT2 este cauzată de mutațiile cu pierderea funcției ale genei KCNH2 (HERG), care codifică subunitatea a (K.11.1) a IKr interior. Sindromul LQT2 reprezintă aproape 30% până la 45% din toate cazurile de LQTS congenitale genotipizate. Au fost identificate aproximativ 200 de mutații ale acestei gene, care au ca rezultat închiderea rapidă a canalelor hERG și scăderea creșterii normale a IKr, ducând la întârzierea repolarizării ventriculare și la prelungirea intervalului QT. Mutațiile care implică regiunea poroasă a canalului hERG sunt asociate cu un curs clinic semnificativ mai sever decât mutațiile fără pori; majoritatea mutațiilor porilor sunt mutații missens cu efect dominant-negativ.

LQT6 este cauzată de mutațiile cu pierderea funcției ale genei KCNE2, care codifică subunitatea Ș accesorie (MiRP1) a canalului hERG. LQT6 prezintă asemănare clinică cu LQT2.

Mutații legate de curentul de potasiu al redresorului interior. Curentul de potasiu al redresorului spre interior (IK1) contribuie la porțiunea terminală a repolarizării fazei 3. Sindromul Andersen-Tawil (LQT7) este cauzat de mutațiile cu pierderea funcției ale genei KCNJ2, care codifică canalul K+ dependent de tensiune (Kir2.1) care contribuie la IK1 interior. Canalele Kir2.1 sunt exprimate în principal în mușchiul scheletic, inimă și creier. Majoritatea mutațiilor exercită un efect dominant-negativ asupra curentului canalului.

Perturbarea funcției IK1 poate duce potențial la prelungirea fazei terminale de repolarizare și a intervalului QT, ceea ce poate predispune la generarea de postdepolarizări precoce (EAD) și postdepolarizări întârziate (DAD) care cauzează aritmii ventriculare. Cu toate acestea, spre deosebire de alte tipuri de LQTS, unde postdepolarizările apar din reactivarea canalelor de Ca2+ de tip L, EAD-urile/DAD-urile generate în LQT7 sunt probabil secundare depolarizării conduse de schimbătorul de Na+-Ca2+. Se crede că originea diferențială a bătăii de declanșare este responsabilă pentru discrepanța observată în aritmogeneză și caracteristicile clinice în comparație cu alte tipuri de LQTS. În plus, este probabil ca prelungirea duratei potențialului de acțiune în LQT7 să fie oarecum omogenă pe peretele

ventricular (adică, dispersia transmurală a repolarizării este mai puţin proeminentă decât în alte tipuri de LQTS), ceea ce poate explica frecvenţa scăzută a torsadei vârfurilor. Paralizia flască rezultă din eşecul de a propaga potenţialele de acţiune în membrana muşchilor scheletici ca urmare a depolarizării susţinute a membranei.

Mutaţii legate de curentul de potasiu activat de acetilcolină. LQT13 este cauzată de mutaţiile cu pierderea funcţiei ale genei KCNJ5, care codifică subunitatea a (Kir3.4, GIRK4) a curentului de potasiu activat de acetilcolină (IKACh). Mutaţiile Kir3.4 exercită efecte dominant-negative asupra complexelor canalelor Kir3.1/Kir3.4 prin perturbarea ţintirii membranei şi stabilităţii Kir3.4.

Mutaţii legate de curentul de sodiu

LQT3 este cauzată de mutaţiile de creştere a funcţiei ale genei SCN5A, care codifică subunitatea a (Nav1.5) a canalului Na+ dependent de tensiune cardiacă care este responsabilă pentru conţinutul de sodiu (INa). LQT3 reprezintă aproximativ 5% până la 10% din cazurile de LQTS genotip pozitiv. Mai mult de 200 de mutaţii au fost identificate în gena SCN5A, majoritatea fiind mutaţii missense grupate în principal în regiunile NaA.5 care sunt implicate în inactivarea rapidă sau în regiunile care stabilizează inactivarea rapidă.

Au fost identificate mai multe mecanisme care stau la baza efectelor ionice ale mutaţiilor SCN5A în LQT3. Majoritatea mutaţiilor SCN5A determină un câştig de funcţie prin întreruperea inactivării rapide a canalului Na+, permiţând redeschiderea repetată în timpul depolarizării susţinute şi rezultând într-un curent de Na+ susţinut (sau persistent) anormal, mic, dar important din punct de vedere funcţional, susţinut (sau persistent) neinactivator (Isus) în timpul platoului potenţialului de acţiune, care acţionează pentru a încetini repolarizarea şi a prelungi durata potenţialului de acţiune. Alte mecanisme, mai puţin obişnuite (eFig. 31.2) includ creşterea curentului de fereastră, care rezultă din inactivarea întârziată a canalelor Na+ mutante, care apar la potenţiale mai pozitive şi lărgirea domeniului de tensiune în timpul căruia canalul Na+ se poate reactiva fără inactivare. În plus, unele mutaţii provoacă o inactivare mai lentă, ceea ce permite deschideri mai lungi ale canalelor şi provoacă un curent de Na+ care se inactivează lent (curentul de Na+ târziu, INaL).

Indiferent de mecanism, curentul Na+ crescut (Isus, curentul ferestrei, INaL sau vârful INa) deranjează echilibrul dintre curenţii de depolarizare şi repolarizare în favoarea depolarizării. Mutaţiile LQT3 cu câştig de funcţie cresc adesea INaL de două până la patru ori. Deoarece conductanţa generală a membranei este mică în timpul platoului potenţialului de acţiune, prezenţa unui curent Na+ persistent în interior, chiar şi de amplitudine mică, poate avea un impact major asupra duratei platoului şi poate fi suficientă pentru a prelungi repolarizarea şi intervalul QT. Întârzierea rezultată în procesul de repolarizare declanşează EAD (adică, reactivarea canalului Ca2+ de tip L în timpul fazei 2 sau 3 a potenţialului de acţiune), în special în miocitele din fibre Purkinje unde duratele potenţialului de acţiune sunt intrinsec mai lungi. De asemenea, afluxul crescut de Na+ (prin INaL îmbunătăţit) poate stimula schimbătorul de Na+-Ca2+ în modul invers (3 ioni Na+ afară, un ion Ca2+ intră), cu

supraîncărcare intracelulară de Ca2+ şi DAD. Prelungirea intervalului QT şi riscul de apariţie a aritmiei este mai pronunţat la frecvenţa cardiacă lentă, când durata potenţialului de acţiune este mai lungă, permiţând mai mult curent Na+ să intre în celulă.2

LQT9 este cauzată de mutaţiile de creştere a funcţiei ale genei CAV3, care codifică caveolina-3, o proteină de schelă a membranei plasmatice care interacţionează cu Nav1.5 şi joacă un rol în compartimentarea şi reglarea funcţiei canalului. Mutaţiile caveolinei-3 induc modificări cinetice ale canalului Na+ care au ca rezultat un curent tardiv persistent de Na+ (Isus) şi au fost raportate în cazuri de SIDS.

LQT10 este cauzată de mutaţiile câştig-de-funcţie ale genei SCN4B, care codifică subunitatea Ş (NavŞ4) a canalului ionic Nav1.5. Până în prezent, a fost descrisă doar o singură mutaţie la un pacient, care a dus la o schimbare în inactivarea curentului de Na+ către potenţiale mai pozitive, dar nu a schimbat activarea. Acest lucru a dus la creşterea curenţilor de fereastră la potenţialele de membrană corespunzătoare fazei 3 a potenţialului de acţiune.

LQT12 este cauzată de mutaţii ale genei SNTA1, care codifică a1-sintrofina, o proteină adaptoare citoplasmatică care permite interacţiunea dintre Nav1.5, oxid nitric sintaza şi complexul sarcolemal Ca2+ adenozin trifosfatază (ATPaza) care pare să regleze funcţia canalului ionic. Prin întreruperea interacţiunii dintre NaJ.S şi complexul sarcolemal de calciu ATPaza, mutaţiile SNTA1 determină creşterea nitrozilării Nav1.5 cu reducerea consecventă a inactivării canalelor şi creşterea densităţii Isus.

Mutaţii legate de curentul de calciu

Mutaţii legate de curentul de calciu de tip L. Sindromul Timothy (LQT8) este cauzat de mutaţiile de creştere a funcţiei ale CACNA1C

30 -

0 -

-30 -

-60 -

-90

0 nA

eFig. 31.1 Mecanismul sindromului QT lung tip 3 (LQT3). (A) Prelungirea intervalului QT rezultă din repolarizarea întârziată a potenţialelor de acţiune ventriculare. (B) Repolarizarea întârziată în LQT3 se datorează adesea prezenţei unui curent de sodiu neinactivator susţinut anormal (zonă verde). (C) Curentul susţinut rezultă din inactivarea incompletă a canalelor de sodiu (cercuri verzi). (Din Amin AS, Asghari-Roodsari A, Tan HL. Cardiac sodium channelopathies. Pflugers Arch Eur J Physiol. 2010;460:223-237.)

eFig. 31.2 Mecanisme alternative ale creşterii funcţiei canalului de sodiu în sindromul QT lung tip 3. (A) Creşterea curentului de fereastră din cauza inactivării întârziate a canalelor cardiace de sodiu (cercuri verzi). Curentul de ferestre crescut este transportat la potenţialele corespunzătoare fazelor 2 şi 3 ale potenţialului de acţiune ventricular (zona verde), departe de curentul de sodiu de vârf în timpul fazei 0 (zona albastră). (B) Inactivarea mai lentă creează un curent de sodiu târziu (zonă verde). (C) Curent de sodiu de vârf crescut. (Din Amin AS, Asghari-Roodsari A, Tan HL. Cardiac sodium channelopathies. Pflugers Arch Eur J Physiol. 2010;460:223-237.)

gena, care codifică subunitatea a (Cavl.2) a canalului Ca2+ de tip L dependent de tensiune care contribuie la curentul de calciu de tip L (ICaL).

Recent, multiple mutaţii non-sindromice cauzate de LQTS în CACNA1C au fost descrise la pacienţii cu LQTS cu prelungire izolată a intervalului QT şi predispoziţie la aritmii ventriculare în absenţa malformaţiilor cardiace congenitale şi a manifestărilor extracardiace care definesc clinic sindromul Timothy (LQT8 non-sindromic). caracterizat prin fenotipuri concomitente, dar exprimate variabil, ale LQTS (prelungirea QT),

cardiomiopatie hipertrofică, malformaţii cardiace congenitale şi MSC în absenţa oricăror simptome extracardiace.3,4

ICaL interior susţine depolarizarea şi dă naştere fazei de platou esenţială pentru cuplarea excitaţie-contracţie. Mutaţiile de câştig-de-funcţie ale CACNA1C au ca rezultat eliminarea aproape completă a inactivării dependente de tensiune a canalelor Cav1.2, ceea ce duce la continuarea inadecvată a ICaL depolarizante şi prelungirea fazei de platou, predispunând la generarea de EAD. În plus, creşterea ICaL duce la supraîncărcare intracelulară de Ca2+, care promovează eliberarea spontană ectopică de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic şi generarea de DAD potenţial aritmogene.3

Fiziopatologia exactă a cardiomiopatiei hipertrofice, a malformaţiilor cardiace congenitale şi a manifestărilor extracardiace ale sindromului Timothy şi relaţia lor cu mutaţiile CACNA1C rămân neclare.

Mutaţii legate de calmodulină (calmodulinopatie). Calmodulina este o mică proteină citoplasmatică care leagă Ca2+ cu expresie omniprezentă. Calmodulina este implicată, direct şi indirect, în modularea mai multor canale ionice, inclusiv canalele Na+, K+, Ca2+ de tip L şi RYR2. Principalul partener de legare al calmodulinei în celulele cardiace este RyR2, care reglează eliberarea de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic. Acţionând ca un senzor intracelular de Ca2+, calmodulina saturată de Ca2+ leagă RYR2 pentru a inhiba eliberarea de Ca2+ prin stabilizarea stării închise a canalului RyR2.

Trei gene diferite (CALM1-3) din genomul uman codifică exact aceeaşi proteină calmodulină. Studiile genetice recente au identificat mai multe mutaţii ale calmodulinei asociate cu CPVT, LQTS şi FV idiopatică. Legarea defectuoasă a calmodulinei-RyR2 are ca rezultat inhibarea calmodulinei a funcţiei RyR2 cu dereglarea consecutivă a eliberării de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic. În plus, mutaţiile de novo ale genelor CALM1, CALM2 sau CALM3 perturbă inactivarea dependentă de Ca2+ a canalului Ca2+ de tip L cardiac (Cav1.2), ceea ce duce la creşterea ICaL, prelungirea fazei de platou a potenţialului de acţiune şi fenotipul LQTS (LQT14-16).5,6.

Mutaţii legate de triadină: sindromul knockout triadin. TRDN codifică triadina, o proteină a reticulului sarcoplasmatic legată funcţional şi fizic de RYR2. Mutaţiile homozigote sau heterozigote compuse ale pierderii funcţiei în TRDN reduc probabil feedback-ul negativ mediat de triadină asupra canalului Ca2+ de tip L, ducând la creşterea ICaL, durata prelungită a potenţialului de acţiune şi fenotipul LQTS moştenit recesiv (LQT17). Supraîncărcarea intracelulară de Ca2+ şi creşterea eliberării spontane de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic, în special în cadrul stimulării beta-adrenergice, duc la aritmii ventriculare.

LQT17 se caracterizează prin inversări extinse ale undei T în derivaţiile precordiale V1 până la V4, cu prelungire persistentă sau tranzitorie a intervalului QT, stop cardiac indus de efort în copilăria timpurie (cu vârsta cuprinsă între 2 şi 6 ani) şi slăbiciune uşoară până la moderată a muşchiului scheletic proximal. Deoarece toţi pacienţii cu TRDN-null prezintă un

fenotip izbitor de similar, s-a propus ca fie sindromul triadin knockout, fie LQTS autosomal-recesiv mediat de TRDN ar trebui să fie utilizate mai degrabă decât LQT17.3,7.

Mutaţii în gena Ankyrin-B: Sindromul Ankyrin-B

LQT4 este cauzată de mutaţiile cu pierderea funcţiei ale genei ANK2, care codifică anchirina-B, o proteină adaptor structural de membrană care ancorează canalele ionice în domenii specifice ale membranei plasmatice. Funcţional, anchirinele se leagă de mai multe proteine cu canale ionice, ţintind aceste proteine către domenii specializate ale membranei, cum ar fi schimbătorul de anioni (schimbător de clorură de bicarbonat), Na+-K+ ATPaza, INa, schimbătorul de Na+-Ca2+ (INa-Ca) şi canalele de eliberare de Ca2+ (inclusiv cele mediate de receptorii pentru inozitol trifosfat sau Ryfosfat). Prin urmare, mutaţiile ANK2 pot avea ca rezultat localizarea şi activitatea necorespunzătoare a proteinelor conducătoare de ioni.

S-a raportat că mutaţiile genei ANK2 conduc la creşterea concentraţiei intracelulare de Ca2+ şi, uneori, la aritmie fatală. Cu toate acestea, prelungirea intervalului QT nu este o caracteristică consecventă la pacienţii cu disfuncţie anchirina-B, iar fenotipurile clinice se extind adesea dincolo de LQTS tipic, incluzând disfuncţia nodului sinusal (SND), blocul atrioventricular (AV) şi fibrilaţia atrială (FA), în plus faţă de FV idiopatică, VF indusă de efort, VT polimorfă şi SCD. Prin urmare, disfuncţia ankyrin-B este acum privită ca o entitate clinică distinctă de LQTS clasic (denumit „sindromul ankyrin-B”).

Fiziopatologia sindromului QT lung

Mecanismul de prelungire a intervalului QT

Orice factor care evocă prelungirea duratei potenţialului de acţiune deţine potenţialul de a provoca un fenotip LQTS, mai ales dacă o face în mod eterogen. Din punct de vedere electrofiziologic, prelungirea duratei potenţialului de acţiune şi a intervalului QT poate apărea fie dintr-o scădere a curentului repolarizant exterior (curenţi K+: IKr, IKs, IK1, IKACh) fie din creşterea curentului membranar depolarizant spre interior (INa, ICaL) în fazele 2 şi 3 ale potenţialelor de acţiune (Fig. 312).

Cel mai frecvent, prelungirea QTc este produsă de repolarizarea întârziată din cauza atenuării IKs (LQT1, LQT5, LQT11), IKr (LQT2, LQT6), IK1 (LQT7) sau IKACh (LQT13). Mai rar, prelungirea intervalului QT rezultă din depolarizarea prelungită datorită creşterii INa (LQT3, LQT4, LQT9, LQT10, LQT12) sau ICaL (LQT8, LQT14-17).

Mecanismul de dispersie a repolarizării

LQTS este cauzată de o prelungire excesivă şi eterogenă a fazei de repolarizare a potenţialului de acţiune ventricular. În ventriculul normal, există tipuri de celule eterogene cu morfologii şi durate diferite ale potenţialului de acţiune, atribuite în principal variabilităţii specifice celulei şi regionale în expresia funcţională a diferitelor populaţii de canale ionice (canale K+ tranzitorii [Ito], IKs) şi curentul ferestrei Na+ (INa) şi proteinele lor

accesorii. Unele studii experimentale au propus prezența a trei straturi celulare neregulate în peretele ventricular cu proprietăți electrice distincte: celule endocardice, miocardice medii (celule M presupuse) și celule epicardice. În general, celulele miocardice medii (care au un IK mai mic, un INa târziu mai mare și un curent de schimb Na+-Ca2+ mai mare [INa-Ca]) par să genereze durate mai lungi de potențial de acțiune care sunt mai susceptibile la modificare în comparație cu endocardul și epicardul. Celulele epicardice au cele mai scurte durate de potențial de acțiune datorită unui Ito proeminent. Repolarizarea celulelor endocardice are loc, de obicei, între repolarizarea celulelor epicardice și mijlocii miocardice. În special, factorii care prelungesc potențialul de acțiune par să provoace o prelungire disproporționată a duratei potențialului de acțiune în celulele miocardice medii. Ca rezultat, dispersia duratei potențialului de acțiune devine neregulat exagerată pe peretele ventricular, producând o creștere a eterogenității duratei potențialului de acțiune.

Condițiile care conduc la o reducere a IKr (de exemplu, LQT2) sau creșterea INa tardivă (de exemplu, LQT3) produc o prelungire preferențială a potențialului de acțiune al celulelor miocardice medii. În consecință, prelungirea intervalului QT este însoțită de o creștere dramatică a dispersiei transmurale a repolarizării. În schimb, condițiile care conduc la o reducere a IK în monoterapie (de exemplu, LQT1) au ca rezultat o prelungire omogenă a acțiunii

Controla

Blocul IK

Cromanol

293 B (30 gM)

Controla

Blocul IKr

D-Sotalol

(100 gM)

Controla

A crescut tardiv INa

ATX-II (20 nM)

50 mV

Endo

celula M

50 mV

Epi

50 mV

ECG

42

85

59

80

53

156

0,5 mV

A 200 msec B 200 msec

C 200 msec

Fig. 31.2 Fiziopatologia sindromului QT lung. Potenţialele de acţiune transmembranară şi urmele electrocardiogramei transmurale (ECG) în control şi după blocarea IKs (A), blocarea IKr (B) şi creşterea în INa tardivă (C), în preparatele canine ventriculare stângi perfuzate arterial. (A) la (C) descriu potenţialele de acţiune înregistrate simultan din situsurile endocardice (Endo), celule M şi epicardice (Epi), împreună cu o urmă ECG transmurală. Lungimea ciclului de bază , 2000 milisecunde. În toate cazurile, vârful undei T în ECG coincide cu repolarizarea potenţialului de acţiune epicardic, în timp ce sfârşitul undei T coincide cu repolarizarea potenţialului de acţiune al celulei M. Repolarizarea celulei endocardice este intermediară între cea a celulei M şi a celulei epicardice. Dispersia transmurală a repolarizării pe peretele ventricular, definită ca diferenţa de timp de repolarizare dintre celulele M şi epicardice, este notă sub urmele ECG. ATX-II, Toxină anemonă de mare; INa, curent de sodiu; IKr, cu activare rapidă a redresorului întârziat curent K+; IKs, activând încet curentul de potasiu întârziat al redresorului. (Din Antzelevitch C. Drug-induced channelopathies. În: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Ed. a 5-a. Philadelphia: WB Saunders; 2009:195-203.)

durata potenţială peste peretele ventricular cu o mică creştere a dispersiei transmurale a repolarizării. Cu toate acestea, stimularea beta-adrenergică concomitentă (de exemplu, exerciţiu, izoproterenol) are ca rezultat abrevierea duratei potenţialului de acţiune epicardic şi endocardic cu o modificare mică sau deloc a potenţialului de acţiune al celulelor miocardice, ducând la creşterea marcată a dispersiei transmurale a repolarizării şi aritmogenezei (vezi Fig. 31.2).

Mecanismul Torsades de Pointes

Creşterea excesivă a eterogenităţii spaţiale şi/sau temporale a duratei potenţialului de acţiune favorizează generarea de EAD cauzate de reactivarea canalelor de Ca2+ de tip L şi, în unele ocazii, schimbătorul tardiv de INa sau Na+-Ca2+. EAD-urile pot provoca complexe ventriculare premature (PVC) (care decurg predominant din reţeaua Purkinje) care pot încălca potenţial substratul de bază al repolarizării eterogene pentru a iniţia VT reentrantă polimorfă. Eterogenitatea transmurală excesivă a duratei potenţialului de acţiune oferă substratul pentru blocuri unidirecţionale şi circuite funcţionale de reintrare pentru a perpetua torsada vârfurilor. Deşi încă există controverse, este probabil ca propagarea

torsadei vârfurilor să fie facilitată de mecanisme intramurale de reintrare care dă naştere unuia sau mai multor rotori intramurali care impun un ritm ventricular ectopic rapid (de obicei 150 până la 300 bătăi/min) în timp ce migrează în interiorul peretelui ventricular. Prin urmare, cu fiecare nou ciclu, focarul principal de depolarizare migrează în consecinţă, rezultând o schimbare progresivă a axei electrice, rotindu-se de obicei cu 180 de grade în aproximativ 10 până la 12 cicluri. Aceasta are ca rezultat o TV polimorfă cu modelul caracteristic sinusoidal de „răsucire a punctelor" pe electrocardiograma (ECG) cu 12 derivaţii.8

În mod remarcabil, deşi atriul pare să fie rezistent la generarea de EAD ca răspuns la agenţii care prelungesc repolarizarea, EAD atriale şi „torsada vârfurilor atriale" au fost raportate la unii pacienţi cu LQTS, precum şi la câini trataţi cu cesiu.

Mecanismul modificărilor intervalului QT induse de efort

Evenimentele aritmice în LQTS sunt puternic asociate cu factori declanşatori legaţi de adaptarea inadecvată a QT la modificările ritmului cardiac. Pacienţii cu genotipuri LQT1 şi LQT2 au modele diferite de adaptare QT în timpul stimulării beta-adrenergice (de exemplu, în timpul stresului, exerciţiilor fizice sau perfuziei cu epinefrină). Pacienţii cu LQT1 par să aibă o rezervă de repolarizare mai mică în timpul efortului, aşa cum este demonstrat de un model progresiv sau persistent de prelungire a QTc la frecvenţa cardiacă mai rapidă, în comparaţie cu pacienţii cu LQT2, la care prelungirea maximă a QTc are loc la frecvenţă cardiacă submaximală în faza incipientă a stimulării simpatice, cu scăderea ulterioară către valorile iniţiale la frecvenţa cardiacă mai rapidă.

IK este un determinant important al scurtării dependente de frecvenţă a potenţialului de acţiune cardiacă şi a intervalului QT. Pe măsură ce ritmul cardiac creşte, IK creşte deoarece dezactivarea canalului este lentă şi incompletă în timpul diastolei scurte. Acest lucru permite canalelor IK să se acumuleze în stare deschisă în timpul ritmului cardiac rapid şi să contribuie la o rată mai rapidă de repolarizare. În plus, IKs este îmbunătăţit semnificativ prin stimularea beta-adrenergică prin fosforilarea canalului mediată de proteina G/cAMP de către protein kinaza A (PKA) (care necesită AKAP9 [Yotiao]) şi PKC (care necesită MinK). Important, IK-urile este suprareglată funcţional atunci când alţi curenţi de repolarizare (cum ar fi IKr) sunt reduse, putând servi drept „rezervă de repolarizare" şi o protecţie împotriva pierderii puterii de repolarizare, în special atunci când este prezentă stimularea beta-adrenergică. Subiecţii LQT1 au canale IK compromise care nu sunt la fel de sensibile la stimularea simpatică, iar repolarizarea de fază 3 la aceşti indivizi este întârziată. În consecinţă, în timpul stimulării beta-adrenergice, există relativ mai multe forţe depolarizante neopuse prin canalul Ca2+ de tip L şi schimbătorul Na+-Ca2+ care prelungesc durata potenţialului de acţiune şi intervalul QT.

În schimb, subiecţii cu LQT2 au canale IKr disfuncţionale, care reprezintă o fracţiune mai mică din canalele K+ responsabile pentru repolarizarea fazei 3 şi nu sunt la fel de sensibili ca şi canalele IK. Prin urmare, la pacienţii cu LQT2, QT-ul nu reuşeşte să se scurteze la frecvenţa cardiacă intermediară în faza incipientă a efortului sau a perfuziei cu epinefrină

din cauza atenuării IKr. Aceasta este urmată de recrutarea de IK („rezervă de repolarizare”) la frecvenţe cardiace mai rapide în timpul exerciţiului continuu sau perfuziei de epinefrină, cu abrevierea corespunzătoare a duratei potenţialului de acţiune şi scurtarea QT, care persistă în faza de recuperare. Acest lucru duce, în consecinţă, la o diferenţă QT exagerată între curbele QT/RR de efort şi recuperare, care se manifestă ca histerezis QT crescut, care pare a fi o trăsătură caracteristică a fenotipului LQT2.

Fenotipul LQT3 se caracterizează printr-o reducere constantă a duratei potenţialului de acţiune cu epinefrină din cauza stimulării canalului IKs intact şi creşterii INa tardive. De fapt, pacienţii cu LQT3 pot avea o adaptare supernormală a QT ca răspuns la efort în comparaţie cu subiecţii de control. Mutaţiile SCN5A în LQT3 provoacă un câştig de funcţie prin întreruperea inactivării canalelor rapide, permiţând redeschiderea repetată în timpul depolarizării susţinute şi rezultând o îmbunătăţire mică, dar importantă funcţional a INa în timpul platoului potenţialului de acţiune. În consecinţă, riscul de apariţie a aritmiei va fi de aşteptat să fie deosebit de mare la frecvenţa cardiacă lentă, când durata potenţialului de acţiune este mai lungă, permiţând mai mult curent Na+ să intre în celulă.

Diferenţele în răspunsul dinamic al repolarizării ventriculare la stimularea simpatică pot explica observaţia epidemiologică conform căreia pacienţii cu LQT1 au mai multe şanse de a avea evenimente care pun viaţa în pericol în timpul activării simpatice, comparativ cu pacienţii cu alte genotipuri şi, de asemenea, pot sta la baza răspunsului pacienţilor cu LQT1 la terapia beta-blocante.

Mecanismul variabilităţii genotip-fenotip

LQTS este o tulburare complexă şi multifactorială caracterizată printr-o eterogenitate fenotipică semnificativă. Fenotipul clinic (valori QTc, simptome legate de aritmie şi rezultate) este foarte variabil, cu un spectru larg continuu de fenotipuri clinice sau subclinice, nu numai între familiile care poartă diferite mutaţii patogene, ci şi între membrii familiei purtând o mutaţie identică. Un capăt al acestui spectru este LQTS ascuns (purtători tăcuţi de mutaţii care cauzează boli), prin care nu se observă prelungirea QT sau simptome asociate. La celălalt capăt al spectrului se află pacienţii cu LQTS simptomatici severe, care reprezintă adesea cazurile index uşor de identificat în familii. În mijloc se află pacienţi cu grade diferite de prelungire a intervalului QT şi niveluri diferite de severitate a aritmiilor.

O multitudine de factori de interacţiune genetici şi dobândiţi (unii definiţi, dar mulţi încă necunoscuţi) influenţează fiziopatologia şi cursul clinic al fiecărui subiect LQTS şi determină în cele din urmă un spectru de fenotipuri. Printre aceşti factori se numără şi faptul că generarea potenţialului de acţiune este un proces poligenic; diferitele gene LQTS afectează diferite mecanisme ale curentului ionic. Chiar şi mutaţiile în aceeaşi genă pot afecta nivelurile de expresie a genelor şi activitatea curentului ionic în diferite măsuri şi prin mecanisme diferite. După cum s-a menţionat mai sus, mutaţiile localizate în segmentul transmembranar (pentru LQT1) sau regiunea porilor (pentru LQT2) a canalului ionic au ca rezultat, în general, mai multe boli maligne în comparaţie cu mutaţiile din alte locaţii. În mod similar, mutaţiile care provoacă un efect negativ dominant (de exemplu, mutaţii

missense care implică regiunea porilor a canalului) au ca rezultat o disfuncţie a canalului mai profundă şi o boală clinică mai severă decât cele asociate cu insuficienţa haplotipului (de exemplu, mutaţii care provoacă anomalii de asamblare sau trafic).

Conceptul de „rezervă de repolarizare" poate sta la baza, cel puţin parţial, eterogenităţii fenotipice în LQTS. Repolarizarea muşchilor cardiaci are redundanţă sau rezervă încorporată, astfel încât perturbarea unui curent ionic nu are ca rezultat neapărat modificări excesive de repolarizare, deoarece alţi curenţi pot compensa. Prin urmare, există o variabilitate inerentă a răspunsului aritmic la prelungirea intervalului QT cu relaţia dintre perturbaţiile unui canal ionic în raport cu suma totală a curenţilor de repolarizare. Acest concept implică faptul că adesea sunt necesare mai multe „lovituri" la repolarizare pentru a compromite repolarizarea şi a depăşi pragul pentru dezvoltarea prelungirii clinice a intervalului QT şi torsadei vârfurilor. În această situaţie, o mutaţie a uneia dintre genele legate de LQT care provoacă o atenuare a curentului ionic cardiac poate avea ca rezultat doar o întrerupere limitată a procesului de repolarizare, care poate fi ascunsă clinic şi demascată (manifestându-se sub formă de prelungire QT şi aritmii) numai atunci când este însoţită de un alt medicament ionic sau anormal la acelaşi curent sau la un alt medicament (de ex. De fapt, s-a sugerat că unele cazuri de LQTS dobândit reprezintă „demascarea" involuntară a LQTS congenital subclinic.10'11

La complexitate se adaugă fenomenul „duble-hit", secundar fie la două mutaţii în aceeaşi genă (heterozigoză compusă), fie mutaţii în două gene LQT diferite (heterozigozie digenică). Loviturile duble apar la 5% până la 10% dintre pacienţii cu LQTS, iar fenotipul rezultat este mai sever decât cu o singură lovitură.

Factorii genetici sunt implicaţi şi în controlul repolarizării cardiace la nivel de populaţie. Eritabilitatea intervalului QTc a fost estimată ca fiind între 25% şi 52%. Potenţialul de acţiune ventricular se află sub controlul comun al curenţilor ionici multipli, iar nivelurile de activitate şi expresie ale canalelor care stau la baza fiecăruia dintre aceşti curenţi stabilesc un echilibru subtil între curenţii depolarizatori şi repolarizaţi determinând durata potenţialului de acţiune la fiecare individ. Variantele genetice comune care diferă de secvenţa strămoşului printr-o singură nucleotidă (adică polimorfismul unui singur nucleotide) în genele care codifică proteinele despre care se ştie sau se sugerează că afectează funcţia canalului ionic par să influenţeze acest echilibru chiar şi prin efecte slabe asupra activităţii şi/sau nivelului de expresie al subunităţilor canalului şi pot juca potenţial un rol în determinarea duratei repolarizării cardiace şi a repolarizării individuale. Prin urmare, în afară de mutaţiile genetice cunoscute legate de LQT, variaţia alelică în altă parte a genomului, cel mai adesea polimorfismele cu un singur nucleotide, în aceeaşi genă cauzatoare de boală sau în alte gene, pot amplifica tulburările altfel subclinice ale repolarizării în LQTS deschis şi pot contribui la penetranţa variabilă a fenotipului şi heterogenitatea clinică.

În plus, riscul intrinsec rezultat pentru aritmii poate fi modulat de o varietate de factori de mediu intrinseci sau extrinseci, inclusiv vârsta, sexul, ritmul cardiac, tonusul simpatic,

echilibrul electrolitic, prezența medicamentelor care prelungesc QT, precum și afecțiunile patologice moștenite și dobândite, cum ar fi hipertrofia VS și insuficiența cardiacă.

În rezumat, interacțiunea mutației genetice LQTS subiacente cu alți factori genetici din aceeași genă sau în altă parte a genomului gazdă („gene modificatoare"), precum și cu multipli determinanți de risc dobândit suprapusi („modificatori de boală"), are un impact substanțial asupra expresivității fenotipului genotipului LQT.12

Mecanismul efectelor de gen

În populația sănătoasă, intervalele QTc sunt mai lungi la femei decât la bărbați, diferență care devine evidentă abia după pubertate. Acest lucru este asociat cu o susceptibilitate mai mare la LQTS indus de medicamente și torsada vârfurilor; femeile reprezintă 70% din cazurile de prelungire a intervalului QT indusă de medicamente și torsada vârfurilor. La voluntari sănătoși, prelungirea intervalului QT indusă de medicamente este cea mai mare în timpul menstruației și fazelor de ovulație și mai puțin în timpul fazei luteale. În funcție de vârstă

diferențe legate de gen există și în rândul pacienților cu LQTS congenital. Deși riscul de evenimente cardiace este mai mare la băieții cu LQTS în comparație cu fetele în timpul copilăriei și adolescenței timpurii, o inversare a riscului de gen are loc după debutul pubertății. Femeile LQT1 și LQT2 aflate la vârsta fertilă au intervale QT mai lungi și un risc mai mare de TV polimorfă și MSC decât bărbații. Amploarea prelungirii QT și riscul de evenimente cardiace par să fie mai pronunțate în perioadele cu niveluri ridicate de estradiol și progesteron scăzut (de exemplu, în faza foliculară a ciclului menstrual) și ușor reduse în perioadele cu raport progesteron/estradiol mai mare (de exemplu, în timpul fazei luteale a ciclului menstrual și în timpul sarcinii). Riscul aritmogen crește semnificativ imediat postpartum (în special în rândul femeilor cu genotipul LQT2), când concentrațiile serice de progesteron scad brusc.13-15.

Mecanismele care stau la baza acestor diferențe legate de gen sunt puțin înțelese. Au fost propuși factori de mediu (activitate fizică crescută), hormonali și genetici (gene modificatoare care nu sunt împărtășite de băieți și fete). Dovezile actuale susțin rolul hormonilor sexuali ca un contributor semnificativ la durata potențialului de acțiune. Studii recente sugerează că durata repolarizării ventriculare și intervalul QTc sunt influențate de interacțiuni complexe dintre hormonii steroizi sexuali și gonadotropine, în funcție de sex, mai degrabă decât de un singur hormon. În general, testosteronul la bărbați și un raport crescut de progesteron/estradiol la femei scurtează repolarizarea, în timp ce hormonul foliculostimulant prelungește repolarizarea la ambele sexe.15,16.

Efectul hormonilor sexuali asupra intervalului QT și a aritmogenezei în LQTS poate fi parțial explicat prin interacțiunea directă și indirectă cu canalul ionic. Studiile experimentale sugerează că estrogenul suprimă IKr și crește ICaL, activitatea schimbătorului Na+-Ca2+, scurgerea RyR2 și receptivitatea receptorilor adrenergici alfa1 și beta2. Estradiolul mărește, de asemenea, sensibilitatea canalelor IKr la antagonistul lor specific și predispune la o

prelungire mai mare a intervalului QT indusă de medicament. În schimb, testosteronul sporește curenții externi (IKr, IKs, IK1) și reduce curentul interior (ICaL). Progesteronul, un precursor de testosteron, îmbunătățește IK și reduce ICaL. Astfel, estradiolul poate exercita un efect proaritmic la pacienții cu LQTS, în timp ce testosteronul și progesteronul scurtează durata QT și exercită un efect antiaritmic cu o susceptibilitate redusă la stimuli simpatici.14,15,17.

Epidemiologie

Nu există studii sistematice privind prevalența LQTS în populația generală. O estimare recentă a prevalenței LQTS este de 1: 2000 de născuți vii, pe baza rezultatelor screening-ului genetic în familii și a incidenței heterozigoților compuși (adică, persoane cu două mutații). Cu toate acestea, boala clinică este mai puțin frecventă (aproximativ 1 din 5000) deoarece majoritatea purtătorilor de mutații rămân asimptomatici. Modul obișnuit de moștenire este autosomal dominant, cu excepția tipului Jervell și Lange-Nielsen autosomal recesiv și a sindromului knockout triadin (LQT17).

LQT1, LQT2 și LQT3 cuprind mai mult de 90% din toate cazurile de LQTS genotipizate. LQT1 este cea mai frecventă formă genetică de LQTS, reprezentând 40% până la 55% din cazurile de LQTS genotipizate. LQT2 și LQT3 reprezintă 30% până la 45% și, respectiv, 5% până la 10% din cazurile de LQTS genotipizate (Tabelul 31.2). Restul de 14 tipuri (LQT4 la LQT17) alcătuiesc mai puțin de 5% din LQTS identificate de genotip. Deși LQT3 este rar în rândul adolescenților și adulților cu LQTS, el constituie cea mai frecventă formă genetică asociată cu mortalitatea perinatală și infantilă legată de LQTS.

LQTS prezintă penetranță incompletă (adică, nu toți purtătorii mutației patogene vor dezvolta o expresie fenotipică) și expresivitate variabilă (adică nivelul de expresie fenotipică variază între pacienții afectați).

Prezentare clinică și curs natural

Sindromul Romano-Ward

Cele mai multe informații cu privire la caracteristicile clinice ale LQTS au fost derivate din analiza datelor de la serii mari de pacienți cu LQTS, dintre care cel mai mare este Registrul internațional LQTS. Probands LQTS sunt diagnosticate la o vârstă medie de 21 de ani. Cursul clinic al pacienților cu LQTS este variabil și este influențat de vârstă, sex, genotip, factori de mediu, terapie și, eventual, alte gene modificatoare. Cel puțin 37% dintre indivizii cu fenotipul LQT1, 54% cu fenotipul LQT2 și 82% cu fenotipul LQT3 rămân asimptomatici și mulți sunt trimiși pentru evaluare din cauza diagnosticului de LQTS al unui membru al familiei sau a identificării unui interval QT lung pe un ECG de suprafață obținut din motive neînrudite.

Pacienții simptomatici pot prezenta palpitații, presincopă, sincopă sau stop cardiac. Sincopa este cel mai frecvent simptom, apărând în 50% dintre probele simptomatice până la vârsta de 12 ani și în 90% până la vârsta de 40 de ani. Incidența sincopei la pacienții cu LQTS este

de aproximativ 5% pe an, dar poate varia în funcție de genotipul LQTS. Sincopa la pacienții cu LQTS este în general atribuită TV polimorfă (torsade de vârfuri), dar poate fi precipitată și de bradicardie severă la unii pacienți cu LQT3. Stopul cardiac și MSC sunt de obicei cauzate de FV. Sincopa recurentă poate imita tulburările convulsive primare.

Incidența MSC este mult mai mică, aproximativ 1,9% pe an. Evenimentele nonfatale (sincopă și stop cardiac avortat) la pacienții cu LQTS rămân cei mai puternici predictori ai evenimentelor fatale ulterioare legate de LQTS. Riscul general de MSC ulterioară la un pacient cu LQTS care a suferit un episod anterior de sincopă este de aproximativ 5% pe an. Dintre persoanele care mor din cauza complicațiilor LQTS, SCD este primul semn al tulburării la aproximativ 10% până la 15%. Riscul de MSC de la naștere până la vârsta de 40 de ani a fost raportat ca fiind de aproximativ 4% în fiecare dintre fenotipuri.

Riscul și letalitatea evenimentelor cardiace în rândul persoanelor netratate sunt puternic influențate de genotip. Frecvența evenimentelor cardiace este semnificativ mai mare în rândul pacienților cu LQT1 (63%) și LQT2 (46%) decât în rândul pacienților cu genotipul LQT3 (18%). Cu toate acestea, probabilitatea de a muri în timpul unui eveniment cardiac este semnificativ mai mare în rândul pacienților cu LQT3 (20%) decât în rândul celor cu genotipul LQT1 (4%) sau LQT2 (4%). În general, LQT3 trebuie considerată o variantă severă a LQTS; primul eveniment cardiac este mai probabil să fie letal și pare să apară mai târziu în copilărie, în timpul sau după pubertate.19

Evenimentele cardiace (sincopă, stop cardiac, MSC) la pacienții cu LQTS nu apar la întâmplare; factorii care precipită evenimentele cardiace par a fi specifici fiecărei variante genetice. Pacienții cu LQT1 prezintă un risc crescut în timpul stresului fizic sau emoțional (90%) și doar 3% dintre episoadele aritmice apar în timpul repausului sau al somnului. Înotul și scufundările apar ca declanșatori foarte specifici la pacienții cu LQT1. Pacienții cu LQT2 prezintă un risc mai mare de evenimente letale în timpul excitării (44%), dar sunt expuși și în timpul somnului și în repaus (43%). Doar 13% dintre evenimentele cardiace apar în timpul efortului. Evenimentele cardiace la pacienții cu LQT2 sunt asociate în mod caracteristic cu excitarea și stimularea auditivă. De fapt, declanșarea evenimentelor prin trezire surprinzătoare, bruscă sau zgomote puternice (cum ar fi un telefon sau un sunet de alarmă) este practic un diagnostic de LQT2. În special, factorii individuali, cum ar fi sexul, locația și tipul de mutație și prelungirea QTc par a fi asociați cu evenimente specifice declanșatorului; adolescentele cu LQT2 par să experimenteze o creștere mai mare de nouă ori a riscului de evenimente cardiace declanșate de excitare în comparație cu adolescenții de sex masculin din aceeași grupă de vârstă. În contrast, sexul nu pare a fi un factor de risc semnificativ pentru evenimentele declanșate de efort în rândul purtătorilor aceluiași genotip (Fig. 31.3).

Pe de altă parte, pacienții cu LQT3 experimentează evenimente cardiace în mare parte în timpul somnului sau în repaus (65%) fără excitare emoțională și doar ocazional în timpul exercițiilor fizice (4%). În special, majoritatea pacienților continuă să experimenteze evenimentele cardiace în condiții similare cu primul lor eveniment clasificat.20

Efectul genului asupra rezultatului este dependent de vârstă, băieţii fiind expuşi unui risc mai mare decât fetele în timpul copilăriei şi adolescenţei timpurii, dar nu se observă o diferenţă semnificativă în ceea ce priveşte riscul legat de gen între 13 şi 20 de ani. Riscul legat de sex se inversează ulterior, iar pacienţii de sex feminin menţin un risc mai mare decât pacienţii de sex masculin pe tot parcursul vârstei adulte.

Genotipul poate afecta cursul clinic al LQTS şi poate modula efectele vârstei şi sexului asupra manifestărilor clinice. Deşi cele trei genotipuri majore de LQTS (LQT1, LQT2 sau LQT3) sunt asociate cu riscuri similare pentru evenimentele cardiace care pun viaţa în pericol la copii şi adolescenţi după ajustarea pentru factorii de risc clinici (inclusiv sex, durata QTc şi sincopă dependentă de timp), riscul de evenimente cardiace este crescut la pacienţii cu LQT2 şi la femeile cu vârsta mai mare de 40 de ani. de vârstă. Riscul de sincopă şi MSC scade în timpul sarcinii, dar creşte în perioada postpartum, în special în rândul femeilor LQT2.

Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen

Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen este varianta recesivă a LQTS, caracterizată prin surditate congenitală şi fenotip cardiac (prelungire QT, aritmii ventriculare şi SCD). Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen este cauzat de două mutaţii homozigote sau heterozigote compuse ale uneia dintre cele două gene (KCNQ1 şi KCNE1) care codifică componente ale canalului IKs.

Pacienţii cu sindrom Jervell şi Lange-Nielsen au un fenotip cardiac mai sever decât cei cu sindrom Romano-Ward. Pacienţii încep să experimenteze evenimente cardiace foarte devreme în viaţă; 15% suferă un eveniment cardiac în primul an de viaţă, 50% până la vârsta de 3 ani şi 90% până la vârsta de 18 ani. La pacienţii netrataţi, aproximativ 50% mor de aritmii ventriculare până la vârsta de 15 ani. Mai mult, SCD apare la mai mult de 25% dintre pacienţi, în ciuda terapiei medicale. În plus, pierderea completă a IK în celulele părului şi endolimfa urechii interne are ca rezultat surditate neurosensorială bilaterală congenitală.

Condiţiile care declanşează evenimentele cardiace sunt, în general, foarte asemănătoare cu cele descrise pentru LQT1. Până la 95% dintre evenimente au loc în timpul activării simpatice (exerciţii şi emoţii), şi doar 5% dintre evenimente au loc în repaus sau în timpul somnului.

Sindromul Andersen-Tawil

Sindromul Andersen-Tawil (LQT7) este o tulburare autozomal dominantă rară cauzată de mutaţii ale genei KCNJ2, care codifică canalul de potasiu al redresorului interior, Kir2.1. Acest sindrom este caracterizat printr-o triadă de fenotip cardiac, un fenotip muscular scheletic (paralizie periodică cauzată de relaxarea anormală a muşchilor) şi trăsături dismorfice cranio-faciale şi scheletice distinctive (urechi joase, hipertelorism ocular, mandibulă mică, clinodactilie cu a cincea cifră, clinodactilie pentru cap scurt, syndrome a broşorismului, staturectylyad, capul scurt).

Deşi sindromul Andersen-Tawil este clasificat ca LQTS (LQT7), prelungirea QT este mai mult legată de o undă U proeminentă (adică, „interval QTUc) prelungit", mai degrabă decât de prelungirea QTc. În plus, spre deosebire de alte tipuri de LQTS, aritmiile cardiace din sindromul Andersen-Tawil sunt caracterizate de o sarcină mare de PVC asimptomatice, bigeminie ventriculară sau TV nesusţinută, cu un curs predominant benign şi degenerare foarte rară în ritmuri compromiţătoare hemodinamic, cum ar fi torsada vârfurilor. În plus, în sindromul Andersen-Tawil se observă un tip specific de TV polimorfă, TV bidirecţională, similar cu cel observat la pacienţii cu CPVT. Beta-blocantele, blocantele canalelor Ca2+ şi flecainida au fost utilizate pentru suprimarea aritmiilor ventriculare la aceşti pacienţi, dar eficacitatea acestor medicamente nu a fost încă dovedită.21

Pacienţii cu sindrom Andersen-Tawil prezintă iniţial paralizii periodice sau simptome cardiace (palpitaţii, sincopă sau ambele) în prima sau a doua decadă de viaţă. Slăbiciunea intermitentă apare spontan sau poate fi declanşată de repaus prelungit sau odihnă după efort; cu toate acestea, frecvenţa, durata şi severitatea simptomelor sunt variabile între şi în interiorul indivizilor afectaţi şi sunt adesea legate de fluctuaţiile nivelurilor plasmatice de K+. Slăbiciune uşoară permanentă este frecventă.

Există un grad ridicat de variabilitate în penetranţă şi expresie fenotipică. Aproximativ 60% dintre indivizii afectaţi manifestă triada completă şi până la 80% exprimă două dintre cele trei caracteristici cardinale.

Sindromul Timothy

Sindromul Timothy (LQT8) este o tulburare multisistem extrem de rară, cauzată de mutaţii ale genei CACNA1C, care codifică canalul Ca2+ de tip L (Cav1.2), şi se caracterizează prin sindactilie, prelungirea intervalului QT, boli congenitale ale inimii, probleme cognitive şi comportamentale, boli musculo-scheletice, imunitar, sporadfuncţional şi mai mult imunitar.

Sindromul Timothy este o formă severă de LQTS, caracterizată printr-o prelungire remarcabilă a intervalului QTc (QTc depăşeşte adesea 550 până la 600 milisecunde), bloc AV funcţional 2: 1 (observat la până la 85% dintre pacienţi şi probabil cauzat de repolarizarea ventriculară extrem de prelungită şi perioade refractare) şi undă T alternantă negativă şi macroscopică (undă T alternantă negativă). baza bataie la bataie). În plus, defecte cardiace congenitale sunt observate la aproximativ 60% dintre pacienţi şi includ ductus arteriosus permeabil, foramen oval permeabil, defect septal ventricular, tetralogia Fallot şi cardiomiopatie hipertrofică. Sindromul Timothy este foarte malign; majoritatea pacienţilor supravieţuiesc rar peste 3 ani. TV şi FV polimorfe apar la 80% dintre pacienţi (declanşate în mod obişnuit de o creştere a tonusului simpatic) şi reprezintă principala cauză de deces, urmată de infecţie şi complicaţii ale hipoglicemiei intratabile.3

Caracteristicile extracardiace includ sindactilia cutanată (care implică variabil degetele de la mâini şi de la picioare), care este observată la aproape toţi pacienţii. Descoperirile faciale (observate la aproximativ 85% dintre indivizi) includ urechi joase, punte nazală plată, buză superioară subţire, maxilarul mic superior, dinţi mici, deplasaţi şi faţă rotundă. Implicarea

neuropsihiatrică apare la aproximativ 80% dintre indivizi şi include întârzieri globale în dezvoltare şi tulburări din spectrul autismului.

În general, diagnosticul sindromului Timothy se face în primele zile de viaţă pe baza intervalului QT marcat prelungit şi bloc AV 2:1. Ocazional, diagnosticul este suspectat prenatal din cauza suferinţei fetale secundare blocului AV sau bradicardiei.

Deşi LQT8 (sindromul Timothy) este asociat cu creşterea funcţiei în ICaL, reducerea influxului ICaL prin blocarea canalului Ca2+ (cum ar fi verapamil) nu a reuşit să scurteze QTc sau să prevină aritmiile ventriculare. Un raport recent a sugerat un potenţial beneficiu antiaritmic al ranolazinei (un agent antianginos cu efecte inhibitoare asupra canalelor ionice multiple) la pacienţii cu sindrom Timothy.

Caracteristici electrocardiografice

Prelungirea anormală a intervalului QT pe ECG de suprafaţă, reflectând repolarizarea ventriculară întârziată, este semnul distinctiv al LQTS. În plus, anomaliile undei T sunt întâlnite la majoritatea pacienţilor.

Măsurarea intervalului QT

Intervalul QT este reprezentarea suprafeţei corpului a duratei depolarizării ventriculare şi a repolarizării ulterioare. Orice abatere sau dispersie a depolarizării (de exemplu, bloc de ramificaţie) sau repolarizare (de exemplu, prelungirea sau dispersia duratei potenţialului de acţiune) are ca rezultat prelungirea intervalului QT.

O măsurare precisă a intervalului QT este importantă pentru diagnosticul LQTS. O urmărire ECG cu 12 derivaţii la o viteză a hârtiei de 25 mm/s la 10 mm/mV este de obicei adecvată pentru a efectua măsurători precise ale intervalului QT. Intervalul QT este măsurat ca interval de la debutul complexului QRS, adică cea mai timpurie indicaţie de depolarizare ventriculară, până la sfârşitul undei T, adică cea mai recentă indicaţie de repolarizare ventriculară. Intervalul QT este măsurat în toate derivaţiile ECG unde sfârşitul undei T poate fi definit clar (de preferinţă derivaţiile II şi V5 sau V6), fiind utilizată cea mai lungă valoare. Capătul undei T este punctul în care linia descendentă a undei T intersectează linia izoelectrică. Se iau trei până la cinci cicluri cardiace consecutive pentru a obţine valori medii pentru intervalele RR, QRS şi QT.22

Când capătul undei T este indistinct, sau dacă o undă U este suprapusă sau inseparabilă de unda T, se recomandă ca QT-ul să fie măsurat în derivaţiile care nu prezintă unde U (de multe ori conducă aVR şi aVL) sau ca panta în jos a undei T să fie extinsă prin trasarea unei tangente la cea mai abruptă proporţie a limbului descendent până când se intersectează segmentul de bază al undei T (fig. 31.4).

Cu toate acestea, trebuie recunoscut că definirea sfârşitului undei T în aceste moduri poate subestima intervalul QT. Unii cercetători susţin măsurarea atât a intervalului QT, cât şi a intervalului QTU (cu această din urmă măsurătoare fiind luată până la sfârşitul undei U,

când intersectează linia izoelectrică), deoarece intervalul QTU reflectă probabil durata totală a depolarizării ventriculare.

Cea mai mare valoare diagnostică şi prognostică în familiile LQTS a fost observată pentru QTc în derivaţiile II şi V5 ale ECG cu 12 derivaţii. Astfel, QTc trebuie obţinut într-una dintre aceste derivaţii dacă este măsurat doar într-o singură derivaţie ECG. Cu toate acestea, s-a constatat că alte derivaţii oferă numai valori de diagnostic (aVR) sau prognostice (V2/V3) similare şi, în general, pentru măsurare este utilizată derivaţia cu cel mai lung interval QT.

Intervalul QT ar trebui să fie măsurat în mod ideal la o frecvenţă cardiacă cea mai apropiată de 60 de bătăi/min şi cu siguranţă mai mică de 100 de bătăi/min. Utilizarea beta-blocantelor sau monitorizarea ECG pe termen lung trebuie luată în considerare pentru a obţine măsurători optime.

Corecţia intervalului QT pentru sex

Intervalul QT se scurtează după pubertate la bărbaţi, dar nu şi la femei, rezultând un QT mai lung la femei decât la bărbaţi. Diferenţa de gen raportată în diferite studii variază de la 6 la 10 milisecunde la grupele de vârstă mai înaintate şi de la 12 la 15 milisecunde la adulţii mai tineri. În general, diferenţa de gen în intervalul QTc devine mică după vârsta de 40 de ani şi practic dispare la bărbaţii şi femeile în vârstă. Au fost propuse formule separate de ajustare a intervalului QT, specifice sexului şi vârstei, pentru a se adapta acestor diferenţe.

HR, ritmul cardiac.

Corecţia intervalului QT pentru ritmul cardiac

Deoarece frecvenţa cardiacă (lungimea ciclului RR) este modificatorul principal al potenţialului de acţiune ventriculară, măsurătorile intervalului QT trebuie corectate (QTc) pentru intervalul RR de bază pentru a permite comparaţii. Au fost elaborate diverse formule de corecţie (Tabelul 31.3), cea mai utilizată fiind formula derivată de Bazett în 1920 dintr-o diagramă grafică a intervalelor QT măsurate la 39 de subiecţi tineri. Corecţia Bazett, totuşi, funcţionează mai puţin la ritmuri cardiace ridicate şi scăzute (subcorectează la ritmuri cardiace rapide şi supracorectează la ritmuri cardiace lente).

Pe lângă formula Bazett, au fost propuse multe alte formule de corecţie, cum ar fi formulele Framingham-Sagie, Fridericia, Hodges şi Nomogram-Karjalainen. Într-un studiu care a comparat acurateţea acelor cinci formule diferite de corecţie QT pentru determinarea prelungirii intervalului QT indusă de medicament, formula de corecţie Bazett a furnizat cele mai marcate variaţii QTc la frecvenţa cardiacă la distanţă de 60 bătăi/min. S-a descoperit că formula Fridericia supraestimează QTc la frecvenţe cardiace mai rapide, fiind mai fiabilă la frecvenţe cardiace mai lente. În schimb, formulele Hodges, Nomogram şi Framingham au demonstrat o variabilitate mai mică a QTc pe întreaga gamă a frecvenţei cardiace investigate şi par să fie la fel de satisfăcătoare la frecvenţe cardiace de până la 100 de

bătăi/min. Dintre acestea, metoda Hodges, urmată de metoda Nomogram- Karjalainen, a părut a fi cea mai precisă în determinarea QTc-ului corect şi, ulterior, în ghidarea deciziilor clinice.22

Cu toate acestea, formula Bazett rămâne cea mai frecvent utilizată pentru a măsura intervalul QT pentru diagnosticul LQTS. Cu toate acestea, atunci când se observă un QTc prelungit în timpul ritmului cardiac mai rapid (mai mare de 90 bătăi/min), este important să se repete ECG odată ce ritmul cardiac încetineşte, pentru a minimiza eroarea care poate fi introdusă de formulele de corecţie a ritmului cardiac.

Este important că există o variabilitate interindividuală substanţială a relaţiei dintre durata QT şi ritmul cardiac (relaţia QT/RR). În schimb, a fost demonstrată o stabilitate intraindividuală ridicată a modelului QT/RR, ceea ce sugerează că o componentă genetică ar putea determina parţial lungimea QT individuală. Prin urmare, corecţia QT bazată pe populaţie şi mediată nu poate prezice cu acurateţe un interval QT normal la un interval RR dat la un anumit pacient. Corecţia histerezii QT/RR specifică individuală în combinaţie cu corecţia individualizată a frecvenţei cardiace poate reduce variabilitatea QTc intraindividuală.

Corectarea intervalului QT la durata QRS

Intervalul QT se prelungeşte în defectele de conducere ventriculară, în principal din cauza unei întârzieri a depolarizării (adică, prelungirea duratei QRS) şi nu a repolarizării. Majoritatea formulelor de corecţie QT nu iau în considerare blocul de ramificaţie a pachetului. Doar câteva formule (cum ar fi formula Rautaharju, formula Bogossiană şi indicele JT) sunt concepute pentru a include blocuri de ramificaţie a fasciculului în calculele lor, dar niciuna dintre ele nu a fost adoptată pe scară largă în practica clinică.

O abordare utilizată pe scară largă este aplicarea formulei Bazett la intervalul QT necorectat şi acceptarea unui QTc mai lung ca limită superioară a acceptabilului (550 milisecunde mai degrabă decât 500 milisecunde). O altă metodă de ajustare a măsurătorii QT după dezvoltarea unui bloc de ramificaţie este de a scădea diferenţa de lăţimi QRS înainte şi după bloc (când astfel de informaţii sunt disponibile). O a treia metodă este măsurarea intervalului JT de la sfârşitul complexului QRS până la sfârşitul undei T. Spre deosebire de intervalul QTc care descrie atât depolarizarea cardiacă, cât şi repolarizarea, intervalul JTc este independent de durata QRS şi astfel reprezintă doar repolarizarea (JTc = QTc - QRS). Dacă se alege intervalul JT, trebuie utilizate standardele normale stabilite special pentru intervalul JT. Formulele de ajustare QT şi JT au fost introduse recent pentru utilizare în stabilirea conducerii ventriculare prelungite. Cu confirmare, aceştia pot fi încorporaţi în algoritmi automati pentru a oferi factori de corecţie corespunzători.23,24 Cu toate acestea, din cauza întârzierii depolarizării în blocul de ramură stângă (BBB), repolarizarea începe înainte de sfârşitul complexului QRS (adică înainte de punctul J); prin urmare, intervalul JT probabil subestimează durata repolarizării, în special atunci când durata QRS a fost foarte prelungită (mai mare de 175 milisecunde).25

Un studiu recent pe o serie de pacienţi cu LBBB intermitent a constatat că creşterea netă a duratei QRS contribuie la 92% din timpul suplimentar în QT măsurat în LBBB şi o nouă formulă (formula Wang) a fost dezvoltată pentru a calcula QT adevărat: intervalul QT adevărat = QT măsurat în LBBB - (0,86 * QRS în LBBB - 71). QT-ul astfel derivat poate fi apoi corectat folosind Bazett sau altă formulare standard.25

Măsurarea intervalului QT în timpul stimularii ventriculare drepte

Estimarea fiabilă a intervalului QT în ritmul ritm ventricular este o provocare. Sa demonstrat că formula Rautaharju (vezi Tabelul 31.3) dă valori QTc în timpul stimularii ventriculare care sunt cele mai apropiate de valorile intervalului QTc nestimulat; totuşi, această formulă este complex de aplicat şi prezintă o interacţiune semnificativă cu modificările ritmului cardiac.

S-a constatat că metodele de corecţie Framingham şi Nomogram oferă cel mai optim echilibru pentru evaluarea intervalului QTc, inclusiv interacţiunea minimă între modul de stimulare şi ritmul cardiac. Utilizarea formulei Bazett exagerează semnificativ dependenţa de frecvenţa QTc în timpul stimularii ventriculare şi, prin urmare, este mai puţin fiabilă.26

Un studiu recent a sugerat folosirea metodelor Framingham şi Nomogram pentru a calcula intervalul QTc intrinsec neritmat corespunzător din intervalul QTc stimulat ventricular măsurat (indiferent de frecvenţa cardiacă) prin scăderea a 43 de milisecunde la pacienţii cu QTc normal şi a 37 de milisecunde (pentru metoda Framingham) sau 36 de milisecunde la pacienţii cu QT prelungit (26 milisecunde).

Un alt studiu a constatat că stimularea RV determină prelungirea QT datorită unui LBBB stimulat fără prelungirea intervalului JT şi că prelungirea QT cauzată de stimularea ventriculară constituie aproximativ 50% din lăţimea QRS. Formula bogossiană scade această valoare din intervalul QT stimulat ventricular măsurat (QT în LBBB = intervalul QT măsurat - 50% * durata QRS).23 Deşi această formulă poate oferi o metodă simplă de estimare a intervalului QT intrinsec neritmat, ea tinde să supracorecteze intervalul QT, adică făcând QT mai scurt decât ar trebui să fie.

S-a constatat că intervalul JTc stimulat reprezintă mai exact repolarizarea ventriculară (în comparaţie cu intervalul QTc stimulat) şi modificările de repolarizare în oglindă observate în timpul ritmului neritmat. Cu toate acestea, după cum sa menţionat anterior, sensibilitatea intervalului JT în identificarea pacienţilor cu repolarizare ventriculară întârziată scade odată cu creşterea duratei QRS şi acest lucru poate scurta artificial intervalul QT calculat. Prin urmare, intervalul JT pare ineficient în prezicerea repolarizării întârziate la pacienţii cu QRS foarte larg.24,25

Prelungirea intervalului QT

Diagnosticul prelungirii intervalului QT poate fi dificil din cauza dificultăţii de a defini „sfârşitul” undei T şi a necesităţii de corecţie pentru ritmul cardiac, vârsta şi sexul. Acest lucru este complicat şi mai mult de lipsa comportamentului liniar al formulei Bazett la

frecvenţe cardiace mai lente şi mai rapide, precum şi de definirea arbitrară a valorilor limită de diagnostic bazate pe gen care definesc un QTc anormal de prelungit (QTc de 450 milisecunde pentru bărbaţi şi QTc de 460 milisecunde pentru femei; Tabelul 31.4).

TABELUL 31.4 Valori sugerate pentru intervalul QT corectat de Bazett pentru diagnosticarea prelungirii QT

Valori date în milisecunde.

De la Goldenberg I, Moss AJ. Sindromul QT lung. J Am Coll Cardiol. 2008;51:2291-2300.

În plus, nicio valoare QTc nu separă toţi pacienţii cu LQTS de martorii sănătoşi. De fapt, LQTS nu poate fi exclus doar prin prezenţa unui interval QTc normal. Intervalul QT este supus unor variaţii mari chiar şi la indivizii sănătoşi şi există o suprapunere substanţială cu valorile QTc obţinute de la purtătorii mutaţiei LQTS în intervalul între 410 şi 470 milisecunde. La până la 40% dintre pacienţii cu LQTS, intervalele QTc se încadrează în intervalul normal. Pe de altă parte, valorile QTc mai mari de 470 de milisecunde la bărbaţi şi mai mari de 480 de milisecunde la femei nu sunt practic observate în rândul persoanelor sănătoase (mai ales când ritmul cardiac este de 60 până la 70 de bătăi/min). Prin urmare, cu excepţia cazului în care este prezentă prelungirea excesivă a QTc (mai mare de 500 milisecunde, corespunzătoare quartilei superioare printre indivizii genotipaţi afectaţi), intervalul QTc trebuie întotdeauna evaluat împreună cu celelalte criterii de diagnostic.

De remarcat, o variabilitate considerabilă a duratei intervalului QTc poate fi observată la pacienţii cu LQTS atunci când ECG-urile în serie sunt înregistrate în timpul urmăririi. Această modificare dependentă de timp a duratei QTc este un determinant important al expresiei fenotipice a bolii. Până la 40% dintre pacienţii cu LQTS vor avea QTc mai mare de 500 milisecunde cel puţin o dată în timpul urmăririi pe termen lung, dar doar 25% vor avea acel grad de prelungire a QT în timpul evaluării iniţiale. Durata QTc maximă măsurată în orice moment înainte de vârsta de 10 ani s-a dovedit a fi cel mai puternic predictor al evenimentelor cardiace în timpul adolescenţei, indiferent de valorile QTc iniţiale, medii sau cele mai recente. În plus, intervalul QT poate prezenta în mod normal variaţii individuale în timpul zilei. Prin urmare, în cazul prelungirii QTc limită, înregistrările ECG în serie şi înregistrările Holter de 24 de ore pot ajuta potenţial la stabilirea prelungirii QT.

Morfologia undei T

Anomaliile undei ST-T sunt frecvente în rândul pacienţilor cu LQTS, iar unele dintre modificările ST-T sunt caracteristice pentru un anumit genotip. Mai exact, undele T „large”, „crestate” şi „târzii” sunt asociate cu LQT1, LQT2 şi, respectiv, LQT3, deşi aceste caracteristici sunt adesea subtile şi observate inconsecvent (Fig. 31.5).27

Pacienţii cu LQT1 prezintă în mod obişnuit o undă T netedă, cu bază largă, care este prezentă în majoritatea derivaţiilor şi în special evidentă în derivaţiile precordiale. Unda T are, în general, o amplitudine normală până la relativ mare şi adesea nu are un debut distinct. Pacienţii cu LQT2 prezintă, în general, unde T de amplitudine mică, care sunt

crestate sau bifide la aproximativ 60% dintre purtători. Unda T bifidă poate fi confundată cu un complex TU; totuşi, spre deosebire de undele U, undele T bifide sunt de obicei prezente în majoritatea celor 12 derivaţii ECG. Pacienţii cu LQT3 prezintă adesea unde T cu debut tardiv, înguste, cu vârf şi/sau bifazice cu un segment ST izoelectric prelungit. Ocazional, unda T este în vârf şi asimetrică, cu o pantă în jos abruptă. Aceste modele de unde ST-T pot fi observate la 88% dintre purtătorii LQT1 şi LQT2 şi la 65% dintre purtătorii LQT3.

Nu a fost sugerat un model specific de unde T în sindroamele LQT5 şi LQT6. Anomaliile undei TU, cum ar fi undele T bifazice, după pauze lungi, cum ar fi cele găsite în sindromul LQT2, sunt observate frecvent în sindromul LQT4. Undele U mărite separate de unda T sunt raportate a fi caracteristici ECG caracteristice în sindromul LQT7. Prelungirea severă a intervalului QT şi alternanţele de unde T macroscopice pot fi observate în LQT8.

În ciuda entuziasmului iniţial în realizarea unei corelaţii genotip-fenotip pentru gene specifice asociate LQT, această abordare nu a reuşit să ofere un randament ridicat de diagnostic din cauza excepţiilor frecvente în prezentarea morfologiei undei T. În plus, modelul undei T poate varia în timp, chiar şi la acelaşi pacient cu o mutaţie specifică. Prin urmare, alţi parametri ai undei T, cum ar fi durata, amplitudinea, asimetria şi planeitatea, precum şi intervalul de la vârful undei T până la sfârşitul undei T (Tp-e), au fost utilizaţi ca descriptori cantitativi foarte specifici (vezi mai târziu).

De remarcat, analiza cantitativă a morfologiei undei T în derivaţia V6 a fost găsită într-un raport recent ca fiind capabilă să distingă pacienţii cu LQTS dovedit genetic de controalele potrivite şi chiar permite identificarea a peste 80% dintre pacienţii cu LQTS, în ciuda faptului că au un QTc normal de repaus. Implicaţiile potenţiale ale acestui instrument pentru screening-ul universal pentru LQTS justifică investigaţii suplimentare.28

Torsades de Pointes

Torsades de pointes este o TV polimorfă care apare în contextul prelungirii intervalului QT (LQTS dobândit sau congenital) şi se caracterizează printr-o schimbare progresivă a axei electrice, rotindu-se de obicei la 180 de grade în aproximativ 10 până la 12 cicluri. Aceasta are ca rezultat răsucirea sinusoidală caracteristică a vârfurilor complexelor QRS în jurul liniei izoelectrice a înregistrării; de aici, numele torsades de pointes sau „răsucirea punctelor". Cu toate acestea, acest model caracteristic poate să nu fie evident în toate derivaţiile ECG. De asemenea, în timpul unui TV foarte rapid, se poate observa scăderea periodică a amplitudinii întregului complex QRS-T cu deplasări mai puţin distincte în axa QRS. Ocazional, se observă o configuraţie QRS polimorfă fără afişarea acestor caracteristici. De remarcat, modele diferite pot fi observate în diferite episoade TV de la acelaşi pacient.29

VT este frecvent precedat de o perioadă variabilă de ritm bigeminal cauzată de una sau două PVC-uri cuplate la intervalul QT prelungit al bătăii de bază precedente. Frecvenţa tahicardiei este de obicei în intervalul 150 până la 300 bătăi/min. În multe cazuri, torsada vârfurilor este o aritmie autolimitată care se stinge spontan după câteva zeci de cicluri; totuşi, majoritatea pacienţilor experimentează mai multe episoade de TV care apar în

succesiune rapidă. Doar într-o minoritate de cazuri torsada vârfurilor degenerează în FV, ceea ce aproape fără excepţie duce la SCD dacă nu se efectuează intervenţia imediată de salvare, inclusiv defibrilarea.

Dispersia repolarizării

Prelungirea duratei potenţialului de acţiune (şi a intervalului QT) în sine nu este patogenă, aşa cum demonstrează faptul că o prelungire omogenă a duratei potenţialului de acţiune (cum ar fi după terapia cu amiodarona) nu reuşeşte să genereze reintrarea. După cum sa demonstrat în modelele experimentale ale LQTS, repolarizarea prelungită, dispersia transmurală a repolarizării şi EAD sunt cele trei componente electrofiziologice (EP) legate de geneza torsadei vârfurilor. Dispersia transmurală a repolarizării apare din heterogenitatea repolarizării care există între celulele epicardice şi presupuse ale miocardicului mijlociu (M) care se află spre endocardul peretelui VS. Aceste celule miocardice medii sunt deosebit de sensibile la o provocare de repolarizare şi prezintă o prelungire semnificativă a duratei potenţialului de acţiune în comparaţie cu alte tipuri de celule transmurale. Mai mulţi indici ECG au fost propuşi în ultimii ani ca surogate neinvazive pentru dispersia transmurală a repolarizării, inclusiv intervalul vârf al undei T la capătul undei T (Tp-e), dispersia intervalului QT şi raportul amplitudinilor undelor U şi T.

Intervalul Tp-e. Deşi există controverse, unele modele experimentale sugerează că vârful undei T coincide cu sfârşitul repolarizării epicardice (cele mai scurte potenţiale de acţiune), în timp ce sfârşitul undei T coincide cu sfârşitul repolarizării celulelor M (cele mai lungi potenţiale de acţiune). Prin urmare, intervalul Tp-e din fiecare derivaţie ECG de suprafaţă a fost propus ca indice de repolarizare transmurală. Cu toate acestea, investigaţiile ulterioare folosind inimi intacte au contestat acest concept şi au sugerat că, in vivo, intervalul Tp-e este o măsură a dispersiei „globale" a repolarizării întregului ventricul, mai degrabă decât a dispersiei „transmurale".

Deoarece dispersia crescută a repolarizării promovează reintrarea şi îmbunătăţeşte aritmogeneza, prelungirea intervalului Tp-e a fost propusă ca un predictor mai sensibil al riscului de evenimente aritmice decât intervalul QT; acesta din urmă reprezintă durata totală a activării ventriculare electrice şi nu neapărat dispersia repolarizării transmurale. De fapt, un interval Tp-e prelungit s-a dovedit a fi un marker al riscului aritmogen crescut la pacienţii cu sindrom Brugada, cardiomiopatie hipertrofică şi boală cardiacă structurală, precum şi la anumite populaţii.

Deşi modificările intervalului Tp-e pot arăta potenţial dinamicitatea dispersiei repolarizării în mediile clinice la pacienţii cu LQTS, rolul măsurării intervalului Tp-e la aceşti pacienţi nu a fost încă definit clar. De fapt, valoarea normală a intervalului Tp-e pe ECG nu a fost stabilită. Cu toate acestea, un interval mai mare de 100 milisecunde este mai puţin frecvent la subiecţii normali, comparativ cu cel la pacienţii cu LQTS (9% faţă de 55%).

La monitorizarea ambulatorie, LQT2 prezintă un grad mai mare de dispersie de repolarizare, măsurat prin intervalul Tp-e, în comparaţie cu LQT1 şi inimile normale. De

fapt, intervalul Tp-e a fost propus ca criteriu de diagnostic în diferențierea dintre pacienții LQT2 și LQT1. De asemenea, pacienții cu LQT1 prezintă creșteri bruște ale intervalelor Tp-e la frecvențe cardiace crescute, în timp ce pacienții cu LQT2 prezintă creșteri ale dispersiei repolarizării la un interval mult mai larg de rate. În plus, stimularea beta-adrenergică (exercițiu sau infuzie cu epinefrină) crește dispersia repolarizării în ambele modele LQTS, tranzitoriu în LQT2 și persistent în LQT1.

Dispersia în intervalul QT. O abordare alternativă pentru a determina eterogenitatea repolarizării este oferită de dispersia intervalului QT. Indicele de dispersie QT se obține prin diferența dintre intervalele QT maxim și minim (QTmax - QTmin) măsurate pe un ECG cu 12 derivații. Indicele de dispersie QT reflectă eterogenitatea spațială a refractarității miocardice mai precis decât valorile QT unice. Vizualizarea diferențelor de interval QT în diferitele derivații ECG poate fi facilitată de afișarea derivațiilor ECG simultane aliniate temporal, cu o ușoară separare pe scara de amplitudine.

Important, măsurătorile dispersiei intervalului QT sunt supuse unor deficiențe similare întâlnite cu evaluarea intervalului QT, deoarece se observă o suprapunere mare între indivizii afectați și cei sănătoși. În plus, măsurarea precisă pe ECG scalar la o viteză a hârtiei de 25 mm/s este dificilă. Același avertisment se aplică măsurării intervalului Tp-e.

Raportul amplitudinii undei U la undă T. Raportul amplitudinilor undelor U și T a fost sugerat ca omologul clinic al EAD și s-a constatat că o creștere progresivă a acestui raport precede apariția torsadei vârfurilor într-un model experimental de LQTS. În plus, creșterea amplitudinii undei U după un PVC a fost sugerată ca un marker pentru riscul de aritmie în LQTS „dependent de pauză”.

La pacienții cu unde T bifide, unii investigatori au folosit componenta târzie a undei T, mai degrabă decât undea U. S-a constatat că raportul maxim diurn dintre amplitudinea maximă a undei T tardive și precoce se corelează cu un istoric de simptome legate de LQTS mai bine decât intervalul QTc inițial atât la pacienții LQT1, cât și la LQT2, iar distribuțiile diurne ale rapoartelor maxime de amplitudine a undelor T2-la-T1 au fost similare cu cele ale evenimentelor cardiace.

Diagnosticul sindromului QT lung

Conform celei mai recente declarații de consens, LQTS poate fi diagnosticat la indivizii testați pozitiv pentru o mutație neechivoc patogenă a uneia dintre genele LQTS. În absența unei mutații patogene și în absența unei cauze secundare pentru prelungirea intervalului QT, diagnosticul de LQTS necesită prezența unuia dintre următoarele: (1) interval QTc de cel puțin 500 milisecunde (folosind formula Bazett) pe ECG-uri repetate cu 12 derivații; (2) Interval QTc între 480 și 499 milisecunde pe ECG-uri repetate cu 12 derivații în combinație cu sincopa inexplicabilă; sau (3) scor Schwartz de cel puțin 3,5 puncte (vezi mai târziu).

În plus, LQTS poate fi suspectat la indivizii cu valori QTc care depășesc 450 de milisecunde pentru bărbați și care depășesc 460 de milisecunde pentru femei; probabilitatea pentru LQTS crește dacă acești subiecți au și antecedente de sincopă și MSC familială. Pe de altă

parte, LQTS este foarte puțin probabil în rândul bărbaților cu QTc mai mic de 390 de milisecunde și în rândul femeilor cu QTc mai mic de 400 milisecunde.

Este important de remarcat că LQTS este în mare măsură un diagnostic clinic, bazat în primul rând pe prezentarea clinică, istoricul personal și familial și rezultatele ECG. Un istoric familial detaliat al sincopei și MSC este esențial, nu numai la rudele de gradul I (mamă, tată, frați, copii), ci și la rudele mai îndepărtate. De asemenea, istoricul familial ar trebui să fie investigat și pentru alte manifestări potențiale ale aritmiilor maligne care ar putea să nu fi fost clasificate ca fiind de origine cardiacă, cum ar fi înecurile, decesul în timpul conducerii, convulsii epileptice și SIDS. Ar trebui, de asemenea, obținute date despre comorbiditățile la indivizii evaluați sau membrii familiei (cum ar fi surditatea congenitală). Caracteristicile clinice, cum ar fi declanșatorii sincopei și atributele morfologice specifice QT la pacienții la care a fost pus diagnosticul clinic, pot sugera gena afectată la 70% până la 90% dintre pacienți.

Important este că o proporție semnificativă (20% până la 40%) dintre pacienții cu LQTS dovedit genetic au măsurători QTc normale sau limită în repaus (LQTS „ascuns"). S-a raportat că acești purtători de mutații silențioase reprezintă 36% dintre pacienții cu LQT1, 19% dintre pacienții cu LQT2 și 10% dintre pacienții cu LQT3. Prin urmare, diagnosticul de LQTS nu trebuie exclus doar pe baza unui interval QTc în intervalul normal (400 până la 450 milisecunde) și sunt indicate teste suplimentare ori de câte ori istoricul clinic necesită excluderea LQTS. În această situație, obținerea periodică a unui ECG de repaus și monitorizarea ECG ambulatorie poate descoperi uneori prelungirea anormală a intervalului QTc, având în vedere variabilitatea considerabilă de zi cu zi a QTc a pacienților cu LQTS. În plus, revizuirea ECG-urilor tuturor membrilor familiei poate fi valoroasă, deoarece unii membri ai familiei pot avea o prelungire evidentă a intervalului QT. Probabilitatea de LQTS la un subiect index poate fi crescută dacă unul dintre acești membri ai familiei are prelungirea QTc.

Au fost utilizate mai multe teste provocatoare pentru a demasca pacienții cu LQTS cu QTc normal la ECG de repaus. Acestea includ măsurarea QT la ridicarea bruscă în picioare, în faza de recuperare a testului de efort sau în timpul perfuziei de epinefrină. De asemenea, testarea genetică este recomandată la pacienții cu un indice clinic puternic de suspiciune pentru LQTS. Deși toate aceste instrumente de diagnosticare pot contribui la identificarea pacienților cu LQTS, încă lipsește un instrument de diagnostic standard de aur. Testarea EP invazivă nu este în general utilă în diagnosticul LQTS.1

Sisteme de notare clinică

Când diagnosticul de LQTS este suspectat, dar incert, a fost dezvoltat un sistem de punctare clinică (scorul Schwartz) pentru a spori fiabilitatea diagnosticului parametrilor clinici și pentru a estima probabilitatea LQTS. Cea mai recentă actualizare (2011) a scorului Schwartz încorporează caracteristici ECG în combinație cu istoricul clinic personal și istoricul familial. Scorurile au fost împărțite în mod arbitrar în trei categorii de probabilitate, oferind o estimare cantitativă a riscului pentru LQTS (Tabelul 31.5). Un scor

de 3,5 sau mai mare face ca diagnosticul de LQTS să fie foarte probabil şi ar trebui să impună investigaţii suplimentare, inclusiv testarea genetică, atunci când este disponibilă. Printre pacienţii cu LQTS suspectat (pe baza prelungirii intervalului QTc sau a istoricului clinic), „probabilitate mare" de LQTS (scor mai mare sau egal cu 3,5) folosind criteriile Schwartz au identificat purtători de mutaţii LQTS cu o sensibilitate de 89% şi o specificitate de 82%. Sunt necesare teste suplimentare în grupul cu „probabilitate intermediară" de LQTS pentru a confirma sau exclude diagnosticul, inclusiv ECG-uri în serie, înregistrări Holter şi teste provocatoare.30,31.

Monitorizare cardiacă ambulatorie

Monitorizarea Holter nu este suficient de bine standardizată pentru a servi în evaluarea primară pentru analiza repolarizării ventriculare şi numai

TABELUL 31.5 Criterii de diagnostic pentru sindromul QT lung

Istoricul clinic

dintre membrii familiei apropiate6

Scor: <1 punct: probabilitate scăzută de LQTS. 1,5-3 puncte: probabilitate intermediară de LQTS. >3,5 puncte probabilitate mare.

aÎn absenţa medicamentelor sau a tulburărilor despre care se ştie că afectează aceste caracteristici electrocardiografice.

bQTc calculat prin formula Bazett unde QTc = QT/VRR. c Se exclud reciproc.

d Frecvenţa cardiacă de repaus sub a doua percentila pentru vârstă.

eAcelaşi membru al familiei nu poate fi numărat în A şi B. (Din Di Fusco SA, Palazzo S, Colivicchi F, Santini M. The influence of gender on heart rhythm disease. Pacing Clin Electrophysiol. 2014;37: 650-657.)

De la Schwartz PJ, Crotti L. Comportamentul QTc în timpul efortului şi testarea genetică pentru sindromul QT lung. Circulaţie. 2011;124:2181-2184.

rareori va prezenta aritmii spontane la pacientii cu LQTS. Cu toate acestea, această metodă poate fi folosită uneori pentru detectarea evenimentelor extreme ale intervalului QT care apar rar în timpul zilei. O valoare importantă a înregistrărilor Holter constă în arătarea modificărilor undei T caracteristice LQTS, care pot deveni evidente mai ales în timpul somnului sau după pauze post-extrasistolice.32

Un studiu recent a descris un nou algoritm computerizat care măsoară QTc într-o manieră bătăi la bătăi în timpul monitorizării Holter de 24 de ore. Măsurătorile QTc pentru o populaţie sau pentru un pacient individual sunt afişate pe un grafic (grafic (grafic „ceas QTc") pentru a ilustra dinamica QT şi a caracteriza amploarea şi durata prelungirii QT. Folosind această tehnologie, modele unice de prelungire a intervalului QT au fost observate la pacienţii cu LQT1 şi LQT2. Pacienţii cu LQT1 au avut o probabilitate mai mare de a avea o prelungire diagnostică a QTc în timpul orelor de zi decât în timpul nopţii, probabil corelând cu nivelul activităţii simpatice (eFig. 31.3). În schimb, pacienţii cu LQT2 au prezentat mai multă prelungire a intervalului QT în timpul nopţii. Dacă aceste observaţii pot fi folosite pentru a distinge între diferitele genotipuri LQTS sau pentru a prezice riscul aritmogen necesită investigaţii suplimentare.33

Răspuns cu intervalul QT la starea bruscă în picioare

Tahicardia scurtă asociată cu ridicarea bruscă în picioare poate descoperi pacienţii cu abilităţi insuficiente de adaptare QT şi slabe

18:00

18:00

18:00

21:00

15:00

BĂRBAT

M sănătos (n = 101)

00:00 450 msec mediană

^"-■ 600

' 550 03:00

450 msec mediană

21:00

15:00

470 msec

median

21:00

FEMEIE

M sănătos (n = 101)

00:00 466 msec mediană

^^600/

L ' 550 03:00

450

350

21:00

15:00

477 msec mediană

06:00

18:00

300

06:00

09:00

15:00

09:00

12:00

00:00

LQT1 (n

= 88)

478 msec

median

300

12:00

00:00

300

12:00

485 msec mediană

12:00

00:00

LQT1 (n = 114)

497 msec mediană

600

550

450

03:00

09:00

LQT2 (n

505 msec mediană

600

550

500

450

100

600

21:00

550

500

350

03:00

06:00 18:00

= 42)

03:00

09:00

300

06:00

15:00

474 msec mediană

21:00

09:00

06:00 18:00

| LQT3 (n = 8)

15:00

12:00

00:00

LQT2 (n = 47)

507 msec mediană

600

500

450

350

300

510 msec mediană :—

12:00

03:00

09:00

06:00

| LQT3 (n = 6)

eFig. 31.3 Ceas QTc. Diagrame de ceas QTc pentru sindromul QT lung de tip 1 ILQT1) bărbaţi şi femei (panourile din stânga şi din dreapta sus, respectiv), bărbaţi şi femei LQT2 (panourile din mijloc din stânga şi din dreapta, respectiv) şi cohortele de bărbaţi şi femei LQT3 (panourile din stânga şi din dreapta jos, respectiv). Fiecare zonă este definită de percentila 68 din mijloc a valorilor QTc, adică acelaşi procent ca ±1 SD, măsurat în toate înregistrările Holter, pentru fiecare secţiune de 1 minut. Zona verde închis reprezintă intervalul aşteptat de variaţii QTc în cohorta noastră sănătoasă. Figura evidenţiază modificările prelungirii QT în cohortele LQT2 şi LQT3 în timpul nopţii. Acest fenomen este exprimat ca asimetrie grafică în care aria corespunzătoare cohortei LQT2/3 se întinde departe de valoarea normală în timpul nopţii (22:00-08:00). Săgeţile indică QTc median între două perioade ale zilei: 3:00-4:00 am şi 3:00-4:00 pm Reţineţi că intervalele LQT3 sunt calculate de la numai şase femei şi opt bărbaţi. (Din pagina A, Aktas MK, Soyata T, Zareba W, Couderc JP. „Ceas QT" pentru a îmbunătăţi detectarea prelungirii QT la pacienţii cu sindrom QT lung. Ritm cardiac. 2016;13:190-198.)

rezerva de repolarizare, care caracterizează LQTS. Initial se obtine un ECG in decubit dorsal; apoi, pacientul este rugat să se ridice vioi şi se obţine un al doilea ECG.

Într-un raport, prelungirea QTc indusă de postura a fost mai mare de 30 de milisecunde la 68% dintre pacienţii cu LQTS „ascuns". De asemenea, o valoare limită QTc de 490 milisecunde a dat o sensibilitate de 89% şi o specificitate de 87% pentru diagnosticul LQTS la pacienţii fără prelungirea excesivă a intervalelor QT în decubit dorsal (adică, mai puţin de 480 milisecunde pentru femei, mai puţin de 470 milisecunde pentru bărbaţi).22

Mai mult decât atât, modificările morfologiei undei T expuse prin starea rapidă în picioare sunt utile pentru diagnosticarea LQTS. Diagnosticul de LQTS poate fi pus cu un grad mai mare de încredere atunci când prelungirea QT este însoțită de morfologie anormală a undei T. Valoarea modificărilor posturale ale morfologiei undei T pentru determinarea genotipului specific LQTS este modestă, fiind cea mai utilă pentru LQT2, mai puțin utilă pentru LQT1 și mai puțin utilă pentru LQT3.34

Răspuns cu intervalul QT la exercițiu

Testarea de efort poate fi utilă pentru a evalua adaptarea QT la ritmul cardiac, o măsură a integrității canalelor IKs. Modificările duratei QTc și histerezisul QT prelungit în timpul testelor de efort pot fi utile în identificarea pacienților cu LQTS și chiar în prezicerea genotipului. Testarea treptată a bicicletei în decubit dorsal poate ajuta la minimizarea artefactului de semnal de la mișcarea superioară a corpului observată în timpul exercițiilor pe banda de alergare.

În special, QTc la 4 minute de recuperare după exercițiul maxim discriminează între pacienții cu LQTS și subiecții sănătoși. Într-un studiu efectuat pe pacienți cu intervale QTc normale sau limită la momentul inițial (adică mai puțin de 480 de milisecunde pentru femei, mai puțin de 470 de milisecunde pentru bărbați), un QTc mai mare sau egal cu 480 de milisecunde în timpul celui de-al patrulea minut de recuperare a identificat pacienții cu LQTS cu o sensibilitate de 94% și o specificitate de 90%. Cu toate acestea, aceste strategii de diagnostic nu au fost studiate meticulos într-o populație neselectată suspectată de LQTS.22

În plus, a fost raportat un comportament al intervalului QTc specific genei în timpul exercițiului. Mutațiile genetice ale LQT1 au ca rezultat reducerea amplitudinii IK-urilor, unul dintre curenții K+ dominanti responsabili de repolarizare, în special la frecvența cardiacă rapidă. Atenuarea IK are ca rezultat eșecul de adaptare a QT (adică eșecul de a scurta) ca răspuns la creșterea frecvenței cardiace. O prelungire dezadaptativă, paradoxală a intervalului QTc în timpul fazei de recuperare (QTc mai mare de 470 milisecunde sau un AQTc [QTc la 3 minute de recuperare minus QTc inițial în decubit] mai mare de 30 milisecunde) a distinge pacienții cu LQT1 manifest sau ascuns de subiecții normali și genotipul LQT3T de cei cu genotipul LQT3T.

În schimb, pacienții cu mutații LQT2 au o scurtare normală a QT sau o prelungire minimă a QTc în timpul efortului, dar ei demonstrează în mod caracteristic o histerezis QT exagerat în comparație cu pacienții cu LQT1 și subiecții normali. Histerezisul QT este în mod normal măsurat prin compararea intervalelor QT în timpul exercițiului față de perioada de recuperare la frecvențe cardiace comparabile (de exemplu, când ritmul cardiac se accelerează la aproximativ 100 de bătăi/min în timpul exercițiului timpuriu și când ritmul cardiac scade la aproximativ 100 de bătăi/min în timpul fazei de recuperare). La pacienții cu LQT2, QT-ul nu reușește să se scurteze la aceste frecvențe cardiace intermediare la efortul precoce din cauza IKr atenuată (o așa-numită zonă IKr). Aceasta este urmată de recrutarea IK-urilor nedeteriorate, sensibile la simpatie, ceea ce duce la o scurtare corespunzătoare a intervalului QT la frecvențe cardiace mai rapide până la efort maxim,

care persistă în faza de recuperare. Acest lucru duce la creșterea histerezii QT, adică intervalul QT este semnificativ mai lung în timpul efortului decât în timpul recuperării la frecvențe cardiace comparabile.

Fenotipul LQT3 se caracterizează printr-o scurtare constantă a intervalului QT în timpul efortului datorită stimulării canalului IKs intact și creșterii unui curent de Na+ tardiv. De fapt, intervalul QT la pacienții cu LQT3 se scurtează în timpul efortului mult mai mult la pacienții cu LQT1 și LQT2 și chiar mai mult decât la martorii sănătoși.

În plus, testarea pe bandă de alergare poate dezvălui morfologia caracteristică a undei T la pacienții cu sindroame LQT1 și LQT2.

Prelungirea QTc indusă de efort și histerezisul QT pot fi atenuate cu beta-blocare; prin urmare, terapia cu beta-blocante trebuie întreruptă înainte de testarea efortului.

Important, inducerea aritmiilor în timpul efortului este foarte rară la pacienții cu LQTS. Ectopia ventriculară indusă de efort care depășește PVC-urile izolate este observată la mai puțin de 10% dintre pacienți. Prezența ectopiei ventriculare induse de efort dincolo de PVC unice izolate trebuie să determine o evaluare intensă, deoarece s-a constatat că are o valoare predictivă pozitivă care depășește 90% pentru prezența unei patologii cardiace semnificative. Cu toate acestea, CPVT, mai degrabă decât LQTS, este diagnosticul mult mai probabil.32

Test de stres cu epinefrină QT

Testarea provocării catecolaminelor poate ajuta la diagnosticarea pacienților cu LQT1 ascuns, cu o valoare predictivă pozitivă care se apropie de 75% și o valoare predictivă negativă de 96%. În plus, testarea provocării cu epinefrină s-a dovedit a fi un test puternic pentru a prezice genotipul sindroamelor LQT1, LQT2 și LQT3.

Au fost dezvoltate două protocoale majore pentru perfuzia de epinefrină. Folosind „protocolul de perfuzie cu doze crescătoare", infuzia de epinefrină este inițiată la 0,025 pg/kg pe minut și apoi crește secvențial la fiecare 10 minute la 0,05, 0,1 și 0,2 pg/kg pe minut. ECG cu 12 derivații este înregistrat continuu în timpul ritmului sinusal în condiții de bază și în timpul perfuziei cu epinefrină. Intervalul QT este măsurat la 5 minute după fiecare creștere a dozei. Perfuzia de epinefrină trebuie oprită pentru tensiunea arterială sistolica mai mare de 200 mm Hg, TV susținută sau nesusținută, PVC frecvente (mai mare de 10 pe minut), unde T alternantă sau intoleranță a pacientului. Un răspuns paradoxal al intervalului QT (prelungirea intervalului QT absolut mai mare sau egală cu 30 de milisecunde) în timpul perfuziei cu doze mici de epinefrină oferă un diagnostic clinic prezumtiv de LQT1, cu o valoare predictivă pozitivă de 75%. Precizia diagnosticului poate fi redusă la pacienții cărora li se administrează beta-blocante.

Folosind „protocolul de bolus și perfuzie", se administrează un bolus de epinefrină (0,1 pg/kg) și imediat urmat de perfuzie continuă (0,1 pg/kg pe minut) timp de 5 minute. Intervalul QT se măsoară la 1 până la 2 minute după începerea perfuziei cu epinefrină când

intervalul RR este cel mai scurt (care reprezintă efectul de epinefrină de vârf) şi la 3 până la 5 minute după începerea perfuziei cu epinefrină (care reprezintă efectul de epinefrină la starea de echilibru). În timpul testului cu epinefrină, pacienţii cu LQT1 manifestă prelungirea QTc la vârful efectului epinefrinei, care este menţinută în condiţii de stare de echilibru ale epinefrinei. În contrast, epinefrina prelungeşte QTc mai dramatic la vârful perfuziei de epinefrină la pacienţii cu LQT2, dar QTc revine la nivelurile iniţiale în condiţii de stare de echilibru. O prelungire mult mai uşoară a QTc la vârful epinefrinei a fost descrisă la pacienţii cu LQT3 şi la subiecţii sănătoşi şi revine la nivelurile iniţiale în condiţii de echilibru. Se consideră că un subiect are un răspuns LQT1 dacă creşterea QTc în faza de vârf este mai mare de 35 de milisecunde şi este menţinută pe toată durata fazei de stare staţionară (Fig. 31.6). Răspunsul LQT2 este probabil dacă creşterea maximă a QTc mai mare de 80 de milisecunde nu este menţinută în faza de stare staţionară. Într-un raport, sensibilitatea şi specificitatea testului de epinefrină pentru a diferenţia LQT1 de LQT2 au fost de 97% şi 96%, cele de la LQT3 au fost de 97% şi 100%, iar cele de la subiecţi sănătoşi au fost de 97% şi, respectiv, 100%, atunci când AQTc a fost mai mare de 35 milisecunde în stare constantă. Sensibilitatea şi specificitatea de a diferenţia LQT2 de

Fig. 31.6 Testare provocatoare cu epinefrină pentru diagnosticul sindromului QT lung (LQTS). Control, subiecte normale; LQT, genotipul sindromului QT lung; QTc, interval QT corectat.

LQT3 sau subiecţii sănătoşi au fost 100% şi, respectiv, 100%, atunci când a fost utilizat AQTc mai mare de 80 milisecunde la vârf.

Protocolul de perfuzie cu doze crescătoare este în general mai bine tolerat de către pacient şi are o incidenţă mai mică a răspunsurilor fals pozitive. Pe de altă parte, protocolul de bolus şi perfuzie oferă capacitatea de a monitoriza evoluţia temporală a răspunsului epinefrinei la doza de vârf (în timpul bolusului) şi în timpul stării de echilibru (în timpul perfuziei), ceea ce este deosebit de important la persoanele cu LQT2 la care poate apărea prelungirea tranzitorie a intervalului QT necorectat, urmată de scurtarea ulterioară.

Testare genetică

Deşi diagnosticul de LQTS poate fi adesea sigur pe baza măsurilor de diagnostic clinic, testarea genetică poate fi totuşi valoroasă; identificarea mutaţiei specifice care cauzează boala poate ghida potenţial alegerea terapeutică, poate îmbunătăţi stratificarea riscului şi poate facilita identificarea membrilor familiei afectaţi şi implementarea ajustării stilului de viaţă şi a tratamentului presimptomatic. În plus, testarea genetică poate fi importantă în identificarea LQTS ascuns, deoarece o proporţie semnificativă (25% până la 50%) dintre indivizii cu LQTS dovedit genetic pot avea un QTc nediagnostic.

Cu toate acestea, testarea genetică rămâne costisitoare. În funcţie de stringenţa evaluării fenotipului clinic, randamentul pentru rezultate genetice pozitive în LQTS variază de la 50% la 78% şi este cel mai mare în rândul indivizilor testaţi cu cea mai mare probabilitate clinică (adică, cei cu intervale QTc mai lungi şi simptome mai severe). Probandele rămase cu o probabilitate clinică puternică de LQTS vor avea un rezultat negativ al testului genetic, probabil din cauza dificultăţilor tehnice de genotipizare, a variantelor necodificatoare sau a genelor asociate bolii încă neidentificate. Prin urmare, un test genetic negativ la un subiect cu LQTS clinic (adică LQTS genotip negativ/fenotip pozitiv) nu oferă o bază pentru a exclude diagnosticul. Cu toate acestea, un test genetic negativ face ca diagnosticul de LQTS să fie foarte puţin probabil la acei pacienţi cu probabilitate pretest scăzută până la moderată, pe baza constatărilor clinice.32

Există, de asemenea, potenţialul de rezultate fals pozitive; testarea genetică poate identifica mutaţii noi cu semnificaţie neclară, care ar putea reprezenta variante normale şi necesită validare şi analize ulterioare (de exemplu, legături în cadrul unei familii sau studii in vitro).

În prezent, testarea genetică cuprinzătoare sau ţintită (LQT1, LQT2 şi LQT3) este recomandată pentru pacienţii simptomatici cu un indice clinic puternic de suspiciune pentru LQTS (scor Schwartz mai mare sau egal cu 3,5 puncte) şi pentru pacienţii asimptomatici cu prelungire a QT (QTc mai mare sau egal cu 480 milisecunde sau [prepubertare egală cu 480 milisecunde) milisecunde [adulţi]) în absenţa altor afecţiuni clinice care ar putea prelungi intervalul QT. În plus, testarea genetică LQTS poate fi luată în considerare pentru subiectul asimptomatic cu un QTc mai mare sau egal cu 470 milisecunde pe ECG-uri în serie, dar cu antecedente familiale negative.32

Diagnostic diferenţial: sindromul QT lung dobândit

Este important să se distingă factorii dobândiţi care au ca rezultat prelungirea intervalului QT de forma moştenită a LQTS. LQTS dobândit este mult mai răspândită decât forma congenitală. Cu toate acestea, apariţia torsadei vârfurilor este mult mai puţin frecventă decât cea a prelungirii intervalului QT. Cu toate acestea, există un risc crescut de torsada vârfurilor ori de câte ori intervalul QTc depăşeşte 500 de milisecunde şi ori de câte ori intervalul QTc creşte cu mai mult de 60 de milisecunde faţă de momentul iniţial, mai ales când creşterea are loc rapid.

Spre deosebire de cele mai comune tipuri de LQTS congenital (LQT1 şi LQT2), un model scurt-lung-scurt de cicluri RR constituie modelul tipic de iniţiere a torsadei vârfurilor în LQTS dobândit. Pauza lungă exagerează prelungirea intervalului QT, iar secvenţa scurt-lung-scurtă se crede că promovează torsada vârfurilor prin creşterea dispersiei transmurale a repolarizării. Intervalul RR scurt-lung este de obicei cauzat de un PVC cuplat scurt urmat de o pauză compensatorie şi apoi de un alt PVC care apare în timpul undei T. Cu toate acestea, din cauza prelungirii intervalului QT subiacent, acest PVC R-on-T nu are intervalul scurt de cuplare care este caracteristic FV idiopatică. Torsades de pointes pot apărea, de asemenea, în asociere cu bradicardie sau pauze frecvente (uneori denumite „LQTS dependent de pauză”).35

Etiologie

Cauzele dobândite ale prelungirii anormale a intervalului QT includ ischemia miocardică, cardiomiopatiile, anomaliile electrolitice (hipokaliemie, hipomagnezemie şi hipocalcemie), influenţe autonome, medicamente, hipotiroidism, hipotermie, feocromocitom, sângerare intracraniană şi bradicardie.

Hipokaliemia determină prelungirea duratei potenţialului de acţiune din cauza reducerilor mai multor curenţi K+, inclusiv IKr, IK1 şi Ito. Nivelurile scăzute de K+ extracelular accelerează inactivarea rapidă a canalului hERG şi scad în continuare IKr.36,37

LQTS dobândit se observă, de asemenea, în contextul bradicardiei extreme, în special, bradicardia care complică blocul AV dobândit (spontan sau iatrogen). De fapt, descrierea originală a torsadei vârfurilor, aritmia caracteristică a LQTS, sa bazat în întregime pe pacienţii cu LQTS care complică blocul atrioventricular. Este important de menţionat că prelungirea intervalului QT la pacienţii cu bloc AV complet este mai pronunţată decât cea ca răspuns la grade similare de bradicardie sinusală şi amploarea acestei prelungiri QT ca răspuns la bradicardie, mai degrabă decât bradicardia în sine, este cea care determină riscul de torsada vârfurilor. S-a propus că o modificare a morfologiei QRS, observată în mod obişnuit în stabilirea blocului AV complet, dar nu în timpul SND, duce la modificări ale undei T asociate cu memoria cardiacă, ceea ce contribuie la prelungirea excesivă a QT. Într-un raport, pacienţii care au dezvoltat o modificare a morfologiei QRS în momentul blocului AV au avut o incidenţă de şapte ori mai mare a torsadei vârfurilor şi o modificare a axei QRS părea să fie asociată cu o incidenţă şi mai mare. Aceste observaţii sugerează că modificările de repolarizare influenţate de memoria cardiacă joacă un rol în riscul de aritmie în timpul blocului AV. De asemenea, bătăile premature care duc la cicluri scurte-lungi-scurte pot favoriza dezvoltarea torsadei vârfurilor.10,38.

De departe, cel mai frecvent factor de stres de mediu care are ca rezultat LQTS dobândit este terapia medicamentoasă, inclusiv medicamentele antiaritmice, unele antihistaminice, antipsihoticele şi antibioticele (www.qtdrugs.org). Medicamentele non-cardiovasculare care pot precipita prelungirea intervalului QT şi aritmii cuprind aproximativ 2% până la 3% din totalul medicamentelor prescrise. Într-adevăr, riscul de LQTS dobândit este cea mai frecventă cauză de retragere sau restricţie a medicamentelor care au fost deja comercializate. Pentru anumite medicamente, incidenţa torsadei vârfurilor este dificil de cuantificat şi variază de la extrem de scăzută pentru multe dintre antibioticele macrolide, la 0,5% până la 1% pentru medicamente precum sotalol şi azimilida, până la 1,5% până la 9% pentru chinidină.36'39

Marea majoritate a medicamentelor asociate cu forma dobândită a LQTS sunt cunoscute că interacţionează cu canalul hERG (care mediază IKr), probabil datorită proprietăţilor structurale unice care fac acest canal neobişnuit de susceptibil la blocarea de către o gamă largă de medicamente diferite. În comparaţie cu alte canale cardiace K+, canalul hERG are un vestibul mare, asemănător unei pâlnii, care permite multor molecule de dimensiuni mici să intre şi să blocheze canalul (vezi capitolul 2). Cavitatea interioară mai spaţioasă se

datorează lipsei motivului secvenţei Pro-X-Pro în segmentul S6 (care este prezent în majoritatea celorlalte canale K+ dependente de tensiune şi se crede că induce o îndoire ascuţită în elicele interioare S6 ale canalelor K+ dependente de tensiune, reducând vestibul interior), probabil că facilitează accesul canalului intracelular din partea canalului intracelular al canalului intracelular. curent. În plus, canalul hERG conţine două situsuri aromatice în interiorul porului său (nu sunt prezente în majoritatea celorlalte canale K+), care oferă locuri de legare cu afinitate mare pentru fragmentele aromatice ale unei game largi de compuşi structural diverşi. Interacţiunea acestor compuşi cu porii canalului determină alterarea funcţională a proprietăţilor sale biofizice, ocluzia căii de permeaţie sau ambele.

Alte mecanisme care stau la baza LQTS indus de medicamente au fost descrise recent, inclusiv întreruperea traficului de proteine ale canalului hERG, cu reducerea consecinţă a expresiei membranei de suprafaţă a canalelor altfel funcţionale (de exemplu, pentamidină) sau plierea şi asamblarea subunităţilor de canal. Subunitatea Ş accesorie (MiRPI, KCNE2) a canalului hERG determină şi sensibilitatea medicamentului.

Factorii de risc ai sindromului QT lung indus de medicamente

Mai mulţi factori pot creşte susceptibilitatea la LQTS indusă de medicamente, inclusiv sexul feminin (70% dintre pacienţii cu torsada vârfurilor indusă de medicamente sunt femei), vârsta înaintată, hipopotasemie, hipomagnezemie, hipocalcemie, bradicardie, insuficienţă cardiacă congestivă, hipertrofie VS, conversie recentă de la FA şi prezenţa prelungirii intervalului QT la baza ECG. Alţi factori de risc includ doze mari de medicamente (cu excepţia chinidinei), perfuzie IV rapidă şi utilizarea concomitentă a altor medicamente care prelungesc intervalul QT sau promovează alţi factori de prelungire a intervalului QT (cum ar fi bradicardia sau anomaliile electrolitice). De asemenea, condiţiile care conduc la acumularea de medicamente care prelungesc QT în plasmă, cum ar fi interacţiunile medicament-medicament, sunt în general factori de risc pentru torsada vârfurilor. Acestea includ prezenţa insuficienţei renale sau hepatice şi utilizarea concomitentă a medicamentelor care încetinesc metabolismul medicamentului sau afectează excreţia medicamentului.10 În plus, variabilitatea farmacodinamică determinată genetic (de exemplu, polimorfismele şi mutaţiile sistemului citocrom) poate fi responsabilă pentru variaţii semnificative ale răspunsului la medicamente. Majoritatea pacienţilor cu torsada vârfurilor indusă de medicamente au unul sau mai mulţi factori de risc.10'37'40

Pacienţii spitalizaţi par să prezinte un risc mai mare de prelungire a intervalului QT indus de medicamente şi torsada vârfurilor decât pacienţii ambulatori, probabil din cauza unei preponderenţe mai mari a factorilor de risc, inclusiv boala cardiacă structurală, vârsta înaintată, anomalii electrolitice, bradicardie sau boală renală sau hepatică. Scorul de risc a distins efectiv spitalele-

De la Tisdale JE, Jaynes HA, Kingery JR, et al. Dezvoltarea şi validarea unui scor de risc pentru a prezice prelungirea intervalului QT la pacienţii spitalizaţi. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2016;6: 479-487.

pacienţii cu risc moderat sau ridicat de prelungire a intervalului QTc faţă de cei cu risc scăzut. Apariţia torsadei vârfurilor induse de medicamente este un eveniment extrem de rar la pacienţii fără factori de risc. Peste 90% dintre pacienţii care dezvoltă torsada vârfurilor au cel puţin unul, iar 71% dintre pacienţi au cel puţin doi factori de risc.42,43

Genetica

Dovezile sugerează că LQTS indus de medicamente poate reprezenta o „forme fruste" a LQTS congenital la o proporţie semnificativă de pacienţi, prin care provocarea medicamentului expune doar prezenţa formei congenitale a sindromului. Acest lucru este probabil legat de o redundanţă a curenţilor de repolarizare; repolarizarea normală este realizată prin canale ionice multiple, oferind o rezervă de siguranţă pentru repolarizare (conceptul de „rezervă de repolarizare"), care este determinată genetic şi compensează orice factor (de exemplu, medicamente sau mutaţie genetică) care ar putea fie să scadă repolarizarea, fie să crească curenţii de depolarizare în timpul potenţialului de acţiune. Ca rezultat, o mutaţie sau polimorfism într-una dintre genele LQTS poate fi inaparentă clinic până când se suprapune o altă ofensă la repolarizare, cum ar fi un medicament, hipopotasemie sau hipomagnezemie.36

Mutaţiile genelor canalelor ionice responsabile pentru LQTS au fost implicate ca un factor de risc. De fapt, LQTS congenital nerecunoscut anterior, de orice subtip, poate fi identificat la 36% până la 40% dintre pacienţii cu LQTS indus de medicamente. În plus, polimorfismele (adică, variaţiile genetice comune prezente la mai mult de 1% din populaţie) în canalele ionice cardiace pot creşte potenţial riscul de dezvoltare a torsadei vârfurilor induse de medicamente. Într-un studiu recent, pacienţii cu LQTS indus de medicamente au avut o sarcină mai mare de variante de codificare a aminoacizilor (sens greşit, non-sinonime sau deplasare a cadrelor), decât subiecţii de control, ceea ce sugerează că mai multe variante rare, în special între genele LQTS congenitale, predispun la LQTS indus de medicamente.44

Într-o cohortă mare de subiecţi LQTS dobândit, intervalul QTc a rămas prelungit (deşi într-un grad mai uşor decât cel observat la purtătorii LQTS congenitali) la o proporţie semnificativă de pacienţi chiar şi după îndepărtarea factorilor de prelungire a QT (retragerea medicamentelor vinovate sau corectarea electroliţilor serici), sugerând că LQTS dobândit ar putea reprezenta o predispoziţie genetică cel puţin latentă. Mai mult, s-a descoperit că 28% dintre subiecţii LQTS dobândiţi prezintă mutaţii într-una dintre genele majore legate de LQTS (cel mai frecvent în gena KCNH2). Chiar şi dintre „adevăraţii" LQTS dobândiţi, adică cei cu interval QT normal în afara episodului declanşator, 23% au avut LQTS congenital.

CI, Interval de încredere; SAU, raportul de cote.

De la Itoh H, Crotti L, Aiba T, et al. Genetica care stă la baza sindromului QT lung dobândit: impact pentru screeningul genetic. Eur Heart J. 2016; 37:1456-1464

mutatii. Predictorii pentru purtarea unei mutaţii patogene în LQTS dobândit au inclus (1) vârsta mai mică de 40 de ani, (2) intervalul QTc iniţial care depăşeşte 440 milisecunde şi (3) istoricul simptomelor la momentul diagnosticului LQTS dobândit (Tabelul 31.7). Dintre pacienţii LQTS dobândiţi purtători de o mutaţie, 88% au avut doi sau mai mulţi dintre aceşti predictori, în timp ce doar 3% dintre pacienţii cu unul sau niciunul dintre aceşti factori de risc au avut o mutaţie. Prin urmare, unii cercetători au propus screeningul genetic la subiecţii LQTS dobândiţi cu doi sau mai mulţi factori de risc pentru a permite „screening-ul în cascadă" în membrii familiei lor şi, prin urmare, pentru a preveni riscurile evitabile de aritmii care pun viaţa în pericol.45

management

Abordările de tratament de primă linie pentru torsada vârfurilor includ îndepărtarea cauzelor infracţionale, utilizarea magneziului IV, menţinerea unui nivel ridicat de K+ seric normal şi evitarea agenţilor de prelungire a intervalului QT. În unele cazuri refractare, poate fi necesară perfuzia de izoproterenol sau stimularea temporară transvenoasă de suprafaţă pentru a creşte frecvenţa cardiacă, ceea ce poate scurta intervalul QT şi poate suprima torsada vârfurilor.

Magneziul suprimă torsada vârfurilor fără a scurta intervalul QT, probabil prin suprimarea EAD-urilor care declanşează torsada vârfurilor. Suprimarea EAD de către magneziu a fost atribuită efectelor sale de blocare a canalelor de Ca2+, dar poate fi mediată şi de o reducere a componentei târzii a curentului de sodiu (INaL). Valoarea repleţiei acute de K+ este mai puţin bine documentată decât cea a magneziului IV pentru tratamentul acut al torsadei vârfurilor induse de medicamente. Nivelurile normale de potasiu şi magneziu trebuie menţinute agresiv la pacienţii spitalizaţi cu risc.46

Studii recente au sugerat că mexiletina (un puternic blocant INaL) poate fi un tratament eficient pentru încetarea acută a torsadei vârfurilor în mai multe cauze dobândite de prelungire a intervalului QT. Deşi torsada vârfurilor răspunde adesea la un bolus de lidocaină, aritmiile tind să reapară în ciuda perfuziilor continue. În contrast, ranolazina (un blocant INaL), flecainida (un blocant puternic INa) şi verapamilul (un blocant puternic ICaL) blochează de asemenea IKr, limitând astfel utilizarea lor la pacienţii cu LQTS indus de medicamente.35 De notat, un raport recent a demonstrat beneficiul potenţial al progesteronului oral pentru prevenirea prelungirii intervalului QT indus de medicamente.

Stratificarea riscurilor

Cursul clinic la pacienţii cu LQTS nu este uniform şi este influenţat de mulţi factori, inclusiv vârsta, sexul, genotipul, factorii de mediu, terapia şi, eventual, alte gene modificatoare.

Markeri clinici de risc

Sincopă. Evenimentele nonfatale (sincopă şi stop cardiac avortat) la pacienţii cu LQTS rămân cel mai puternic predictor al evenimentelor fatale ulterioare legate de LQTS, iar riscul general de MSC ulterioară la un pacient cu LQTS care a suferit un episod anterior de sincopă este de aproximativ 5% pe an.

Riscul episoadelor sincopale ulterioare poate fi redus cu terapia betablocante; totuşi, pacienţii care se confruntă cu sincopă în timp ce primesc beta-blocante prezintă un risc crescut de evenimente cardiace ulterioare, un risc similar cu cel observat la pacienţii care nu sunt trataţi cu beta-blocante.

Atât momentul cât şi frecvenţa evenimentelor sincopale sunt legate de riscul ulterior de evenimente cardiace. Pacienţii cu sincopă recentă (în ultimii 2 ani) şi cu un număr mai mare de evenimente sincopale în această perioadă prezintă un risc mai mare de evenimente cardiace ulterioare.

Cu toate acestea, este important să se facă distincţia între cauzele suspectate aritmogene şi nearitmogene ale sincopei, mai ales având în vedere faptul că sincopa neurocardiogenă nu este neobişnuită la această populaţie de pacienţi şi apariţia ei nu influenţează negativ prognosticul. Un istoric clinic detaliat la pacienţii cu LQTS care se prezintă cu sincopă este imperativ, deoarece caracteristicile clinice (în special, apariţia prodroamelor şi prezenţa declanşatorilor specifici) pot permite distincţia între etiologiile suspectate aritmogene şi nearitmogene într-o proporţie mare de cazuri.

Istoricul familiei. Penetranţa incompletă şi expresivitatea variabilă în LQTS împiedică prezicerea severităţii simptomelor la rudele unui pacient cu LQTS simptomatic. De fapt, SCD al unui frate (la orice vârstă) nu pare să contribuie la riscul personal crescut de evenimente cardiace care pun viaţa în pericol legate de LQTS. În schimb, riscul de evenimente adverse la rude pare să fie determinat mai mult de factorii de risc ai individului (durata QTc, istoricul personal de sincopă şi sexul).

Gen. Efectul sexului asupra rezultatului este dependent de vârstă, băieţii prezentând o creştere semnificativă (71% până la 85%) a riscului de sincopă, stop cardiac avortat sau MSC în comparaţie cu fetele în timpul copilăriei şi adolescenţei timpurii. Cu toate acestea, o inversare a riscului de gen are loc după vârsta de 14 ani, în care fetele prezintă o creştere cu 87% a riscului de evenimente cardiace în comparaţie cu băieţii în rândul probands şi o creştere de 3,3 ori a riscului în rândul membrilor familiei afectaţi. Când sunt luate în considerare doar evenimentele cardiace care pun viaţa în pericol (stop cardiac avortat sau MSC), debutul inversării riscului de gen are loc la o vârstă mai înaintată. Probabilitatea cumulativă a unui prim eveniment cardiac care pune viaţa în pericol de la vârsta de 1 până la 12 ani este de 5% la băieţi, comparativ cu doar 1% la fete, în timp ce în intervalul de vârstă de 12 până la 20 de ani, nu există nicio diferenţă semnificativă de gen în ceea ce priveşte riscul. Inversarea riscului pentru punctul final de stop cardiac avortat sau MSC are loc după vârsta de 20 de ani, iar femeile menţin un risc mai mare decât bărbaţii pe tot parcursul vârstei adulte.

Important este că efectul genului asupra rezultatului pare să fie dependent de genotip. Printre cei mai tineri de 15 ani, pacienţii de sex masculin cu LQT1 prezintă cel mai mare risc de evenimente cardiace; Pacienţii de sex feminin cu LQT1 au avut risc intermediar; iar pacientii cu LQT2 barbati si femei au avut cel mai mic risc. Nu s-a evidenţiat nicio diferenţă semnificativă de risc legată de gen în rândul copiilor LQT2 şi LQT3. În schimb, în grupul de vârstă de 15 până la 40 de ani, riscul este cel mai mare în rândul femeilor cu LQT2, intermediar în rândul femeilor cu LQT1 şi cel mai scăzut în rândul bărbaţilor cu LQT1 şi LQT2.19

Vârstă. Factorii de risc în LQTS sunt dependenţi de timp şi specifici vârstei (Tabelul 31.8). Pacienţii cu LQTS care suferă de un stop cardiac avortat în primul an de viaţă prezintă un risc foarte mare de evenimente cardiace ulterioare care pun viaţa în pericol în timpul primului deceniu de viaţă. Factorii de risc pentru un eveniment cardiac la sugarii cu LQTS includ, de asemenea, un QTc de cel puţin 500 de milisecunde, o frecvenţă cardiacă care nu depăşeşte 100 de bătăi/min şi sexul feminin.

La copiii cu LQTS, factorii de risc pentru evenimentele cardiace care pun viaţa în pericol includ sexul masculin, antecedentele de sincopă în orice moment în timpul copilăriei şi durata QTc mai mare de 500 de milisecunde.

În rândul pacienţilor adolescenţi cu LQTS suspectat, episoade recente de sincopă (în special în ultimii 2 ani) şi QTc mai mare decât

530 de milisecunde prezic un risc crescut de evenimente cardiace legate de LQTS. Deşi genotipul LQT1 prezice un risc mai mare la pacienţii cu vârsta nu mai mare de 14 ani (în special băieţi), riscul este mai mare pentru LQT2 la pacienţii cu vârsta de 15 ani sau mai mult (în special femei).

La pacienţii adulţi, predictorii unui rezultat mai rău includ un QTc mai mare de 500 de milisecunde, sexul feminin şi antecedentele de sincopă înainte de vârsta de 18 ani. În plus, pacienţii cu mutaţii LQT2 par să aibă un risc mai mare pentru un eveniment cardiac decât pacienţii cu genotipuri LQT1 sau LQT3.

După vârsta de 40 de ani, sincopa recentă (în ultimii 2 ani) pare a fi factorul de risc predominant la subiecţii afectaţi, iar cei cu o mutaţie pozitivă au avut o mortalitate semnificativ mai mare, în special cei cu o mutaţie LQT3. În plus, femeile cu un QTc mai mare de 470 milisecunde prezintă un risc mai mare de evenimente cardiace legate de LQTS, în timp ce la bărbaţi, ratele evenimentelor sunt similare în diferitele categorii QTc. După vârsta de 60 de ani, riscul de deces din cauza LQTS concurează cu alte entităţi boli care pot duce la deces.

Markeri electrocardiografici de risc

prelungirea intervalului QT. Intervalul QTc este cel mai bun parametru ECG de prognostic în familiile LQTS. Un interval QTc de cel puţin 470 de milisecunde este un predictor pentru risc crescut de simptome, în timp ce un interval QTc de cel puţin 500

de milisecunde prezice un risc crescut de evenimente cardiace care pun viaţa în pericol. Deşi nu există un prag de prelungire a intervalului QTc la care să apară cu siguranţă torsada vârfurilor, se observă o creştere treptată a riscului de torsada vârfurilor pe măsură ce intervalul QTc creşte. Fiecare creştere de 10 milisecunde a QTc contribuie la o creştere suplimentară cu aproximativ 5% până la 7% a riscului de torsada vârfurilor. Prin urmare, un pacient cu un QTc de 540 milisecunde are un risc cu 63% până la 97% mai mare de a dezvolta torsada vârfurilor decât un pacient cu un QTc de 440 milisecunde.

Important este că în LQTS există o variabilitate considerabilă dependentă de timp şi instabilitatea repolarizării ventriculare. Astfel, stratificarea riscului ar trebui să ia în considerare riscul asociat cu variabilitatea duratei intervalului QTc la pacientul individual cu LQTS în timpul urmăririi. De fapt, s-a demonstrat că durata maximă QTc măsurată în orice moment înainte de vârsta de 10 ani a fost cel mai puternic predictor al evenimentelor cardiace în timpul adolescenţei, indiferent de valorile QTc iniţiale, medii sau cele mai recente.

În plus, există o variabilitate considerabilă a duratei intervalului QTc în rândul pacienţilor cu LQTS cu mutaţii identice. Dovezile sugerează că variabilitatea QTc specifică mutaţiei (definită ca deviaţia standard QTc [QTcSD] între toţi purtătorii unei anumite mutaţii) oferă informaţii prognostice incrementale pentru stratificarea riscului care este independentă de cele legate de QTc propriu al individului. Un grad mai mare de instabilitate de repolarizare asociată cu mutaţii specifice LQTS (care se manifestă ca QTcSD cu specificitate ridicată a mutaţiei) a fost identificat ca un predictor de risc independent chiar şi la pacienţii cu risc ridicat cu durate QTc lungi. S-a raportat că fiecare creştere de 20 de milisecunde a QTcSD specifică mutaţiei a dus la un risc crescut de evenimente cardiace cu 33% după ajustarea pentru QTc specific pacientului, iar pacienţii care au avut mutaţii cu QTcSD de 45 de milisecunde sau mai mult au experimentat o creştere semnificativă de 48% a riscului de evenimente cardiace în comparaţie cu pacienţii care au avut mutaţii cu QTcSD mai puţine decât 45 milisecunde. Aceste constatări subliniază importanţa verificării efectelor specifice mutaţiei în diferite medii genetice pentru a identifica mutaţiile care sunt mai susceptibile la factorii modificatori intrinseci sau extrinseci. Este important de menţionat că implicaţiile prognostice ale QTcSD par a fi specifice genotipului; riscul asociat cu un QTcSD mai mare a fost pronunţat în rândul pacienţilor cu LQT1, în timp ce la pacienţii cu LQT2, nu a fost găsită o asociere semnificativă a QTcSD cu evenimentele cardiace.47

Morfologia undei TU. Raportul dintre amplitudinea undei U şi cea a undei T a fost sugerat ca omologul clinic al EAD; o creştere progresivă a raportului dintre undea U şi unda T a precedat apariţia torsadei vârfurilor într-un model experimental de LQTS. În plus, creşterea amplitudinii undei U după un PVC a fost sugerată ca un marker pentru riscul de aritmie în LQTS „dependent de pauză".

La pacienţii cu unde T bifide, raportul maxim diurn dintre amplitudinea maximă a undei T tardive şi precoce a fost corelat cu un istoric de simptome legate de LQTS mai bine decât intervalul QTc iniţial atât la pacienţii LQT1, cât şi la LQT2 şi poate fi utilizat pentru a evalua

riscul de apariţie a simptomelor la pacienţii asimptomatici cu genotip LQTS 1 sau 2 cunoscut. La pacienţii cu LQT1, un raport de cel puţin trei sugerează o probabilitate mare de a fi simptomatic, în timp ce un raport care nu depăşeşte doi sugerează o probabilitate scăzută. Printre pacienţii cu LQT2, rapoartele care sugerează că sunt simptomatice sau asimptomatice sunt, respectiv, de cel puţin 2,4 şi, respectiv, nu mai mult de 1,5.

De remarcat, prezenţa alternanţelor macroscopice de undă T (modificări bidirecţionale bătăi la bătăi ale polarităţii undei T) indică instabilitate electrică şi risc acut ridicat de aritmii ventriculare.

Markeri genetici ai riscului

Genotipul este un predictor important al evenimentelor cardiace legate de LQTS. Riscul de evenimente cardiace s-a dovedit a fi semnificativ mai mare în LQT1 şi LQT2 în comparaţie cu LQT3, evenimentele care au loc la o vârstă mai fragedă. Mortalitatea cumulativă, totuşi, pare să fie similară, indiferent de genotip, deoarece pacienţii cu LQT3 dezvoltă aritmii mai rar, dar acestea sunt mai probabil să fie letale atunci când apar în cele din urmă.

Pacienţii cu LQT1 prezintă o creştere cu 49% a riscului de evenimente cardiace în comparaţie cu pacienţii cu LQT2. Cu toate acestea, în grupul de vârstă de 15 până la 40 de ani, riscul unui prim eveniment cardiac este semnificativ mai mare în rândul pacienţilor cu LQT2 (creştere cu 67% a riscului în comparaţie cu pacienţii cu LQT1). Printre pacienţii cu LQTS care primesc terapie cu beta-blocante, genotipurile LQT2 şi LQT3 sunt asociate cu risc crescut de evenimente aritmice în comparaţie cu LQT1.

Pe lângă identificarea genotipului LQT, cunoaşterea mutaţiei specifice şi a funcţiei sale biofizice poate ajuta la îmbunătăţirea stratificării riscului. Pentru LQT1, pacienţii cu mutaţii în domeniul transmembranar al canalului KCNQ1 au avut evenimente cardiace mai frecvente (sincopă, stop cardiac avortat sau SCD) şi un risc mai mare ca primul eveniment cardiac să apară la o vârstă mai mică decât au avut pacienţii cu mutaţii C-terminale. Pentru LQT2, mutaţiile porilor au o evoluţie clinică mai severă şi o frecvenţă mai mare a evenimentelor aritmice care apar la o vârstă mai fragedă în comparaţie cu mutaţiile fără pori. În special, mutaţiile missense în regiunea porilor transmembranari (S5-bucla-S6) par să fie asociate cu cel mai mare risc de aritmie clinică.

Datele preliminare pentru pacienţii cu LQT3 sugerează, de asemenea, că localizarea şi funcţia biofizică a mutaţiei pot juca un rol în determinarea severităţii fenotipului clinic. Mutaţiile cu efect negativ dominant asupra funcţiei canalului ionic (reducere mai mare de 50% a funcţiei) au un fenotip mai sever în comparaţie cu mutaţiile care prezintă haploinsuficienţă (mai puţin sau egală cu 50% reducere a funcţiei).

Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen şi sindroamele Timothy (LQT8) au o evoluţie foarte malignă, cu prognostic prost şi sunt mai puţin probabil să răspundă la terapia beta-blocante în monoterapie. În schimb, sindromul Andersen-Tawil are un curs clinic în general mai benign în ceea ce priveşte moartea aritmică.

Prezența mutațiilor multiple (așa-numitele „locuri duble”, observate la 8% până la 11% dintre pacienții cu LQTS) este asociată cu un risc semnificativ mai mare de evenimente cardiace care pun viața în pericol în comparație cu pacienții cu o singură mutație. De asemenea, în rândul pacienților cu mutații multiple, o lovitură dublă într-o singură genă (heterozigositate compusă) a fost asociată cu un risc mai mare de evenimente cardiace care pun viața în pericol decât o lovitură dublă în gene diferite (heterozigositate digenică).48,49.

Principiile managementului

Principalele modalități terapeutice pentru prevenirea evenimentelor cardiace care pun viața în pericol includ beta-blocante, denervarea simpatică cervicotoracică stângă (uneori bilaterală) și implantarea unui cardioverterdefibrilator (ICD). La pacienții negenotipați, beta-blocantele cuprind terapia de bază, în timp ce denervarea simpatică cervicotoracică și implantarea ICD sunt opțiuni terapeutice la pacienții cu LQTS cu risc ridicat care prezintă evenimente cardiace recurente în ciuda terapiei cu betablocante (Tabelul 31.9). Denervarea simpatică renală poate juca un rol în viitor.

Terapia farmacologică

Tratamentul cu beta-blocante este asociat cu o reducere semnificativă (53% până la 64%) a riscului de evenimente amenințătoare de viață legate de LQTS (sincopă, stop cardiac și MSC), indiferent de vârstă (vezi Tabelul 31.8). Beneficiul pare să fie cel mai substanțial la pacienții cu cel mai mare risc de evenimente cardiace. Pe de altă parte, pacienții cu risc foarte scăzut (fără antecedente de sincopă, QTc mai mic de 500 de milisecunde, fete mai mici de 14 ani, bărbați LQT2 de orice vârstă și femei cu LQT1 peste 14 ani) au o frecvență atât de mică a evenimentelor încât beta-blocantele ar putea să nu ofere un beneficiu substanțial.50

Datele genetice pot fi folosite pentru a ghida planul de management terapeutic. Având în vedere rolul critic al catecolaminelor în precipitarea aritmiilor în LQT1, terapia beta-blocante este deosebit de eficientă pentru acest grup de pacienți; aproximativ 90% dintre pacienții cu LQT1 tratați cu beta-blocante au rămas liberi de sincopă și stop cardiac după un timp mediu de urmărire de 5,4 ani și au prezentat o rată totală a mortalității de 1%. Deși beta-blocantele au fost în general considerate a avea o eficacitate mai scăzută la pacienții cu LQT2 în comparație cu pacienții cu LQT1, datele recente susțin o amploare similară a reducerii riscului la pacienții cu LQT2 (terapia cu beta-blocante a scăzut evenimentele cardiace de la 58% la 23% după o urmărire medie de 4,9 ani de terapie). Rata mai mare de evenimente reziduale la pacienții cu LQT2 în timp ce primesc terapie cu beta-blocante se datorează probabil unei rate generale mai ridicate a evenimentelor la pacienții cu acest genotip, mai degrabă decât unei eficacități atenuate a terapiei medicale în această populație cu risc ridicat. De remarcat, un răspuns specific declanșatorului la terapia beta-blocante există în populația LQT2; beta-blocantele par a fi mai protectoare împotriva evenimentelor cardiace declanșate de efort decât evenimentele legate de excitare sau care nu sunt legate de efort (vezi Fig. 31.3).

Pe de altă parte, valoarea terapiei cu beta-blocante la pacienţii cu LQT3 este dezbătută. Aceşti pacienţi continuă să experimenteze rate ridicate de evenimente cardiace în ciuda terapiei cu beta-blocante. Printre pacienţii cu LQT3 care primesc terapie cu beta-blocante, riscul ajustat pentru un eveniment cardiac este de patru ori mai mare decât în rândul pacienţilor cu LQT1. Cu toate acestea, atunci când se exclud pacienţii cu LQT3 cu cel mai sever fenotip (adică pacienţii care au suferit un eveniment cardiac în timpul copilăriei şi cei cu QTc mai mare de 600 milisecunde), terapia beta-blocante pare a fi benefică în LQT3. Este important de menţionat, totuşi, că prelungirea intervalelor QT este agravată la frecvenţa cardiacă lentă; astfel, o reducere a frecvenţei cardiace cu beta-blocante poate reprezenta o problemă terapeutică la aceşti pacienţi.19

În prezent, beta-blocantele sunt considerate terapia de bază pentru prevenirea evenimentelor cardiace care pun viaţa în pericol şi, având în vedere riscul de aproximativ 12% de MSC ca prima manifestare a LQTS, acestea ar trebui

TABELUL 31.9 Recomandări de consens experţi privind intervenţiile terapeutice ale sindromului QT lung (LQTS)

Clasa I 1. Următoarele modificări ale stilului de viaţă sunt recomandate la toţi pacienţii cu diagnostic de LQTS:

Evitarea medicamentelor care prelungesc intervalul QT (www.qtdrugs.org)

Identificarea şi corectarea anomaliilor electrolitice care pot apărea în timpul diareei, vărsăturilor, afecţiunilor metabolice sau dietelor dezechilibrate pentru pierderea în greutate.

Beta-blocantele sunt recomandate pacienţilor cu diagnostic de LQTS care sunt:

Asimptomatic cu QTc >470 msec şi/sau

Simptomatic pentru sincopă sau tahicardie ventriculară/fibrilaţie ventriculară documentată (VT/VF).

Denervarea simpatică cardiacă stângă (LCSD) este recomandată pacienţilor cu risc ridicat cu diagnostic de LQTS la care:

Terapia cu cardioverter-defibrilator (ICD) implantabil este contraindicată sau refuzată și/sau

Beta-blocantele nu sunt eficiente în prevenirea sincopei/aritmiilor, nu sunt tolerate, nu sunt acceptate sau contraindicate.

Implantarea ICD este recomandată pacienţilor cu diagnostic de LQTS care au supravieţuit unui stop cardiac.

Toţi pacienţii cu LQTS care doresc să se angajeze în sporturi de competiţie ar trebui să fie îndrumaţi către un expert clinic pentru evaluarea riscului.

Clasa IIa 6. Beta-blocantele pot fi utile la pacienţii cu diagnostic de LQTS care sunt asimptomatici cu QTc <470 msec.

Implantarea ICD poate fi utilă la pacienţii cu un diagnostic de LQTS care prezintă evenimente sincopale recurente în timpul tratamentului cu beta-blocante.

LCSD poate fi util la pacienţii cu un diagnostic de LQTS care experimentează evenimente revoluționare în timpul tratamentului cu beta-blocante/ICD.

Blocanţii canalelor de sodiu pot fi utili, ca terapie suplimentară, pentru pacienţii cu LQT3 cu QTc > 500 msec care îşi scurtează QTc cu > 40 msec în urma unui test oral acut de droguri cu unul dintre aceşti compuşi.

Clasa III 10. Cu excepţia unor circumstanţe speciale, implantarea ICD nu este indicată la pacienţii cu LQTS asimptomatici care nu au fost încercaţi cu terapie cu beta-blocante.

De la Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Declaraţie de consens al experţilor HRS/EHRA/APHRS privind diagnosticul şi managementul pacienţilor cu sindroame de aritmie primară moştenite. Ritmul cardiac. 2013;10:1932-1963.

să fie considerată măsură de primă linie la toţi pacienţii negenotipaţi şi la pacienţii cu genotipuri LQT1 sau LQT2, indiferent de starea lor simptomatică sau de risc (Fig. 31.7). Posibilele excepţii ar putea include pacienţii cu LQTS cu risc foarte scăzut (pe baza parametrilor clinici şi ECG) la care terapia beta-blocante poate fi luată în considerare individual. Acestea fiind spuse, este important să înţelegem că toate aceste recomandări se bazează pe studii observaţionale şi nu pe studii clinice randomizate.

Propranololul şi nadololul sunt beta-blocantele cele mai utilizate pe scară largă. Există date limitate cu privire la eficacitatea altor beta-blocante în prevenirea evenimentelor cardiace la pacienţii cu LQTS, deşi unele dovezi sugerează superioritatea nadololului şi propranololului în comparaţie cu metoprolol la pacienţii cu LQT1 şi LQT2. Medicamentele cu acţiune prelungită sunt preferate pentru a îmbunătăţi complianţa şi pentru a evita fluctuaţiile mari ale nivelurilor sanguine. Nadololul beta-blocant neselectiv (care are efect cronotrop negativ puternic şi timp de înjumătăţire lung [20 până la 24 de ore]) este terapia de primă alegere cea mai preferată la pacienţii cu LQTS. Propranololul este probabil beta-blocantul preferat la pacienţii cu LQT3, având în vedere proprietăţile sale directe de blocare a curentului tardiv de Na+.32,51.

Efectul protector al beta-blocantelor este legat de blocarea lor adrenergică, care diminuează riscul de apariţie a aritmiilor cardiace; prin urmare, scopul terapiei cu beta-blocante este de a reduce ritmul cardiac maxim în timpul efortului, iar adecvarea beta-blocantei ar trebui evaluată prin teste de efort sau monitorizare ambulatorie. Se recomandă începerea cu o doză mică şi creşterea treptată a dozei (pe câteva săptămâni, în special la pacienţii asimptomatici) pentru a ajuta la îmbunătăţirea toleranţei şi complianţei pacientului, ceea ce poate duce la implantarea ICD altfel inutilă. De remarcat, beta-blocantele nu scurtează substanţial intervalul QT.1,52,53

În ciuda efectelor benefice ale beta-blocantelor, a fost raportată o rată ridicată a evenimentelor cardiace reziduale la pacienţii care au primit terapie cu beta-blocante, care au apărut la 10%, 23% şi, respectiv, 32% dintre pacienţii cu LQT1, LQT2 şi LQT3, după un timp mediu de urmărire de 5,4 ani. Prin urmare, pacienţii care rămân simptomatici în ciuda tratamentului cu beta-blocante trebuie luaţi în considerare pentru alte modalităţi terapeutice. În mod interesant, s-a raportat că neconformitatea este o cauză importantă a evenimentelor care apar în timpul tratamentului cu beta-blocante la pacienţii cu LQT1.

Defibrilator-cardioverter implantabil

Terapia cu ICD este foarte eficientă pentru a preveni SCD la pacienţii cu LQTS cu risc ridicat (mortalitate de 1,3% la pacienţii cu ICD cu risc ridicat, comparativ cu 16% la pacienţii fără ICD, în timpul unei perioade medii de urmărire de 8 ani). Prin urmare, implantarea ICD trebuie luată în considerare pentru prevenirea secundară la pacienţii cu stop cardiac anterior şi pentru prevenirea primară la cei care suferă de sincopă inexplicabilă sau tahiaritmii ventriculare în timpul tratamentului cu beta-blocante (Fig. 31.8).53

Deşi terapia profilactică cu ICD era luată în considerare pentru pacienţii cu LQTS cu factori de risc pentru MSC (vezi Tabelul 31.8), indiferent de terapia medicală, date recente sugerează că pacienţii cu risc ridicat LQT1 şi LQT2 ar trebui luaţi în considerare pentru implantarea profilactică a ICD numai dacă dezvoltă evenimente cardiace recurente (de exemplu, sincopă sau torsada vârfurilor), în ciuda terapiei cu blocant sau complianţă medicală, în ciuda terapiei cu blocant sau complianţă medicală. o preocupare. Folosind această abordare, majoritatea pacienţilor cu LQTS nu au nevoie de un ICD. Înţelegerea clară de către pacient şi familie a meritelor relative ale fiecărei strategii este esenţială. Deşi terapia betablocante reduce semnificativ riscul de MSC la această populaţie, nu este complet protectoare şi încă apar evenimente cardiace reziduale. Pe de altă parte, datele sugerează că episoadele sincopale preced aproape întotdeauna stopul cardiac la pacienţii care primesc beta-blocante, permiţând instituirea altor modalităţi terapeutice, cum ar fi implantarea ICD. În plus, terapia ICD nu este lipsită de complicaţii; Trebuie luate în considerare infecţia, funcţionarea defectuoasă a plumbului, şocurile inadecvate, sechelele psihologice, precum şi necesitatea reviziilor periodice ale dispozitivului sau plumbului. Acest lucru este deosebit de important la copiii şi adulţii tineri la care decizia iniţială de a implanta un ICD are implicaţii de decenii, cum ar fi proceduri multiple pentru înlocuirea generatorului.

Fig. 31.7 Un algoritm pentru tratamentul farmacologic acut al aritmiilor în canalopatiile suspectate. CPVT, tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică; LQTS, sindrom QT lung; PMVT, tahicardie ventriculară polimorfă; FV, fibrilație ventriculară. (Din Obeyesekere MN, Antzelevitch C, Krahn AD. Management of ventricular arhythmias in suspected channelopathies. Circ Arrhythmia Electrophysiol. 2015;8:221-231.)

și extracțiile de plumb, crescând riscurile de morbiditate și mortalitate pe parcursul vieții.53

Deoarece terapia ICD nu previne apariţia aritmiilor, tratamentul concomitent cu beta-blocante este recomandat pentru pacienţii simptomatici şi cu risc crescut. În plus, se recomandă programarea atentă a setărilor de detectare a aritmiei ICD pentru a reduce riscul de șocuri inadecvate. Aceasta implică de obicei programarea unei singure zone VF de mai mult de 220 de bătăi/min, cu sau fără o zonă de monitorizare de peste 180 de bătăi/min.1

Registrul european de 233 de pacienţi cu LQTS cu ICD a arătat că 28% au primit terapii ICD adecvate şi că viitoarele terapii ICD adecvate ar putea fi prezise de patru variabile: (1) vârsta mai mică de 20 de ani la implantare; (2) QTc mai mare de 500 milisecunde; (3) stop cardiac prealabil; şi (4) evenimente cardiace în ciuda terapiei. Sistemul de scor M-FACT (Tabelul 31.10), bazat pe acele variabile clinice, a fost dezvoltat pentru a identifica în prealabil acei pacienţi cu cea mai mare şi cea mai mică probabilitate de a primi şocuri adecvate, ceea ce ar putea reprezenta justificarea implantării ICD. În decurs de 7 ani, terapiile ICD adecvate nu au apărut la niciunul dintre pacienţii care nu au avut niciunul dintre aceşti factori şi au apărut la 70% dintre pacienţii cu toţi cei patru factori clinici. Pacienţii cu un scor M-FACT de 0 sunt puţin probabil să beneficieze de implantarea ICD.32,54.

În plus, terapia profilactică cu ICD ar trebui luată în considerare la pacienţii cu risc foarte mare, inclusiv la pacienţii simptomatici cu două sau mai multe mutaţii genetice, inclusiv cei cu varianta sindromului Jervell şi Lange-Nielsen cu surditate congenitală.

TABEL 31.10 M-FACTa|Scor de risc

Puncte

Fără evenimente la terapie timp de >10 ani -1

QTc

501-550 msec 1

>550 msec 2

Vârsta la implantare <20 ani 1

Stop cardiac avortat anterior 1

Evenimente despre terapie 1

„Acronim derivat de la M (minus 1 punct pentru a fi lipsit de evenimente cardiace în timpul tratamentului timp de >10 ani), F (500- şi 550-msec QTc), A (vârsta <20 de ani la implantare), C (stop cardiac) şi T (evenimente la terapie).

Simpatectomie cervicotoracică stângă

Simpatectomia cervicotoracică stângă, care implică rezecţia jumătăţii inferioare a ganglionului stelat stâng şi a primilor doi până la patru ganglioni toracici (T1-T4), este o altă opţiune terapeutică antiadrenergică pentru pacienţii cu LQTS. Trebuie avut grijă să nu deterioraţi jumătatea superioară a ganglionilor pentru a evita sindromul Horner.

În prezent, simpatectomia cervicotoracică stângă este recomandată pentru gestionarea pacienţilor cu LQTS cu risc ridicat la care terapia medicamentoasă poate să nu fie suficient de protectoare atunci când terapia cu ICD este refuzată sau nu este fezabilă (de exemplu, sugarii mici) şi când beta-blocantele nu sunt eficiente, nu sunt tolerate sau sunt contraindicate.1,32.

Deşi denervarea simpatică cardiacă asigură o reducere semnificativă pe termen lung a frecvenţei stopului cardiac avortat şi a sincopei (mai eficientă la pacienţii cu LQT1 decât la cei cu alte tipuri de LQTS), nu este complet protector împotriva MSC. Studiile pacienţilor cu LQTS care au suferit simpatectomie cervicotoracică stângă au demonstrat o rată a mortalităţii reziduale de 5% la 5 ani. În plus, aproximativ 50% dintre pacienţii cu LQTS cu risc ridicat au experimentat unul sau mai multe evenimente cardiace, iar pacienţii cu LQTS extrem de malign ar putea să nu răspundă la denervarea simpatică cardiacă. Prin urmare, simpatectomia cervico-toracică stângă nu trebuie privită ca curativă sau ca o alternativă ICD pentru pacienţii cu risc ridicat.55

Important, morbiditatea postoperatorie este frecventă la pacienţii supuşi simpatectomiei cervicotoracice stângi. O mare proporţie de pacienţi suferă de uscăciune pe partea stângă, înroşire facială unilaterală cu efort, hiperhidroză contralaterală, temperatură diferenţială a mâinilor, ptoză tranzitorie şi permanentă şi parestezie braţului stâng. Cu toate acestea, satisfacţia postoperatorie este în general mare şi pacienţii se simt mai în siguranţă în urma procedurii, în ciuda efectelor secundare56,57.

Stimulator permanent

Stimularea cardiacă, în combinaţie cu terapia beta-blocante, poate reduce riscul de prelungire a intervalului QT dependent de bradicardie, poate scădea neregularităţile ritmului cardiac (eliminând secvenţele scurte-lungi-scurte) şi poate reduce eterogenitatea repolarizării. Stimulatoarele permanente pot fi de valoare, în special la pacienţii care continuă să fie simptomatici în ciuda terapiei cu beta-blocante sau la cei la care bradicardia sau blocul AV limitează utilizarea unei astfel de terapii. În special, pacienţii cu torsada

vârfurilor indusă de pauză sau bradicardie documentată şi cei cu genotipul LQT3 pot obţine beneficii semnificative din stimularea cardiacă.58

Cu toate acestea, mortalitatea ridicată la pacienţii cu simptome recurente (sincopă sau torsada vârfurilor) în timpul tratamentului cu beta-blocant nu este atenuată în mod adecvat prin adăugarea de stimulare cardiacă. Prin urmare, dacă se ia în considerare stimularea cardiacă, utilizarea unui ICD este mai logică, deoarece oferă protecţie împotriva SCD, precum şi beneficiul stimularii cardiace. Cu toate acestea, atunci când implantarea ICD este asociată cu o rată extrem de mare de evenimente adverse (cum ar fi la sugarii mici), un stimulator cardiac atrial în combinaţie cu terapia beta-blocante poate servi ca o punte către plasarea ICD.58

Când se utilizează stimularea cardiacă, se preferă stimularea atrială, la o rată care scurtează QTc la mai puţin de 440 milisecunde. Se recomandă reducerea la minimum a stimularii ventriculare, deoarece poate creşte eterogenitatea repolarizării ventriculare. Cu toate acestea, la pacienţii cu bloc AV, stimularea ventriculară este importantă pentru a menţine sincronia AV şi pentru a elimina pauzele ventriculare şi ciclurile lungi-scurte.

Ablaţia cu cateter

La pacienţii cu LQTS, episoadele frecvente de torsada vârfurilor sunt ocazional declanşate de PVC focale, monomorfe. În acest context, ablaţia cu cateter a focarului PVC poate fi valoroasă în reducerea poverii aritmiilor şi a frecvenţei terapiilor cu ICD.

Modificări ale stilului de viaţă

Educaţia şi modificarea stilului de viaţă pentru prevenirea aritmiilor sunt esenţiale la pacienţii cu LQTS. Pacienţii trebuie să evite medicamentele care prelungesc intervalul QT (www.qtdrugs.org) sau le reduc nivelurile serice de potasiu sau magneziu şi ar trebui să se consulte cu medicul înainte de a lua orice medicamente sau suplimente fără prescripţie medicală. În plus, pacienţii trebuie să fie educaţi cu privire la condiţiile care pot duce la anomalii electrolitice potenţial periculoase (de exemplu, deshidratare, diaree, vărsături, diete dezechilibrate pentru pierderea în greutate).1

În plus, trebuie subliniată importanţa respectării terapiei medicale. Nerespectarea beta-blocantelor şi utilizarea medicamentelor care prelungesc intervalul QT reprezintă marea majoritate a evenimentelor care pun viaţa în pericol la pacienţii cu LQT1. Măsurile preventive la pacienţii cu LQTS în general şi la pacienţii cu LQT2 în special includ evitarea stimulilor auditivi neaştepţi (cum ar fi ceasurile cu alarmă, soneriile şi telefoanele), în special în timpul odihnei sau somnului. Familiile cu LQTS pot lua în considerare, de asemenea, formarea de bază pentru sprijinirea vieţii şi operarea unui defibrilator extern automat.

Participarea la sport

Activitatea fizică și emoțiile legate de stres declanșează frecvent evenimente cardiace la pacienții cu LQTS, în special la pacienții cu LQT1 sau LQT2. Prin urmare, toate sporturile de competiție (cu excepția celor din categoria IA, cum ar fi biliard, bowling, cricket și golf) ar trebui restricționate la pacienții cu LQTS simptomatici (indiferent de durata QTc sau genotipul subiacent), precum și la pacienții asimptomatici cu prelungire QT inițială (QTc mai mare sau egal cu 470 milisecunde în femei sau egal cu 470 milisecunde în bărbați sau 480 milisecunde în bărbați). Înotul este deosebit de periculos la pacienții cu LQT1 și, prin urmare, ar trebui să fie limitat sau efectuat sub supraveghere adecvată, chiar și la subiecții cu LQT1 genotip pozitiv/fenotip negativ.

Deoarece multe evenimente cardiace apar înainte de vârsta de 15 ani la pacienții de sex masculin, în special cei cu genotipul LQT1, în timp ce pacienții de sex feminin pot prezenta primele evenimente cardiace după vârsta de 20 de ani, pacienții de sex masculin cu LQT1 necesită o restricție mai strictă a efortului înainte de vârsta de 15 ani.

Date recente sugerează că participarea la sport este mai sigură decât se recunoaște anterior, iar restricția care limitează participarea la activitățile de clasa IA poate fi liberalizată pentru pacientul asimptomatic cu genotip LQT3 dovedit genetic și pentru cei cu LQTS genotip pozitiv/fenotip negativ (în special pacienții genotipați ca non-LQT1 și fără antecedente familiale de mai multe boli specifice), presupunând că există mai multe boli specifice. În plus, defibrilatoarele externe automate și personalul instruit în asistența vitală de bază ar trebui să fie ușor disponibile. În plus, trebuie luate măsuri de precauție pentru a evita deshidratarea cauzată de efort, epuizarea termică și anomaliile electrolitice.1,59.

Participarea la sport poate fi, de asemenea, luată în considerare cu atenție la pacienții cu LQTS cu prelungire a intervalului QT și cei care au devenit asimptomatici după instituirea tratamentului. Aceste decizii, totuși, ar trebui să fie deliberate cu atenție de un expert LQTS pentru a se asigura că sportivii și membrii familiei lor au fost bine informați, bine stratificati riscurile și bine tratați.60

Alte considerații includ achiziționarea unui defibrilator extern automat personal ca parte a echipamentului sportiv personal de siguranță al sportivului și stabilirea unui plan de acțiune de urgență cu unitatea de antrenament adecvată și oficialii echipei.

Terapia specifică genelor

Opțiunile terapeutice standard pentru LQTS (inclusiv beta-blocante, denervarea simpatică cardiacă, ICD) se bazează pe genotip doar într-o măsură minoră, dar sunt destul de eficiente. Cu toate acestea, beta-blocantele și simpatectomia cervicotoracică stângă au un anumit grad de specificitate genotipului, fiind destul de eficiente în LQT1 și LQT2 și mai puțin eficiente în LQT3. În mod similar, modificarea stilului de viață și restricția exercițiului sunt cele mai utile în LQT1 și LQT2. Cu toate acestea, în scopuri practice, această specificitate aparentă a genotipului influențează deciziile de terapie doar la un număr foarte mic de pacienți.

Sunt evaluate mai multe terapii LQTS specifice genelor, inclusiv blocanții canalelor Na+, activatorii canalelor K+, blocanții receptorilor alfa-adrenergici, inhibitorii protein-kinazei și atropina. Cu toate acestea, experiența actuală cu aceste medicamente este limitată.

LQT3. În prezent, LQT3 este singura variantă LQTS pentru care o terapie genetică specifică este recomandată de ghidurile actuale (vezi Tabelul 31.9). Având în vedere faptul că creșterea curentului intern de Na+ tardiv (INaL) stă la baza prelungirii intervalului QT la pacienții cu genotipul LQT3, blocanții canalelor Na+ au fost utilizați cu succes la acești pacienți. S-a demonstrat că mexiletina, un blocant al canalelor Na+ din clasa IB, scurtează intervalul QT și reduce apariția evenimentelor aritmice la pacienții cu LQT3.61

Până când studiile clinice prospective confirmă eficacitatea mexiletinei, aceasta trebuie utilizată la pacienții cu LQT3 cu un QTc care depășește 500 de milisecunde numai în asociere cu beta-blocante sau cu un ICD de rezervă. În plus, unii investigatori recomandă testarea eficacității mexiletinei prin administrarea a jumătate din doza zilnică în timpul monitorizării ECG continue. Doar dacă QTc este scurtat cu mai mult de 40 de milisecunde în 90 de minute de la administrarea medicamentului (când este atinsă concentrația plasmatică maximă) ar trebui adăugată mexiletina la terapia cu beta-blocante.

Flecainida, un blocant al canalelor Na+ din clasa IC, s-a demonstrat că scurtează intervalul QT la pacienții cu LQT3 cu o mutație specifică (D1790G) a genei SCN5A. Cu toate acestea, se raportează că flecainida determină un fenotip Brugada la unii pacienți cu LQT3; prin urmare, acest medicament nu trebuie utilizat la pacienții cu LQT3, cu excepția celor cu această mutație specifică SCN5A.

Agentul antianginos ranolazina are proprietăți EP unice. Spre deosebire de alți blocanți ai canalelor de Na+, care reduc atât componentele timpurii (vârf) cât și cele târzii ale curentului de Na+ (INa și, respectiv, INaL), ranolazina reduce preferabil INaL. În plus, ranolazina reduce supraîncărcarea cu Ca2+ a celulelor miocardice și suprimă aritmiile declanșate de EAD la modelele animale de LQT3. Sa demonstrat că ranolazina scurtează intervalul QT fără a lărgi complexul QRS la pacienții cu LQT3 și poate oferi un beneficiu terapeutic la acești pacienți.62

LQT2. Suplimentele de potasiu pot fi de valoare, în special la pacienții cu LQT2, care sunt deosebit de sensibili la niveluri scăzute de K+, deoarece conductanța canalelor KCNH2 este direct legată de concentrațiile extracelulare de K+. Prin urmare, trebuie depuse eforturi pentru a menține un nivel seric de K+ mai mare de 4 mEq/L la pacienții cu acest genotip. Tratamentul acut cu potasiu IV poate fi eficient în suprimarea torsadei vârfurilor. În plus, suplimentele orale de potasiu pe termen lung, chiar și la pacienții cu niveluri normale de K+ la momentul inițial, pot reduce potențial anomaliile de repolarizare în LQT2. Creșterea concentrațiilor extracelulare de K+ mărește IKr, compensează cel puțin parțial pierderea IKr în LQT2 și poate limita dezvoltarea unui substrat aritmogen în condiții QT lung. Dacă aceste efecte se traduc în beneficii clinice în reducerea riscului de evenimente cardiace rămâne de demonstrat.

Screening de familie

Identificarea în timp util (adesea presimptomatică) a purtătorilor de boală este importantă, deoarece măsurile şi terapiile preventive pot preveni în mod eficient MSC. Prin urmare, atunci când un pacient este diagnosticat cu LQTS, ECG-urile trebuie obţinute pe toţi membrii familiei de gradul întâi (adică, părinţi, fraţi, descendenţi) pentru a determina dacă alţii sunt afectaţi. Moartea subită inexplicabilă la un individ tânăr ar trebui să declanşeze o evaluare similară pentru a determina dacă LQTS este prezent în familie.

Când mutaţia cauzală a fost identificată în proband, rudelor de gradul I ar trebui să li se ofere screening genetic, chiar şi celor cu un fenotip clinic şi ECG negativ. Genotiparea membrilor familiei poate ajuta la excluderea diagnosticului la unele persoane şi la identificarea purtătorilor de mutaţii silenţioase şi permite tratamentul profilactic. Cu toate acestea, consilierea genetică detaliată este justificată înainte de a trece la această testare, în special pentru persoanele asimptomatice pentru care trebuie recunoscută şi opţiunea de a nu testa.

SINDROMUL BRUGADA

Sindromul Brugada este o canalopatie moştenită autosomal dominantă caracterizată prin modificări ECG tipice (denivelarea segmentului ST sau unde J) în derivaţiile precordiale drepte. Descris în 1992, sindromul este asociat cu o incidenţă mare a MSC secundară TV sau FV polimorfă în absenţa bolii cardiace structurale.63

Genetica sindromului Brugada

Sindromul Brugada este o canalopatie care provoacă disfuncţie curentă în mai multe canale care participă la generarea potenţialului de acţiune cardiacă. Până în prezent, mutaţiile în 19 gene au fost identificate ca fiind asociate cu fenotipul Brugada (Tabelul 31.11) cu un mod de transmitere autosomal dominant. Acestea includ gene legate de curentul de Na+ (INa) şi gene care afectează canalele de Ca2+ de tip L (ICaL) sau canalele K+ tranzitorii către exterior (Ito). Aceste canalopatii determină fenotipul sindromului Brugada prin atenuarea INa, atenuarea ICaL sau creşterea Ito, ducând la o deplasare spre exterior a echilibrului curentului activ în timpul fazelor incipiente ale potenţialului de acţiune în tractul de ieşire al ventriculului drept (RVOT). Relaţiile dintre genotip şi fenotip nu sunt întotdeauna predictive. Mutaţiile din diferite gene pot exprima fenotipuri similare ale sindromului Brugada. În schimb, mutaţiile în aceeaşi genă pot duce la diferite sindroame.64,65

Mai mult de 65% dintre probele sindromului Brugada rămân nedeterminate genetic, ceea ce sugerează că mutaţiile necunoscute sau reglementările celulare patofiziologice (cum ar fi modulaţiile posttranslaţionale, fosforilarea, glicozilarea) pot provoca, de asemenea, defecte similare ale curentului ionic şi manifestări clinice.66

Mutaţii legate de curentul de sodiu

Majoritatea cazurilor de sindrom Brugada sunt atribuite mutaţiilor cu pierderea funcţiei în canalul Na+ cardiac, care au ca rezultat o reducere a

TABELUL 31.11 Bazele moleculare ale sindromului Brugada

BrS, sindromul Brugada; FHF-1, factor-1 omolog al factorului de creştere a fibroblastelor; ICaL, curent Ca2+ de tip L; IKACh, curent K+ redresor activat cu acetilcolină; IK-uri, care activează încet curentul K+ al redresorului întârziat; INa, curent Na+; Ito, curent K+ tranzitoriu.

Modificat din Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, et al. Raportul conferinţei de consens al experţilor sindroame J-wave: concepte emergente şi lacune în cunoştinţe. Ritmul cardiac. 2016;13:e295-e324.

curent Na+ în interior (INa). INa iniţiază potenţialul de acţiune ventricular, controlând astfel excitabilitatea cardiacă şi viteza de conducere electrică.

SCN5A este prima genă care este legată de sindromul Brugada. Mutaţiile cu pierdere a funcţiei în gena SCN5A (codând subunitatea a a canalului Na+ dependent de voltaj cardiac [Nav1.5]) reprezintă marea majoritate (mai mult de 75%) a cazurilor de sindrom Brugada genotip pozitiv (dar doar 11% până la 28% din totalul probelor de sindrom Brugada). O incidenţă mai mare a mutaţiilor SCN5A a fost raportată în cazurile familiale decât în cazurile sporadice.66,67.

Până în prezent, peste 300 de mutaţii asociate sindromului Brugada au fost descrise în gena SCN5A. Unele dintre aceste mutaţii duc la pierderea funcţiei din cauza traficului de canal afectat către membrana celulară, conductanţa ionică perturbată sau funcţia de pornire alterată. Majoritatea mutaţiilor sunt mutaţii missens, prin care un singur aminoacid este înlocuit cu un alt aminoacid. Mutaţiile missens modifică în mod obişnuit proprietăţile de intrare ale canalelor mutante. Deoarece practic toţi purtătorii de mutaţie SCN5A raportaţi sunt heterozigoţi, canalele mutante cu porţiune modificată pot duce la o reducere de până la 50% a INa. Diferite mutaţii SCN5A pot determina grade diferite de reducere a INa şi, prin urmare, niveluri diferite de severitate ale fenotipului clinic al sindromului Brugada.66

Mutaţiile cu pierderea funcţiei SCN5A au fost, de asemenea, legate de pacienţii cu boală progresivă a sistemului de conducere cardiacă (boala Lev-Lenegre). SCN5A mutat poate împiedica, de asemenea, închiderea (câştigarea funcţiei) canalului Na+, conducând la tipul 3 LQTS (LQT3). S-a raportat că toate cele trei sindroame (sindromul Brugada, LQT3 şi boala Lev-Lenegre) au apărut în cadrul unei singure familii din cauza unei singure gene SCN5A mutante. Aproximativ 65% dintre mutaţiile identificate în gena SCN5A sunt asociate cu fenotipul sindromului Brugada.

În comparaţie cu pacienţii Brugada fără o mutaţie SCN5A, cei cu mutaţii SCN5A prezintă în general întârzieri de conducere mai lungi şi progresive (intervale PQ, QRS şi HV), apariţii frecvente de complex QRS fragmentat şi aritmii ventriculare de origine extra-RVOT.

În plus faţă de mutaţiile SCN5A, reducerea INa poate fi cauzată de mutaţii în SCN1B (codifică subunităţile P1 şi P1b ale canalului Na+ [Nav1.5]), SCN2B (codifică subunitatea P2 a canalului Na+) şi SCN3B (codifică subunitatea P3 a Nav1.5), rezultatul sindromului Nav1.5 din clinica6. Recent, SCN10A (care codifică Nav1.8, un canal neuronal Na+, care pare să joace un rol în inimă) a fost identificat ca o genă de susceptibilitate majoră pentru sindromul Brugada (identificat în 16,7% dintre probe). Pierderea mutaţiilor funcţiei în SCN10A duce la o reducere semnificativă a INa. Majoritatea pacienţilor cu sindrom SCN10A Brugada prezintă fenotipuri mixte, dintre care cel mai frecvent este boala progresivă a sistemului de conducere cardiacă.64

Mai mult, mutaţiile în GPD1L (care codifică proteina glicerol-3-fosfat dehidrogenază 1-like [G3PD1L]) afectează traficul canalului cardiac Na+ către suprafaţa celulei, ducând la reducerea INa şi a sindromului Brugada. Fenotipul Brugada asociat cu mutaţiile GPD1L se caracterizează prin boală progresivă de conducere, sensibilitate scăzută la procainamidă şi un prognostic relativ bun.64

S-a raportat că mutaţiile din alte câteva gene cauzează reducerea INa şi conduc la fenotipul Brugada, inclusiv HEY2 (codifică factorul transcripţional HEY2). FGF12 (codifică pentru un factor omolog al factorului de creştere a fibroblastelor-1, care exercită efecte modulatoare asupra canalelor cardiace Na+ şi Ca2+), PKP2 (codifică proteina demosomală plakofilin-2, o genă cunoscută de susceptibilitate pentru cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept [ARVC]), RANGRF (codificarea SLM+, cunoscută pentru a modula canalul proteic MOG1) (codifică proteina asociată membranei sarcolemale, SLMAP, o componentă a tubilor T şi a reticulului sarcoplasmatic).64

Mutaţii legate de curentul de calciu

Aproximativ 13% din cazurile de sindrom Brugada sunt atribuite mutaţiilor cu pierderea funcţiei în canalul Ca2+ cardiac, care au ca rezultat o reducere a ICaL depolarizant. Acestea includ CACNA1C (care codifică subunitatea a1C care formează pori [Cav1.2] a canalului Ca2+ dependent de tensiune de tip L), CACNB2 (care codifică pentru subunitatea P2 de reglementare [CavP2] a Cav1.2, care modifică modul de deschidere a codului ICaL) şi codul de reglare a CACNA121. din Cav1.2). În acest context, mecanismul sindromului Brugada implică o reducere a ICaL depolarizante. Se raportează, de asemenea, că mutaţiile cu pierderea funcţiei în aceste gene contribuie la SQTS, FV idiopatică şi sindromul de repolarizare precoce.65

Mutaţii legate de curentul de potasiu

Mutaţiile câştig-de-funcţie în KCNE3 (care codifică subunitatea P auxiliară [MiRP2] a canalului K+ tranzitoriu [K,4.3]) şi KCND3 (care codifică subunitatea a a lui K4.3) au ca rezultat o creştere a densităţii Ito şi provoacă sindromul Brugada.

În plus, mutaţiile câştig-de-funcţie în SCN1B (care codifică subunitatea auxiliară P1 a canalului Na+), pe lângă reducerea INa, pot creşte şi Ito. În plus, mutaţiile în KCNJ8 (care codifică Kir6.1) pot creşte IKATP, ducând la accentuarea crestăturii potenţialului de acţiune, precum şi la deprimarea platoului, ducând la fenotipul sindromului Brugada. Aceste mutaţii pot duce, de asemenea, la scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi a fenotipului SQTS. Recent, s-a raportat că mutaţiile în ABCC9 (care codifică SUR2A, transportorul casetei de legare a adenozin trifosfatului [ATP] al canalului IKATP) cauzează fenotipul Brugada prin creşterea IKATP, probabil datorită sensibilităţii reduse a canalului la efectele inhibitoare ale ATP.64

Alte gene candidate

Noile gene de susceptibilitate propuse recent şi care aşteaptă confirmarea includ gena proteinei melastatin-4 potenţial receptor tranzitoriu (TRPM4, care codifică un canal cationic neselectiv activat de calciu) şi gena KCND2 (care codifică subfamilia D, K4.2 de canale de potasiu dependentă de voltaj).65

Alte variante genetice s-au dovedit a fi capabile să moduleze, dar nu să provoace neapărat, expresia sindromului Brugada prin creşterea Ito (KCNE5, care codifică una dintre subunităţile Ş reglatoare ale canalelor Ito şi IKs) sau prin creşterea IKr (KCNH2, care codifică subunitatea a a canalului rapid întârziat de potasiu [hERG]). Mai mult, mutaţiile cu pierdere a funcţiei în HCN4 (codând proteina canalului 4 cu nucleotide ciclice activată de hiperpolarizare din canalul stimulatorului cardiac uman) pot duce la reducerea curentului stimulatorului cardiac (If) şi bradicardie, care pot accentua sau demasca fenotipul sindromului Brugada.64

Fiziopatologia sindromului Brugada

Mecanismele care stau la baza modificărilor ECG şi aritmogenezei la pacienţii cu sindrom Brugada rămân incomplet înţelese. Au fost propuse două ipoteze: (1) ipoteza tulburării de repolarizare, bazată pe dispersia transmurală în repolarizarea RVOT; şi (2) ipoteza tulburării de depolarizare, bazată pe întârzierea activării în subepicardul RVOT. Este probabil ca o combinaţie a celor două mecanisme să joace un rol în geneza modelului ECG şi a aritmogenităţii şi că ambele pot coexista. De asemenea, ambele ipoteze recunosc un rol central pentru RVOT ca substrat aritmogen critic în sindromul Brugada.64

Ipoteza repolarizării

Modificările undei ST-T în sindromul Brugada reflectă probabil o schimbare profundă a procesului de repolarizare ventriculară, în special în relaţia dintre procesele de repolarizare endocardică şi epicardică. Baza celulară a acestui fenomen este considerată a fi rezultatul pierderii funcţiei canalelor Na+ (INa redus) care modifică diferenţial morfologia potenţialului de acţiune în celulele epicardice versus cele endocardice.

Ito este un curent repolarizant proeminent; repolarizează parţial membrana, modelând o repolarizare rapidă (faza 1) a potenţialului de acţiune, stabilind înălţimea platoului iniţial

(faza 2) şi rezultând o crestătură pronunţată a potenţialului de acţiune şi, în combinaţie cu curenţii depolarizatori de Ca2+, o morfologie a potenţialului de acţiune „spike-and-dome". Densităţile canalelor Ito sunt distribuite eterogen pe peretele miocardic şi în diferite regiuni ale inimii, fiind mult mai mari în ventriculul drept (RV) decât în ventriculul stâng (LV), în epicard decât în endocard şi mai aproape de bază decât de vârful ventriculilor. Aceste diferenţe regionale sunt responsabile pentru durata mai scurtă, crestătura proeminentă de fază 1 şi morfologia „spike and dome" a potenţialelor de acţiune epicardice şi mijlocie miocardice VD în comparaţie cu endocardul şi VS. O crestătură proeminentă a potenţialului de acţiune mediată de Ito în epicardul ventricular, dar nu în endocard, produce un gradient de tensiune transmural în timpul repolarizării ventriculare timpurii care se înregistrează ca o undă J sau o elevaţie a punctului J pe ECG (Fig. 31.9).68,69.

Funcţionarea defectuoasă a canalului Na+ şi reducerea INa asociată cu sindromul Brugada accentuează crestătura produsă de Ito, ducând la pierderea parţială sau completă a domului potenţialului de acţiune, repolarizare prematură şi scurtarea semnificativă a potenţialului de acţiune, probabil prin dezactivare sau modularea tensiunii care reduce ICaL. Aceste modificări apar predominant în regiunile în care Ito este abundent (cum ar fi epicardul RVOT). În schimb, celulele endocardice prezintă un Ito mult mai mic şi, în consecinţă, reducerea INa nu ar afecta semnificativ morfologia şi durata potenţialului de acţiune. Este probabil să se manifeste pe ECG ca un model de repolarizare precoce constând dintr-o supraînălţare a punctului J, neclaritatea părţii terminale a QRS şi o uşoară supradenivelare a segmentului ST. O creştere suplimentară a curentului net de repolarizare poate duce la pierderea completă a domului potenţial de acţiune în epicardul RVOT, ducând la o dispersie mai pronunţată a repolarizării (repolarizarea epicardică precede repolarizarea în regiunile endocardice) şi la un gradient de tensiune transmural care se manifestă ca supradenivelare mai mare a segmentului ST68,69.

Ipoteza depolarizării

Un număr tot mai mare de dovezi sugerează că anomaliile de depolarizare legate de canalopatia ionică şi anomaliile structurale din RVOT contribuie la substratul aritmogen care stă la baza sindromului Brugada.

Reducerea INa observată în sindromul Brugada legat de o mutaţie SCN5A duce la o reducere a vitezei de creştere a potenţialului de acţiune faza 0 şi, ca urmare, la încetinirea conducerii electrice atriale şi ventriculare. Acest lucru se reflectă adesea prin prelungirea intervalelor de conducere AV şi intraventriculară (intervalul PR şi durata QRS) pe ECG-urile pacienţilor cu sindrom Brugada cu o mutaţie SCN5A. Încetinirea conducerii implică de preferinţă RVOT, probabil combinată cu anomalii ultrastructurale ale epicardului RVOT (fibroză interstiţială şi expresie alterată a proteinelor din joncţiunea interstiţială). Aceste anomalii de depolarizare contribuie probabil la supradenivelarea ST, crescând astfel gradientul transmural al potenţialului membranar.68,69.

Ipoteza depolarizării este susţinută indirect de mai multe observaţii histologice, imagistice, ECG şi EP, inclusiv prezenţa potenţialelor tardive şi a electrogramelor fragmentate

înregistrate din epicardul RVOT pe cartografierea electroanatomică de înaltă densitate, ECG cu media semnalului şi hărţile potenţialului de suprafaţă corporală. Ablaţia cu cateter a acestor situsuri epicardice a redus semnificativ vulnerabilitatea la aritmie şi manifestarea ECG a bolii.68,69.

Mecanismul aritmiilor ventriculare

Creşterea excesivă a dispersiei transmurale a repolarizării (între epicard şi endocard) facilitează undele de excitaţie reintre între endocardul depolarizat şi epicardul repolarizat prematur. O schimbare semnificativă spre exterior a curentului poate provoca o crestătură proeminentă a potenţialului de acţiune, provocând mai multe potenţiale negative în timpul fazei 1 a potenţialului de acţiune şi pierderea activării ICaL. În consecinţă, pierderea domului potenţialului de acţiune şi abrevierea marcată a potenţialului de acţiune se dezvoltă în regiunile în care Ito este proeminent (epicard), dar nu şi în alte locaţii. Domul se poate propaga apoi din regiunile în care este menţinut în regiunile în care se pierde, dând naştere unei extrasistole foarte strâns cuplate (reintrare de fază 2) care la rândul său poate iniţia TV sau FV polimorfă (Fig. 31.10).

Deşi anomaliile de repolarizare facilitează apariţia TV polimorfă, poate fi perturbarea depolarizării (încetinirea conducerii care duce la ruperea undei undei reintrante) care permite ca VT să devină susţinut şi să degenereze la FV. Deoarece RVOT este zona critică asociată cu anomaliile de depolarizare şi repolarizare, este o origine frecventă a TV şi FV în cadrul sindromului Brugada.64

Mecanismul efectelor vârstei şi sexului

Efectele vârstei şi sexului asupra fenotipului sindromului Brugada (fiind mai răspândit la bărbaţi adulţi) se pot datora diferenţelor intrinsece în expresia canalului Na+ între bărbaţi şi femei (de exemplu,

densităţi Ito la bărbaţi) sau din cauza diferenţelor de niveluri hormonale (de exemplu, niveluri mai mari de testosteron la bărbaţi). Se pare că concentraţia de testosteron este mai mare la bărbaţii cu sindrom Brugada decât la martori şi a fost raportată regresia modelului ECG Brugada după castrare la bărbaţii cu neoplazie de prostată.

Notch-ul de fază 1 mediază potenţial efectele hormonilor sexuali asupra expresiilor fenotipice ale disfuncţiei canalului Na+, contribuind astfel la predominanţa masculină a sindromului Brugada. Estrogenul suprimă expresia canalului K4.3, rezultând Ito redus şi o crestătură superficială de fază 1, în timp ce testosteronul îmbunătăţeşte curenţii exteriori (IKr, IKs, IK1) şi reduce curentul de intrare (ICaL), adâncind astfel crestătura fazei 1.

Mecanismul de sensibilitate la temperatură

Brugada indusă de febră este termenul folosit pentru a descrie agravarea caracteristicilor clinice şi/sau ECG ale acestui sindrom în timpul stărilor febrile la indivizii susceptibili. De fapt, febra a fost raportată a fi factorul precipitant al aritmiilor ventriculare în 18% din

cazuri la o serie mare de pacienţi Brugada care se prezintă cu stop cardiac. Într-un raport, prevalenţa unui model ECG Brugada de tip I la pacienţii cu febră a fost de 20 de ori mai mare decât la pacienţii cu febră, subliniind potenţa febrei în descoperirea acestui fenomen ECG.70

Mecanismul exact prin care febra declanşează aritmii în sindromul Brugada rămâne necunoscut. Este posibil ca temperaturile ridicate să ducă la înrăutăţirea proprietăţilor biofizice ale canalelor de Na+ defecte, ducând la o reducere suplimentară a INa. Alternativ, aritmiile induse de febră pot fi mediate de efectul temperaturii asupra canalelor normale (neafectate). Conform acestui model, canalele normale de Na+ sunt mai puţin eficiente la temperaturi ridicate, dar această uşoară pierdere a funcţiei devine semnificativă clinic doar în prezenţa altor factori care reduc rezerva de repolarizare sau depolarizare (de exemplu, heterozigote cu mutaţii cu pierdere a funcţiei). De notat, febra nu pare să prelungească intervalul PR sau durata QRS, aşa cum o face provocarea cu medicamente.71

val IJ

ECG ' ■>

B

Fig. 31.10 Mecanism potenţial de aritmogeneză în sindroamele Brugada şi de repolarizare precoce. (A) Cu repolarizare îmbunătăţită în regiunile cu curent extern tranzitoriu proeminent (Ito), poate apărea o repolarizare totală sau deloc, creând un substrat pentru aritmii. (B) Potenţialele de acţiune simultane din două situsuri epicardice (Epi1 şi Epi2) şi un loc endocardic (Endo) şi electrocardiogramă de suprafaţă (ECG). O pierdere a domului potenţial de acţiune în Epi1, dar nu şi în Epi2, duce la propagarea aparentă a domului de la Epi2 la Epi1, inducând reintrarea. (Din Benito B, Guasch E, Rivard L, Nattel S. Clinical and mechanistic issues in early repolarization of normal variants and lethal arhythmia syndromes. J Am Coll Cardiol. 2010;56:1177-1186.)

Mecanismul modificărilor induse de efort

Exerciţiile fizice pot agrava anomaliile ECG din sindromul Brugada, dar nu pare să inducă aritmie ventriculară la aceşti pacienţi. Mecanismele care stau la baza răspunsurilor ECG în sindromul Brugada la efort sunt complexe, care pot fi legate de diferite mutaţii genetice moleculare care stau la baza fenotipului sindromului Brugada.

Mutaţiile legate de pierderea funcţiei legate de sindromul Brugada în SCN5A reduc INa mai mult în timpul tahicardiei, probabil secundar acumulării de canale mutante Na+ în starea lentă inactivată. Canalele Na+ se activează la depolarizare şi se inactivează în câteva milisecunde după aceea. Înainte de redeschidere, canalele trebuie să-şi revină după inactivare în timpul diastolei. La frecvenţe cardiace rapide, intervalul diastolic devine prea scurt pentru ca canalele mutante să-şi revină complet din starea lentă de inactivare, ceea ce duce la scăderea disponibilităţii canalelor deschise şi, în consecinţă, accentuarea pierderii funcţiei canalului Na+ produsă de mutaţiile SCN5A. Pe lângă tahicardia asociată cu

exerciţiile fizice, alţi factori (de exemplu, sistemul nervos autonom, dezechilibrele de curent ionic) joacă, de asemenea, un rol.

Mecanismul efectelor medicamentului

Agenţii farmacologici care blochează în principal INa, dar nu Ito (flecainidă, ajmaline şi procainamidă) pot diminua şi mai mult INa care este deja redusă de mutaţiile Brugada. Acest lucru poate explica utilizarea blocanţilor canalelor Na+ pentru a demasca formele ascunse ale sindromului Brugada şi potenţialele efecte adverse proaritmice ale acestor şi altor agenţi farmacologici. În schimb, chinidina, pe lângă blocarea INa, are un efect relativ puternic în blocarea Ito. Prin urmare, chinidina poate suprima în mod eficient supradenivelarea ST şi aritmiile ventriculare la pacienţii cu sindromul Brugada.

Stimularea beta-adrenergică măreşte ICaL interior şi atenuează excesul de curent extern, ducând la reducerea supradenivelării segmentului ST în derivaţiile precordiale drepte şi potenţial subiacente beneficiului terapeutic observat pentru perfuzia cu izoproterenol pentru prevenirea aritmiilor ventriculare la pacienţii cu sindrom Brugada cu furtună electrică. În schimb, acetilcolina facilitează pierderea domului potenţialului de acţiune prin suprimarea ICaL şi/sau creşterea curentului K+.

Epidemiologie

Prevalenţa modelului Brugada ECG într-o populaţie aparent sănătoasă variază în funcţie de demografia populaţiei de pacienţi studiate, variind de la 0,017% în Europa şi 0,005% la 0,1% în America de Nord la 0,15% la 0,27% în Japonia şi 0,18% în Filipine. Cu toate acestea, deoarece modelul ECG Brugada poate fi prezent sau ascuns intermitent, este dificil de estimat prevalenţa reală a bolii în populaţia generală. Din motive neclare, sindromul Brugada este fie mai răspândit, fie mai penetrant în ţările de Est (în principal în Asia de Sud-Est), unde boala apare în mod endemic şi este principala cauză de deces la bărbaţii sub 40 de ani.

Sindromul Brugada prezintă un model de transmitere autosomal dominant cu penetranţă incompletă (adică, mutaţia patogenă este moştenită de 50% din descendenţi, dar nu toţi vor dezvolta boala). La până la 60% dintre pacienţi boala poate fi sporadică, adică absentă la părinţi şi la alte rude. Un istoric familial de MSC inexplicabilă este prezent la aproximativ 20% până la 40% dintre probandii Brugada din ţările occidentale şi într-un procent mai mic de probe (15% până la 20%) în Japonia.65

Deşi boala este moştenită ca o trăsătură autozomal dominantă şi prevalenţa purtătorilor de gene în rândul bărbaţilor şi al femeilor este similară, marea majoritate a pacienţilor care dezvoltă efectiv simptome sunt bărbaţi (raportul dintre bărbaţi şi femei, 8: 1).

Vârsta de apariţie a manifestărilor clinice (sincopă sau stop cardiac) este a treia până la a patra decadă a vieţii (vârsta medie de apariţie a SCD, 41 ± 15 ani). Sindromul Brugada este rar la copii şi vârstnici, dar cazurile au fost diagnosticate în copilărie şi la pacienţii în vârstă de 80 de ani.64,72

Prognosticul sindromului Brugada variază foarte mult în rândul pacienţilor cu această tulburare, variind de la benign la malign. Pacienţii cu antecedente de stop cardiac prezintă cel mai mare risc de evenimente recurente (7,7% până la 13,5% pe an) în absenţa terapiei medicamentoase.73 Riscul aritmic este intermediar (0,6% până la 1,2% pe an) pentru pacienţii cu sincopă „malignă", iar la pacienţii mici, dar nu banali (0,5% per an), la pacienţii cu simptomatologie.

Prezentare clinică

Există trei manifestări clinice principale ale sindromului Brugada: (1) stop cardiac secundar TV/FV polimorfă; (2) sincopă; şi (3) fără simptome. Mai rar, pacienţii pot prezenta simptome secundare SND, anomalii de conducere AV sau aritmii supraventriculare.

În practica contemporană, majoritatea (mai mult de 60%) dintre pacienţii cu sindrom Brugada sunt asimptomatici la momentul diagnosticului, adesea descoperite în timpul evaluării de rutină (preoperatorie sau înainte de participarea la sport), screening-ul în familie sau la observarea modelului ECG anormal în timpul unei boli febrile. Doar o minoritate (mai puţin de 10% până la 20%) dintre pacienţii cu sindrom Brugada diagnosticaţi astăzi au un istoric de stop cardiac şi aproximativ o treime prezintă sincopă.64

Simptomele asociate cu sindromul Brugada sunt legate de TV, FV polimorfă. Stopul cardiac este adesea prima manifestare a aritmiilor în sindromul Brugada. Când aritmia se termină spontan, pacienţii pot prezenta sincopă, respiraţii agonale, respiraţie obţinută nocturnă cu agitaţie sau „crize". Aproximativ 25% dintre pacienţii care sufereau de MSC prezentaseră deja un episod sincopal.65

Sindromul Brugada este o cauză principală de MSC la bărbaţii cu vârsta sub 40 de ani, în special în ţările în care sindromul este endemic. Se crede că sindromul Brugada este responsabil pentru 4% până la 12% din toate SCD şi cel puţin 20% dintre cele care apar la pacienţii cu inimă normală din punct de vedere structural. Sindromul Brugada a fost chiar descris ca fiind responsabil pentru SIDS şi sindromul morţii nocturne subite inexplicabile (SUNDS; cunoscut şi sub numele de SUDS). Cu toate acestea, majoritatea pacienţilor cu sindrom Brugada nu manifestă evenimente care pun viaţa în pericol; aproximativ 10% până la 15% dintre pacienţii afectaţi clinic suferă unul sau mai multe stopuri cardiace înainte de vârsta de 60 de ani. Într-o meta-analiză a studiilor de prognostic, pacienţii cu model Brugada ECG au un risc de aproximativ 10% de MSC, sincopă sau şoc ICD la o perioadă medie de urmărire de 2,5 ani sau aproximativ 3,8% pe an. Date mai recente sugerează o rată anuală mai mică a evenimentelor (aproximativ 1,5%); discrepanţa se datorează probabil prejudiciului de selecţie, deoarece rapoartele iniţiale au inclus pacienţi cu risc mai mare.65

Aritmia cardiacă şi moartea în sindromul Brugada par să apară în mare parte la primele ore ale dimineţii în timpul somnului şi în cazul bradicardiei. Variaţia circadiană a echilibrului simpatovagal, a hormonilor şi a altor factori metabolici este probabil să contribuie la acest model circadian. Bradicardia rezultată din echilibrul autonom alterat sau alţi factori contribuie probabil la iniţierea aritmiei.

Unele episoade de sincopă sau MSC pot fi declanşate de mese mari (distensie gastrică), toxicitate pentru alcool şi cocaină, droguri şi febră. De fapt, acum se pare că multe episoade descrise anterior de „crize febrile" pot reprezenta de fapt accese de TV polimorfă la pacienţii cu mutaţii sensibile la temperatură. Unii pacienţi cu sindromul Brugada experimentează o furtună electrică de FV, dar fără factori precipitanţi evidenti.

Sincopa este frecventă (28%) la pacienţii cu sindrom Brugada; cu toate acestea, o mare parte dintre aceşti pacienţi au cauze nonaritmice (adesea vasovagale) de sincopă. Caracteristicile clinice permit distincţia între cauzele suspectate aritmogene şi nearitmogene ale sincopei în 70% din cazuri. Absenţa prodromurilor, pierderea scurtă (mai puţin de 1 minut) a conştienţei şi absenţa declanşatorilor specifici (de exemplu, împrejurimile fierbinţi şi aglomerate, durere sau alt stres emoţional, văzul de sânge sau statul în picioare prelungit) sugerează o etiologie aritmică. De notat, palpitaţiile sunt foarte frecvente la pacienţii cu suspiciune de sincopă nearitmică, probabil din cauza tahicardiei posturale pronunţate care apare înaintea unui leşin real.75

Aproximativ 20% dintre pacienţii cu sindrom Brugada dezvoltă aritmii supraventriculare. FA este cea mai frecventă, observată la 10% până la 20% dintre pacienţi, în special la cei cu boală mai avansată. De asemenea, au fost raportate tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară şi sindromul Wolff-Parkinson-White.76

S-a demonstrat că identificarea defectelor concomitente de conducere AV şi intraventriculară se corelează cu prezenţa mutaţiilor SCN5A. Prin urmare, toţi pacienţii SCN5A pozitivi trebuie monitorizaţi îndeaproape pentru apariţia blocului de conducere.

Caracteristici electrocardiografice

Brugada Electrocardiogram Patterns

Anterior, au fost recunoscute trei modele de repolarizare ECG în derivaţiile precordiale drepte (Fig. 31.11). Tipul 1 este caracterizat de segmentul ST

Tip 1 Tip 2 Tip 3

Fig. 31.11 Modele de electrocardiogramă (ECG) Brugada. Observaţi bătaia ectopică ventriculară în panoul stâng cu o morfologie QRS compatibilă cu originea din tractul de ieşire al ventriculului drept. Vezi textul pentru discuţie.

elevaţie de cel puţin 2 mm (0,2 mV) cu o morfologie încovoiată (convexă în jos), asociată cu un model incomplet sau complet de blocuri de ramură dreptă (RBBB) şi urmată de o undă T negativă descendentă, cu separare izoelectrică mică sau deloc. Modelul de tip 2 are un aspect „în şea", cu o înălţime mare a segmentului ST de decolare de cel puţin 2 mm, un jgheab afişând o înălţime ST mai mare sau egală cu 1 mm şi apoi fie o undă T pozitivă, fie bifazică. Modelul de tip 3 are fie un aspect de şea, fie un aspect încovoiat, cu o înălţime a segmentului ST mai mică de 1 mm. Aceste trei modele pot fi observate spontan în trasările ECG în serie de la acelaşi pacient sau după introducerea unor medicamente specifice. Doar modelul ECG de tip 1 este diagnosticul sindromului Brugada, modelele ECG de tip 2 şi tip 3 fiind sugestive, dar nu specifice.65

Cea mai recentă declaraţie de consens a recomandat să fie luate în considerare doar două modele Brugada ECG: tipul 1 (tipul coved) şi tipul 2 (tipul cu spate). Având în vedere diferenţele morfologice minime dintre modelele Brugada de tip 2 şi 3 şi lipsa impactului asupra prognosticului şi stratificării riscului, noua definiţie a modelului ECG de tip 2

cuprinde modelele 2 și 3 ale consensului anterior. Tipul 1 rămâne identic cu tipul clasic 1 descris anterior, dar cu unele măsurători noi care pot ajuta, de asemenea, la cuantificarea diferenței în morfologia undei r' (Caseta 31.1; Tabelul 31.12).77,78

Modelul ECG Brugada tip 1 cu criteriile de mai sus este ușor de recunoscut; iar când se găsește la un pacient fără boală cardiacă structurală aparentă, este foarte specific și susține puternic diagnosticul sindromului Brugada (vezi Caseta 31.1). Cazurile rare cu un model de tip coved care prezintă o decolare mare a QRS-ST între 0,1 și 0,2 mV, dar cu undă T negativă în derivațiile V1-V2, au fost considerate sugestive pentru modelul Brugada de tip 1 și ar trebui evaluate cu criterii ECG complementare pentru a confirma diagnosticul (vezi Tabelul 31.12).77,78.

Locațiile electrozilor de electrocardiogramă

Utilizarea unei plasări mai cefalate a precordialului drept (în al treilea sau al doilea spațiu intercostal) poate crește sensibilitatea pentru detectarea modelului ECG Brugada (atât în prezența, cât și în absența unei provocări medicamentoase), probabil fără nicio reducere a specificității diagnosticului. De fapt, s-a raportat că deplasarea superioară a derivațiilor V1-V2 ar putea dezvălui mai mult de 20% din cazurile noi de sindrom Brugada. Acest lucru este probabil legat de proiecția normală a RVOT (care găzduiește anomaliile care stau la baza modificărilor ECG) pe suprafața anterioară a toracelui.79,80

Prin urmare, poziția standard a derivațiilor V1-V2 în al patrulea spațiu intercostal nu este suficientă pentru a exclude prezența unui model Brugada ECG; Înregistrările ECG trebuie obținute cu electrozii V1-V2 poziționați în al doilea și al treilea spațiu intercostal la toți pacienții. De asemenea, acei electrozi ar trebui poziționați în aceeași locație de diagnostic atunci când sunt efectuate înregistrări în serie pentru a permite evaluări comparative.79

Dinamismul modelului Brugada

Modificările ECG asociate cu modelul Brugada pot fi dinamice, intermitente și uneori sunt ascunse. De fapt, este rar ca pacienții să prezinte urme de diagnostic uniform. Prin urmare, ECG-urile seriale pot fi necesare pentru evaluarea diagnosticului la pacienții cu risc ridicat. Monitorizarea Holter continuă poate ajuta, de asemenea, la evaluarea elevației segmentului ST pe timp de noapte, deoarece astfel de modificări pot fi modificate de tonul autonom.77

CASETA 31.1 Modificări ECG în sindromul Brugada

Criterii de diagnostic ECG în derivații precordiale

Model Brugada: (de obicei, modelul este văzut doar în derivațiile V1-V2; dar în unele cazuri, este înregistrat doar în V1 sau V2; iar, în altele, se observă de la V la V3).

Tipul 1 Brugada (model coved): elevaţie ST iniţială >2 mm, descendentă lent şi concavă sau rectilinie faţă de linia de bază izoelectrică, cu undă T simetrică negativă (vezi alte caracteristici în Tabelul 31.12).

Modelul Brugada de tip 2 (model de şea): Unda pozitivă terminală de decolare înaltă (r') este >2 mm în raport cu linia izoelectrică şi este urmată de elevaţia ST; convex în raport cu linia de bază izoelectrică (model de şea) cu elevaţie > 0,05 mV cu undă T pozitivă/plată în derivaţia V2 şi undă T variabilă (uşor pozitivă, plată sau uşor negativă) în derivaţia V1. Dacă există îndoieli (adică, r' < 2 mm), este necesar să se înregistreze ECG în al doilea şi al treilea spaţiu intercostal (vezi alte caracteristici în Tabelul 31.12).

Noi criterii ECG:

Indicele Corrado (2010): Raportul dintre înălţimea de vârf a decolare a QRS-ST şi înălţimea segmentului ST la 80 msec mai târziu în derivaţiile V1-V2 este >1 (deoarece ST este în jos). La sportivi, ST mai ales în plumb V2 este în sus; prin urmare, indicele este <1. Sfârşitul QRS (punctul J) adesea nu coincide cu decolarea ridicată a QRS-ST, aşa cum a sugerat Corrado. Cu toate acestea, utilizarea decolării mari a QRS-ST pentru aplicarea indicelui Corrado este valabilă pentru discriminarea modelului Brugada şi a altor condiţii care imită modelul Brugada.

Unghiul |3 format prin ascensiunea S şi coborârea r' este >58 grade în tiparul Brugada de tip 2 (la sportivi, este mult mai scăzut) (sensibilitate, 79%; specificitate, 84%).

Durata triunghiului de bază al lui r' la 5 mm de la decolarea mare este mai mare de 3,5 mm în modelul Brugada de tip 2 (sensibilitate, 81 %; specificitate, 82 %). Această măsurare este mult mai scurtă la sportivii sănătoşi cu RBBB incomplet.

Alte constatări ECG

QT este în general normal, dar poate fi prelungit în derivaţiile precordiale drepte.

Tulburări de conducere: Uneori, interval PR prelungit (interval HV lung). Întârzierea de conducere localizată în VD explică durata r' şi QRS mai lungă în derivaţiile precordiale drepte în comparaţie cu derivaţiile precordiale mijlocii/stângi.

Aritmii supraventriculare. Mai ales fibrilaţie atrială.

Alte constatări ECG pot fi observate: prezenţa undei r' în derivaţia aVR > 3 mm, modelul de repolarizare precoce în derivaţiile inferioare, QRS fracţionat, alternanţele undei T după injectarea ajmalinei etc.

Alte tehnici ECG

În unele ocazii, este necesar sau convenabil să se găsească noi indicii de diagnostic cu teste de efort, potenţiale tardive şi dinamica QT alterată studiată de Holter. Studiile electrofiziologice rămân controversate pentru diagnostic şi pentru stratificarea riscului.

ECG, electrocardiogramă; RBBB, bloc de ramură dreapta; RV, ventricul drept.

Modificat din Bayes De Luna A, Brugada J, Baranchuk A, et al. Criteriile electrocardiografice actuale pentru diagnosticul modelului Brugada: un raport de consens. J Electrocardiol. 2012;45:433-442.

TABELUL 31.12 Modele de electrocardiogramă Brugada în derivaţii V1-V2

Tip 1: Model coved Tip 2: Model Saddleback

Caracteristicile modelului tipic coved în derivaţiile V1-V2:

La sfârşitul QRS, o pantă ascendentă şi rapidă cu o decolare înaltă

>2 mm urmat de ST concav sau rectiliniu în jos. Există puţine cazuri de model coved cu o decolare mare între 1 şi 2 mm.

Nu există un val R' clar.

Decolarea mare nu corespunde adesea cu punctul J.

La 40 msec de decolare mare, scăderea amplitudinii ST este <4 mm (<0,4 mV). Aceasta este mult mai mică decât scăderea observată în blocul de ramuri drepte, deoarece panta în jos este mai lentă.

ST la decolare mare > ST la 40 msec > ST la 80 msec.

ST este urmată de undă T negativă şi simetrică

Durata QRS „nepotrivire”: durata QRS este mai mare în V1-V2 decât în derivaţiile precordiale mijlocii/stângi (din cauza dovezilor de întârziere a conducerii VD), deşi aceasta este uneori dificil de determinat.

Din Bayes De Luna A, Brugada J, Baranchuk A, et al. Criteriile electrocardiografice actuale pentru diagnosticul modelului Brugada: un raport de consens. J Electrocardiol. 2012;45:433-442.

Când sunt ascunse, manifestările ECG ale sindromului Brugada pot fi demascate de stres, febră, diverşi stimuli vagali (inclusiv distensie gastrică), agenţi vagotonici, o combinaţie de glucoză şi insulină, anomalii electrolitice (de exemplu, hiperkaliemie, hipokaliemie, hipercalcemie, hiponatremie), toxicitate pentru alcool şi cocaină, toxicitate anticardiacă a alcoolului şi cocaină, şi un număr de alte medicamente anticardiace, de clasă. medicamente.81

În plus, fenotipul ECG în sindromul Brugada poate fi modificat prin modificări ale sistemului autonom. Stimularea adrenergică atenuează, în timp ce acetilcolina accentuează anomaliile ECG la persoanele afectate. Din punct de vedere clinic, acest lucru se corelează bine cu tendinţa ca evenimentele cardiace să apară în repaus sau în timpul somnului.

Prelungirea intervalului QT

O uşoară prelungire a intervalului QT se observă uneori în asociere cu supradenivelarea segmentului ST la pacienţii cu sindrom Brugada. Intervalul QT este prelungit mai mult în derivaţiile precordiale drepte decât în derivaţiile stângi, probabil din cauza unei prelungiri preferenţiale a duratei potenţialului de acţiune în epicardul VD secundar accentuării crestăturii potenţialului de acţiune.78

Fragmentarea QRS

Pe lângă anomalia de repolarizare, sindromul Brugada este asociat cu anomalii de depolarizare şi tulburări de conducere. Fragmentarea complexului QRS (manifestându-se ca mai multe vârfuri mici în cadrul complexului QRS) poate fi observată la 40% dintre pacienţii cu sindrom Brugada şi la majoritatea (85%) dintre cei care au avut episoade de FV. S-a propus că vârfurile multiple din complexul QRS fragmentat sugerează prezenţa unui substrat aritmogen care are mai multe zone de încetinire a conducerii şi poate prezice un risc ridicat de aritmii ventriculare care pun viaţa în pericol. În special, fragmentarea QRS apare de preferinţă în derivaţiile precordiale drepte, în special în spaţiile intercostale superioare, sugerând o anomalie de conducere localizată în regiunea RVOT. Utilizarea unui filtru trece-jos cu o frecvenţă de tăiere joasă (mai mare de 25 Hz), aşa cum este folosit în mod obişnuit pentru a elimina semnalul electromiogramei, poate elimina fragmentarea QRS. Prin urmare, este necesar să se folosească un amplificator cu zgomot redus şi o frecvenţă de tăiere relativ mare a filtrului trece-jos (150 Hz).78

De notat, unde epsilon şi prelungirea localizată a complexului QRS în derivaţiile precordiale drepte au fost observate la unii pacienţi cu un model Brugada de tip 1 spontan sau indus de medicamente, reflectând probabil întârzierea activării VD.

Anomalii de conducere

Anomalii de depolarizare, inclusiv prelungirea duratei undei P, a intervalului PR şi a duratei QRS, sunt observate frecvent, în special la pacienţii cu mutaţii SCN5A. Prelungirea intervalului PR reflectă probabil întârzierea conducerii infranodale. De notat, mutaţiile SCN5A cu pierdere a funcţiei pot duce, de asemenea, la defecte izolate de conducere

cardiacă sau boala Lev-Lenegre, caracterizată prin tulburări în orice parte a sistemului de conducere fără prelungirea intervalului QT sau supradenivelare a segmentului Brugada ST. În plus, timpul prelungit de recuperare a nodului sinusal și timpul de conducere sinoatrial, conducerea atrială încetinită și stagnarea atrială au fost raportate în asociere cu sindromul Brugada.78

Diagnosticul sindromului Brugada

Raportul de consens din 2013 a recomandat ca sindromul Brugada să fie diagnosticat definitiv atunci când se observă un model ECG de tip 1, fie spontan, fie după testarea provocatoare a medicamentelor (cu administrarea IV a unui blocant al canalelor de sodiu precum ajmalina, flecainidă, pilsicainidă sau procainamidă), în cel puțin o derivație precordială dreaptă (poziția V1, a patru sau a superioară). al treilea, sau al doilea spațiu intercostal) (Fig. 31.12).1,82

Deși simptomele nu mai sunt obligatorii pentru diagnostic conform raportului de consens, mai mulți investigatori au sugerat că, atunci când un model ECG de tip 1 este demascat folosind un blocant al canalelor de sodiu, un diagnostic definitiv al sindromului Brugada ar trebui să necesite ca pacientul să prezinte fie simptome (stop cardiac, respirație nocturnă agonală, TV sau FV polimorfă documentată, sau antecedente familiale cu sincoșe inexplicabile sau CD pozitive la vârsta inexplicabilă). mai tineri de 45 de ani sau diagnosticat cu sindrom Brugada la o rudă de gradul I). Inductibilitatea TV/FV cu 1 sau 2 extrastimuli ventriculari (VES) la studiul EP susține diagnosticul sindromului Brugada în aceste circumstanțe.65,77,82.

Modelul ECG Brugada de tip 2 este suspect, dar nu diagnostic pentru sindromul Brugada și necesită investigații suplimentare. Un test de provocare cu medicamente pentru a demasca un model Brugada ECG de tip 1 este recomandat la acești indivizi numai atunci când modelul ECG de tip 2 este însoțit de simptome sau istoric familial pozitiv, așa cum este specificat mai sus.65

Un sistem de scor diagnostic pentru sindromul Brugada (scorul sindromului Shanghai Brugada, (Tabelul 31.13) a fost propus pe baza literaturii disponibile, dar validarea prin studii la scară largă lipsește.65

Testare provocatoare de droguri

Testarea provocatoare cu blocante ale canalelor Na+ este utilizată pentru a demasca un model ECG Brugada în cazurile nediagnosticate (de exemplu, stop cardiac inexplicabil, sincopă inexplicabilă sau screening familial). Până la 30% până la 50% dintre pacienți sunt diagnosticați cu sindrom Brugada după o provocare pozitivă cu medicamentul. Testarea provocatoare a medicamentelor nu este, în general, efectuată dacă un pacient prezintă un ECG spontan de tip 1 intermitent, deoarece testul nu oferă valoare suplimentară de diagnostic sau prognostic la acești pacienți și nu este lipsit de riscul de a provoca evenimente aritmice. De asemenea, este important să recunoaștem că un test de droguri provocator negativ nu exclude o formă latentă a sindromului Brugada.

Testul de provocare cu medicamente implică administrarea de ajmaline, flecainidă, procainamidă sau pilsicainidă (Tabelul 31.14) sub monitorizare cardiacă atentă şi într-un cadru care este complet echipat pentru resuscitare. Testul de provocare cu medicamente se încheie atunci când (1) se dezvoltă supradenivelarea segmentului ST de tip 1 diagnostic (Fig. 31.13), (2) elevaţia segmentului ST în modelul ECG de tip 2 creşte cu cel puţin 2 mm, (3) se dezvoltă PVC-uri sau alte aritmii sau (4) QRS se lărgeşte cu 30% sau mai mult.

Deşi testul de provocare cu medicamente este considerat sigur dacă este efectuat într-un mediu controlat, poate precipita aritmii cardiace maligne sau bloc AV avansat, în special la pacienţii cu anomalii preexistente de conducere AV sau intraventriculară. Aritmii ventriculare în timpul sau la scurt timp după provocarea medicamentului au fost raportate în 0,3% până la 15% dintre teste, dar sunt predominant nesusţinute şi auto-terminabile. Aritmiile ventriculare susţinute apar la aproximativ 1,8% dintre pacienţi în timpul provocării ajmaline. În special, o astfel de apariţie la pacienţii cu sindrom Brugada nu pare să identifice o categorie cu risc mai mare de evenimente aritmice spontane. Izoproterenolul şi lactatul de sodiu pot fi antidoturi eficiente în această situaţie.

Diferiţii blocanţi ai canalelor Na+ prezintă eficienţe diferite în demascarea modelului ECG de Brugada, în principal secundare potenţei diferite de inhibare a Ito şi INa. Datele sugerează că ajmalina (un blocant al canalelor Na+ din clasa IA) este cel mai eficient şi este probabil mai sigur decât altele datorită timpului său de înjumătăţire mai scurt şi a efectelor de blocare a canalelor Na+ dependente de rata mai puternice. La subiecţii SCN5A-pozitivi cu Brugada TABEL 31.13 Sistemul de scor Shanghai propus pentru diagnosticarea sindromului Brugada

Puncte

ECG (12 derivaţii/ambulatoriu)

Model spontan de tip 1 Brugada ECG la nominale sau 3,5 derivaţii mari

Modelul ECG Brugada de tip 1 indus de febră la nominal sau 3 derivaţii mari

Tipul 2 sau 3 Brugada ECG care se converteşte cu 2

provocarea drogurilor

Acordaţi puncte o singură dată pentru cel mai mare punctaj din această categorie. Un articol

din această categorie trebuie să se aplice.

Istoricul clinic

Stop cardiac inexplicabil sau FV documentat/ 3

TV polimorfă

Respiraţii agonale nocturne 2

Suspiciune de sincopă aritmică 2

Sincopa de mecanism neclar/etiologie neclară 1

Flutter/fibrilație atrială la pacienții <30 ani fără 0,5 etiologie alternativă

Acordați puncte o singură dată pentru cel mai mare punctaj din această categorie.

Istoricul familiei

Rudă de gradul I sau II cu BrS 2 definit

SCD suspectă (febră, nocturnă, Brugada care agravează 1 droguri) la o rudă de gradul I sau II

SCD inexplicabil <45 ani la ruda de gradul I sau II 0,5 cu autopsie negativă

Acordați puncte o singură dată pentru cel mai mare punctaj din această categorie.

Rezultatul testului genetic

A. Mutație patogenă probabilă în gena de susceptibilitate BrS Scor 0,5 (necesită cel puțin o constatare ECG) > 3,5 puncte: BrS probabil/definit

2-3 puncte: Posibil BrS

<2 puncte: nediagnostic

BrS, sindromul Brugada; ECG, electrocardiogramă; MSC, moarte subită cardiacă; FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie ventriculară. De la Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ și colab. Raportul conferinței de consens al experților sindroame J-wave: concepte emergente și lacune în cunoștințe. Ritmul cardiac. 2016;13:e295-e324.

TABELUL 31.14 Medicamente utilizate pentru a demasca modelul electrocardiogramei Brugada

Doza de medicament

Ajmaline 1 mg/kg perfuzie IV timp de 10 min

Flecainidă 2 mg/kg IV perfuzie timp de 10 min, maxim 150 mg;

sau 200-300 mg oral

Procainamidă 10 mg/kg IV perfuzie timp de 10 min

Pilsicainidă 1 mg/kg perfuzie IV timp de 10 min

IV, intravenos.

sindrom şi rudele acestora, ajmalina a fost raportată a avea o sensibilitate de 80% şi o specificitate de 94%. S-a demonstrat că flecainida are o eficacitate mai scăzută în comparaţie cu ajmalina, probabil datorită unei inhibari mai mari a Ito. Pilsicainida, un medicament de clasă pură IC, se crede a fi mai puternic decât flecainida. Blocantul canalelor Na+ din clasa IA, procainamida este considerată în mod tradiţional ca fiind cea mai puţin puternică, probabil datorită unei disocieri mai rapide a medicamentului de canalele Na+, care are ca rezultat o inhibare comparativ mai mică a INa. Alegerea blocantului de canal Na+ utilizat, totuşi, se bazează de obicei pe disponibilitate. Procainamida rămâne singura opţiune pentru protocoalele de inducţie farmacologică IV în Statele Unite.83,84.

De notat, răspunsul la perfuzia cu flecainidă prezintă o variabilitate dependentă de timp a modelelor şi intervalelor ECG. Deşi majoritatea modelelor ECG induse de tip I sunt observate în primele 30 de minute de la iniţierea testării provocatoare, un studiu recent a arătat că perioadele prelungite de timp de înregistrare (100 până la 120 de minute) au crescut procentul de testare pozitivă de la 12% la 19%.85

Electrocardiografie medie a semnalului

ECG cu media semnalului demonstrează potenţiale tardive la aproximativ 60% până la 70% dintre pacienţii cu sindrom Brugada afectaţi clinic. În acest context, potenţialele tardive pot fi un marker clinic al bolii, reprezentând a doua creştere întârziată a potenţialului de acţiune epicardic, o reintrare locală de fază 2 (nedeclanşarea reintrarii transmurale) sau o întârziere a conducerii intraventriculare.64

Teste de efort

Testarea la efort pe banda de alergare poate agrava anomaliile ECG din sindromul Brugada, inclusiv lărgirea QRS, prelungirea duratei QTc şi creşterea denivelării vârfului precordial al segmentului ST (care atinge amplitudinea maximă în timpul fazei timpurii a recuperării după efort). Cu toate acestea, nu sa constatat că exerciţiile fizice induc aritmii ventriculare la pacienţii cu Brugada.86

Testare genetică

Testarea genetică este recomandată pentru a susţine diagnosticul la pacienţii care manifestă fenotipul clinic al sindromului Brugada. Deşi cunoaşterea unei anumite mutaţii poate să nu ofere îndrumări pentru determinarea prognosticului sau a tratamentului la pacientul index, identificarea unei mutaţii cauzatoare de boală în familie poate duce la identificarea genetică a membrilor familiei cu risc care sunt asimptomatici clinic şi care pot avea un ECG normal. Cu toate acestea, este important să ne amintim că un rezultat negativ al testării genetice nu exclude prezenţa bolii şi, prin urmare, doar un diagnostic genetic pozitiv este informativ. Screeningul genetic al SCN5A la pacienţii neselectaţi cu un diagnostic de sindrom Brugada are un randament scăzut (mai puţin de 30%) şi poate să nu fie rentabil. Randamentul genotipării creşte substanţial la pacienţii cu model ECG Brugada de tip 1 şi interval PR prelungit, sugerând că acest subgrup de pacienţi cu sindrom Brugada ar trebui să fie examinaţi.64

Testarea genetică nu este recomandată în cazul unui model izolat de tip 2 Brugada ECG. Este important să recunoaștem că testarea genetică poate produce rezultate „fals pozitive". Deşi mutațiile SCN5A sunt cea mai frecventă cauză genetică a sindromului Brugada, testarea genetică SCN5A este complicată de o frecvenţă a variantei „benigne" de aproximativ 3% până la 5% în populația generală.65

Testare electrofiziologică

La pacienţii cu sindrom Brugada, testarea EP poate fi luată în considerare pentru: (1) stratificarea riscului pentru a ghida deciziile de implantare a ICD la pacienţii care nu au antecedente de stop cardiac (inclusiv pacienţii asimptomatici şi cei care prezintă sincopă); (2) evaluarea eficacităţii chinidinei de a suprima inductibilitatea FV la pacienţii cu FV inductibilă care nu preferă terapia ICD; şi (3) evaluarea funcţiei nodului sinusal, a tulburărilor de conducere şi a inductibilităţii aritmiilor supraventriculare la pacienţii cu sincopă.87

Diagnostic diferenţial

Fenotipul Brugada dobândit

Modelele ECG identice cu modelul Brugada de tip 1 sau tip 2 pot fi observate în absenţa factorilor genetici cunoscuți şi a istoricului familial. Unele

anchetatorii au etichetat aceste „fenocopii", indicând faptul că imită fenotipul fără o predispoziţie genetică. Aceste forme dobândite ale fenotipului Brugada pot fi provocate de o varietate de stări patologice şi fiziologice (de exemplu, ischemie acută, pericardită, miocardită, embolie pulmonară, tulburări metabolice, acidoză, anomalii ionice, ingestia de cocaină, unele medicamente, manipularea RVOT chirurgicală) şi dispar la rezolvarea stării de box31.2. În mod caracteristic, acestor pacienţi le lipsesc simptomele, istoricul medical şi istoricul familial care sugerează adevăratul sindrom Brugada. De asemenea, ECG revine la normal la rezolvarea factorilor de mediu incitanți.20

În unele cazuri îndoielnice de tip Brugada de tip 2, se recomandă testarea provocatoare cu un blocant al canalelor Na+, care este de obicei negativă în fenocopiile Brugada.77 Testarea genetică poate fi considerată, de asemenea, pentru a exclude adevăratul sindrom Brugada, deşi trebuie recunoscut că un rezultat negativ al testului genetic nu exclude sindromul Brugada congenital.78

Model de electrocardiogramă Brugada indusă de medicamente

O varietate de agenți farmacologici au fost implicați în fenotipul Brugada ECG indus de medicamente, deşi probabilitatea de apariţie a aritmiilor este neclară. În general, factorii care cresc curenţii externi (de exemplu, Ito, IKATP, IKr, IKs) sau scad curenţii spre interior (de exemplu, INa, ICaL) la sfârşitul fazei 1 a potenţialului de acţiune pot accentua sau demasca supradenivelarea segmentului ST similar cu modelul ECG observat la pacienţii cu sindrom Brugada.39

Dintre medicamentele antiaritmice, agenţii de clasă IC (flecainid, propafenonă, pilsicainidă) şi medicamentele de clasa IA (ajmalina şi procainamidă) amplifică sau demasc cel mai eficient supradenivelarea segmentului ST. Pe de altă parte, medicamentele antiaritmice din clasa IB (lidocaină, mexiletină) blochează INa rapid în primul rând la frecvenţa cardiacă rapidă (din cauza disocierii rapide a acestor medicamente de canalele Na+). Prin urmare, aceste medicamente au efect redus sau deloc asupra INa rapidă la frecvenţa cardiacă moderată sau lentă.39

Mai multe medicamente noncardiace pot induce un model ECG asemănător Brugada secundar blocării INa, inclusiv medicamentele psihotrope, litiul şi cocaina. În plus, verapamilul, antihistaminicele H1, propofolul, intoxicaţia cu alcool, agenţii vagomimetici şi beta-blocantele şi potenţial nitraţii pot induce un model ECG asemănător Brugada (Tabelul 31.15). Sindromul Brugada indus de medicamente de la medicamente noncardiace apare predominant la bărbaţi adulţi, se datorează frecvent toxicităţii medicamentului şi apare târziu după debutul terapiei. Cu toate acestea, probabilitatea sindromului Brugada indus de medicamente este dificil de prezis în practica clinică de rutină.88

Testarea provocării blocantelor canalelor Na+, screening-ul în familie pentru sindromul Brugada şi, eventual, analiza genetică pot fi efectuate la un subiect cu o formă dobândită a fenotipului Brugada ECG de către agenţi noncardiaci. Subiecţii cu sindrom Brugada indus de medicamente de către agenţi noncardici trebuie sfătuiţi să evite majoritatea agenţilor antiaritmici de clasa I şi III, precum şi beta-blocantele şi blocantele canalelor de calciu. Tratamentul riguros al febrei, un declanşator bine-cunoscut al evenimentelor aritmice în sindromul Brugada, este, de asemenea, recomandat la subiecţii cu un model ECG dobândit al sindromului Brugada de către agenţi noncardiaci.89

CASETA 31.2 Condiţii asociate cu modelul de electrocardiogramă asemănător Brugada

Condiţii acute

Pericardită/miocardită acută

Ischemie acută sau infarct miocardic (în special al ventriculului drept)

Tromboembolism pulmonar

Angina prinzmetal

Anevrism de aortă de disecţie

Hipotermie

Electrocardiograma postdefibrilare

Tulburări metabolice

Anomalii electrolitice

Condiţii persistente

Bloc de ramură drept atipic

Hipertrofia ventriculară stângă

Repolarizare precoce

Inima de atlet

Anomalii ale sistemului nervos central şi autonom

Distrofia musculară Duchenne

ataxia Friedreich

Atrofie musculară spinobulbară

Distrofia miotonică

Displazia ventriculară dreaptă aritmogenă

boala Chagas

Compresia mecanică a tractului de ieşire a ventriculului drept (de exemplu, pectus excavatum, tumoră mediastinală, hemopericard)

Modificat din Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, et al. Raportul conferinţei de consens al experţilor sindroame J-wave: concepte emergente şi lacune în cunoştinţe. Ritmul cardiac. 2016;13:e295-e324.

Nu se ştie dacă forma „dobândită" a sindromului Brugada demascează sindromul Brugada inaparent clinic („forme fruste") sau reprezintă doar un capăt al unui spectru larg de răspunsuri la blocanţii canalelor Na+. Prognosticul pentru pacienţii asimptomatici cu model Brugada ECG indus de medicament, dar fără antecedente familiale de MSC, pare a fi benign odată ce agentul infracţional este întrerupt, cu condiţia ca sindromul Brugada în general să nu fie descoperit.82

Condiţii asociate cu elevaţia ST precordială dreaptă

O varietate de stări fiziopatologice sunt asociate cu anomalii distincte precordiale drepte pe ECG, care trebuie să fie distinse de modelul ECG Brugada de tip 1 sau tip 2. Acestea includ RBBB, hipertrofia VS, repolarizarea precoce, inima atletului şi ARVC.

Bloc de ramură dreapta. RBBB complet şi modelul Brugada de tip 1 sunt caracterizate prin prezenţa deviaţiilor terminale pozitive ale QRS şi a undelor T negative în

derivațiile V1-V2. Este posibil să se facă distincția între cele două entități pe baza următoarelor77,78:

Unda r' terminală pozitivă are vârful în RBBB (unghiul P mai mic decât

58 de grade). În schimb, decolarea mare a lui r' în modelul Brugada este rotunjit, larg și de obicei de tensiune relativ scăzută, cu o pantă treptată a brațului descendent al lui r'.

Unda terminală (r' sau R') în RBBB observată în derivațiile V1-V2 este sincronă cu unda S largă observată în derivațiile I și V6, iar durata complexului QRS în derivațiile V1-V2 este identică cu cea observată în derivațiile V6. În schimb, durata QRS în sindromul Brugada este mai lungă în derivațiile V1-V2 decât în derivațiile precordiale mijlocii/stângi ("QRS durata nepotrivire") deoarece deviația terminală observată în derivația V1 (unda r' care acoperă RVOT) nu este înregistrată de electrodul V6.

Segmentul ST în RBBB nu este ridicat în derivațiile precordiale drepte.

Sportivi sănătoși. Deși derivația V1 la atleți poate prezenta o undă r, această undă este de obicei ascuțită și ascuțită (unghi P mai mic de 58 de grade) fără o înălțime ușoară a ST (mai puțin de 1 mm), iar segmentul ST începe după capătul clar al QRS și este adesea urmat de o undă T negativă și uneori profundă în derivația V1. În plus, elevația segmentului ST observată la sportivii sănătoși este în sus, în special în plumbul V2 (indicele Corrado mai mic sau egal cu 1).77,78

Pectus excavatum. Compresia mecanică a RVOT în setarea pectus excavatum poate produce anomalii ECG precordiale drepte mimând modelul Brugada. Modelul ECG observat la pectus excavatum prezintă de obicei o undă r îngustă, foarte bine definită în derivația V1, urmată de o ușoară supradenivelare a segmentului ST. Unda T este de obicei negativă sau pozitivă/negativă în derivația V1 și pozitivă în derivația V2.78

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă. ARVC poate produce anomalii ECG de repolarizare și depolarizare, care pot imita ocazional modelul Brugada. Anomaliile de depolarizare sunt cauzate de decuplarea celulară și arhitectura tisulară alterată din cauza infiltrației fibrograsoase și se manifestă de obicei pe ECG sub formă de unde epsilon, RBBB, fragmentare QRS, lărgirea QRS localizată și prelungirea undei S terminale în derivațiile precordiale drepte. Anomaliile de repolarizare se manifestă de obicei ca inversarea undei T în derivațiile precordiale drepte. Inversarea undei T în ARVC este observată în mai multe derivații precordiale (V1 până la V3-V5) și nu se limitează la derivațiile V1-V2, așa cum se observă în sindromul Brugada. În plus, modelul ECG în ARVC este întotdeauna fix, spre deosebire de modelul dinamic Brugada.78

Deși potențialele tardive pozitive pot fi observate pe ECG cu medie de semnal atât în sindromul Brugada, cât și în ARVC, prevalența este mult mai mare în ARVC, iar analiza wavelet demonstrează că nivelul frecvenței este mai mare în ARVC.77,78.

Stratificarea riscurilor

După cum sa menţionat, riscul de evenimente aritmice variază foarte mult în rândul pacienţilor cu sindrom Brugada şi este cel mai mare la pacienţii cu antecedente de stop cardiac şi intermediar la cei cu sincopă. Riscul de evenimente aritmice care pun viaţa în pericol la pacienţii care sunt asimptomatici când sunt diagnosticaţi este mic, dar nu trivial (0,5% până la 1,5% pe an); prin urmare, aceşti pacienţi sunt ţinta principală a strategiilor de stratificare a riscului. Cu toate acestea, stratificarea riscului la aceşti pacienţi rămâne dificilă deoarece rata evenimentelor este scăzută, dar simptomul prezent este adesea stopul cardiac.74

Au fost propuse mai multe criterii pentru selectarea pacienţilor asimptomatici cu sindrom Brugada predispuşi la un risc semnificativ de aritmii ventriculare maligne (Caseta 31.3). Sex, parametri ECG multipli, CASETA 31.3 Markeri de risc stabiliţi şi potenţiali în sindromul Brugada

Markeri clinici

SCD avortat

VT/FV documentate

Sincopă probabil din cauza TV/FV

Respiraţie agonală nocturnă

Genul masculin

Markeri de electrocardiogramă

Tipul spontan de tip 1 Brugada ECG

Model precoce de repolarizare în derivaţiile inferolaterale

Interval Tpeak-Tend crescut

QRS fragmentat

Unda R proeminentă în plumb aVR

Unda S proeminentă în plumbul I

Durata QRS >90 msec în derivaţia V6

Interval rJ >90 msec în derivaţia V2

Durata QRS >120 msec în derivaţia V2

Potenţiale tardive pe electrogramă bipolară epicardică sau ECG cu medie de semnal

Markeri electrofiziologici

VT/FV inductibil

Perioada refractară ventriculară scurtă <200 msec

ECG, electrocardiogramă; MSC, moarte subită cardiacă; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

iar inductibilitatea VT/FV prin stimularea electrică programată a fost raportată a fi utilă în identificarea pacienţilor cu risc ridicat; cu toate acestea, performanţele individuale de predicţie ale acestor parametri sunt limitate. Prezenţa mai multor factori de risc independenţi oferă probabil informaţii suplimentare de prognostic. Cu toate acestea, este important să recunoaştem că stratificarea riscului la pacienţii asimptomatici cu sindrom Brugada a fost o chestiune de controversă continuă.74,73.

Stop cardiac

Pacienţii cu antecedente de stop cardiac prezintă cel mai mare risc de evenimente recurente (35% la 4 ani, 44% la 7 ani şi 48% la 10 ani). Într-o meta-analiză, rata anuală a evenimentelor aritmice sau SCD la aceşti pacienţi a fost estimată la 13,5%. Timpul mediu de la prezentare până la recurenţa FV este de 1,5 până la 2 ani, dar poate apărea şi recurenţa târzie (5 ani după evenimentul iniţial).73

Sincopă

Sincopa inexplicabilă (presupusă a fi de etiologie aritmogenă, pe baza caracteristicilor clinice) este considerată un marker de risc la pacienţii cu ECG spontan de tip I la momentul iniţial (fără afecţiuni cunoscute care să demascheze semnul semnăturii, adică medicamente şi febră). de patru ori mai mică decât cea a pacienţilor care se prezintă cu stop cardiac. În schimb, sincopa „nearitmogenă" (cum ar fi sincopa neurocardiogenă, care este relativ frecventă la pacienţii cu Brugada) nu prezice un risc aritmic crescut. Prin urmare, este important să se obţină un istoric clinic detaliat deoarece caracteristicile clinice permit distincţia între cauzele suspectate aritmogene şi nearitmogene ale sincopei în 70% din cazuri.75 Ghidurile actuale afirmă că implantarea ICD poate fi utilă la pacienţii cu ECG spontan de tip I care au antecedente de sincopă presupus a fi de origine aritmică.

Gen

S-a demonstrat constant că genul masculin este asociat cu mai multe evenimente aritmice. Cu toate acestea, predominanţa masculină este observată şi la pacienţii asimptomatici, ceea ce duce la o asociere nesemnificativă cu MSC.73

Istoricul familiei

Formele familiale ale sindromului Brugada nu par a fi asociate cu un prognostic mai prost decât cazurile sporadice. Cu alte cuvinte, un istoric familial pozitiv al sindromului Brugada

nu prezice rezultatul. În mod similar, un istoric familial pozitiv pentru MSC nu este un predictor de încredere pentru rezultatul slab la pacienţii asimptomatici cu sindrom Brugada.

Genotip

Registrele mari nu au găsit o asociere între mutaţiile genetice specifice şi riscul de FV. Prin urmare, testarea genetică nu este recomandată doar în scopul stratificării riscului.73

Testare electrofiziologică invazivă

Valoarea inductibilităţii aritmiilor ventriculare prin stimularea programată ca un predictor al rezultatului slab a fost dezbătută şi rămâne nerezolvată. FV sau TV polimorfă susţinută pot fi induse la aproximativ 50% până la 70% dintre pacienţii cu Brugada în timpul testării EP. Deşi registrele mari sunt de acord că inducibilitatea VT/FV la studiul EP este cea mai mare în rândul pacienţilor cu sindrom Brugada cu stop cardiac sau sincopă anterioară, diferite studii au ajuns la concluzii diferite cu privire la valoarea testării EP pentru stratificarea riscului la pacienţii asimptomatici. Aceste discrepanţe sunt probabil rezultatul diferenţelor în caracteristicile pacientului, diferenţelor subtile în criteriile de diagnostic şi utilizării protocoalelor de stimulare nestandardizate sau necomparabile.

Este important să recunoaştem că FV poate fi indusă prin stimularea electrică programată la 6% până la 9% dintre indivizii aparent sănătoşi şi poate reprezenta un răspuns fals pozitiv şi nespecific, în special atunci când sunt utilizate protocoale de stimulare agresivă. Limitarea stimulării ventriculare programate la maximum doi extrastimuli (în timp ce nu ţine cont de inducerea FV cu trei extrastimuli) eliberaţi numai de la apexul VD (evitând în acelaşi timp stimularea de la RVOT) a fost sugerată pentru a creşte specificitatea testării EP la pacienţii cu Brugada. Deşi un studiu negativ este un semn de prognostic bun, randamentul unui studiu pozitiv rămâne controversat. Ghidurile actuale consideră utilizarea inductibilităţii aritmiei ventriculare la studiul EP ca indicaţie pentru implantarea ICD la pacienţii asimptomatici o indicaţie de clasa IIb.73,90.

Într-un raport, s-a constatat că o perioadă refractară eficientă ventriculară scurtă (mai puţin de 200 de milisecunde) este un marker de risc semnificativ, dar utilizarea sa pentru luarea deciziilor clinice aşteaptă coroborarea prin studii ulterioare.

Parametrii electrocardiografici

Tipul 1 Brugada ECG. La pacienţii asimptomatici, modelul ECG Brugada spontan de tip 1 (înregistrat în orice spaţiu intercostal) este un marker de risc pentru aritmii fatale (0,5% până la 0,8% pe an), în timp ce rata evenimentelor la pacienţii cu ECG de tip 1 indus de medicamente este mult mai mică (mai mică sau egală cu 0,35% pe an). Această observaţie este adevărată pentru pacienţii asimptomatici şi pentru pacienţii care se prezintă cu sincopă.73

Un raport recent a constatat că prezența unui model ECG de tip 1 a conferit un risc de 3,5 ori mai mare de evenimente aritmice la subiecții anterior asimptomatici. Deoarece modelul ECG Brugada este foarte variabil în timp, este imperativ să se obțină înregistrări Holter ECG în serie cu 12 derivații (la al patrulea, al treilea și al doilea spațiu intercostal) pentru a detecta un model ECG spontan la subiecții asimptomatici.73

Riscul de evenimente aritmice la pacienții cu tip ECG de tip 1 indus de febră pare să fie afectat de prezentarea clinică: rata anuală a evenimentelor a fost de 3,0% la pacienții cu antecedente de FV, 1,3% la pacienții cu antecedente de sincopă și 0,9% la pacienții asimptomatici.

Tipul 2 Brugada ECG. Pacienții cu un model ECG de tip 2 care nu s-au convertit la tipul 1 în timpul testării provocării medicamentului s-au dovedit a avea un prognostic bun. Cu toate acestea, într-un raport recent, prognosticul probelor cu un model ECG Brugada de tip 2 (chiar și după provocarea cu un blocant al canalelor Na+) a fost similar cu cel al pacienților cu supradenivelare ST de tip 1 spontană sau indusă de medicamente. Pacienții care prezentau stop cardiac avortat au avut un prognostic sumbru (rata anuală a evenimentelor aritmice de 10,6%), în timp ce cei care prezentau sincopă sau fără simptome au avut un prognostic excelent (rata anuală a evenimentelor aritmice mai mică sau egală cu 1,2%), indiferent de modelul lor ECG (adică non-tip 1 vs. De asemenea, antecedentele familiale de MSC la o vârstă mai mică de 45 de ani și coexistența repolarizării precoce în derivațiile inferolaterale (observate la 8% până la 11% dintre pacienții cu Brugada) au fost predictori ai unui rezultat slab. În schimb, inductibilitatea VT/VF în timpul stimulării programate nu a fost un predictor al rezultatului. Mai mult, bărbații cu un ECG spontan de tip 1 înregistrat numai la derivațiile superioare V1 și V2 au prezentat un prognostic similar cu cel al bărbaților cu ECG de tip 1 când folosesc derivații standard.

Repolarizare precoce. Prevalența repolarizării precoce în derivațiile inferolaterale este relativ mare (11% într-un raport) în rândul pacienților cu Brugada și pare să fie asociată cu un rezultat mai rău atât la pacienții simptomatici, cât și la cei asimptomatici. Localizarea undelor J în derivațiile inferioare și laterale și morfologia segmentului ST orizontal după unda J pot fi legate de un substrat puternic aritmogen la pacienții cu sindrom Brugada.

Interval între vârf și sfârșitul undei T. Se crede că intervalul de timp dintre vârf și sfârșitul undei T (intervalul Tp-e) reprezintă diferența de timpi de repolarizare dintre celulele miocardice subendocardice și subepicardice și a fost propus ca marker ECG al dispersiei transmurale a repolarizării atunci când este măsurat în derivațiile precordiale. S-a demonstrat că un interval Tp-e crescut în derivațiile precordiale identifică pacienții cu risc mai mare de evenimente aritmice maligne în diferite situații.91

Intervalul Tp-e sa dovedit a fi semnificativ mai lung de la derivația V1 la V4 la pacienții cu sindrom Brugada care se prezintă cu aritmie ventriculară malignă sau sincopă decât la

pacienţii asimptomatici. Sa constatat că un interval Tp-e maxim de cel puţin 100 milisecunde în derivaţiile precordiale este în mare măsură şi independent legat de evenimentele aritmice la o serie mare de pacienţi neselectaţi cu sindrom Brugada.92

În plus, dispersia intervalului Tp-e (definită ca diferenţa dintre valoarea maximă şi minimă a intervalului Tp-e în derivaţiile V1-V6) a fost raportată a fi utilă în identificarea pacienţilor cu risc ridicat.74

Unda S în derivaţia I. Prezenţa unei unde S profunde (mai mare de 0,1 mV) şi/sau mare (mai mare de 40 de milisecunde) în derivaţia I a fost găsită a fi un predictor independent al evenimentelor aritmice în timpul urmăririi. Unda S din derivaţia I este generată de vectorul terminal de activare ventriculară, care este direcţionat în sus şi oarecum spre dreapta şi înapoi. Acest vector este determinat de activarea electrică a regiunii bazale a ambilor ventricule şi de depolarizarea RVOT. O undă S proeminentă în derivaţia I se observă în mod obişnuit în cazurile de boală cardiacă congenitală, valvulopatie şi cor pulmonar, care cauzează mărirea VD şi fibroză.

De notat, o undă S mare şi proeminentă în derivaţiile I şi V6 la adulţi este, de asemenea, un criteriu de diagnostic pentru RBBB, în timp ce un model sisiisiii (adică o undă S este prezentă în toate cele trei derivaţii I, II şi III) şi un model SIRIIRIII cu un interval QRS de mai puţin de 120 milisecunde pot fi produse prin mărirea VD sau blocarea zonală a VD. În cadrul sindromului Brugada, prezenţa unei unde S proeminente în plumbul I ar putea fi legată de întârzierea conducerii peste RVOT şi ar putea fi utilizată pentru a identifica pacienţii cu risc ridicat.68

semn aVR. O undă R proeminentă în plumb aVR (denotat „semn aVR"), definită ca o undă R egală sau mai mare sau egală cu 0,3 mV sau un raport R/q mai mare sau egal cu 0,75 în plumb aVR, a fost sugerată pentru a reflecta întârzierea conducerii VD. Această asociere nu a fost confirmată în studii ample.

Alţi markeri ECG. Durata QRS mai mare sau egală cu 90 de milisecunde în derivaţia V6, intervalul rJ mai mare sau egal cu 90 de milisecunde în derivaţia V2, durata QRS mai mare sau egală cu 120 de milisecunde în derivaţia V2 şi QRS fragmentat (definit ca fiind mai mare sau egal cu 2 vârfuri în cadrul complexului QRS în derivaţiile V1-V au fost raportate ca fiind utile pentru identificarea riscului ridicat în derivaţiile V1-V) pacienţi.73,74,93

Electrocardiograma medie a semnalului

Prezenţa potenţialelor tardive pe ECG cu o medie a semnalului (care reflectă întârzierea conducerii ventriculare) a fost raportată pentru a prezice evenimentele aritmice în timpul urmăririi analizei univariate; totuşi, această constatare rămâne neconfirmată.73

Principiile managementului

Defibrilator-cardioverter implantabil

În prezent, un ICD este cea mai eficientă modalitate de tratament pentru prevenirea MSC la pacienţii cu sindrom Brugada. Există un consens general că implantarea ICD este recomandată la pacienţii cu ECG Brugada de tip 1 (fie spontan, fie după blocarea canalului Na+) şi antecedente de SCD avortat (indicaţie clasa I) (Fig. 31.14). Eficacitatea cumulativă a terapiei cu ICD (cel puţin o defibrilare adecvată) la aceşti pacienţi este de 18%, 24%, 32%, 36% şi 38% la 1, 2, 3, 4 şi, respectiv, 5 ani de urmărire64,94.

În plus, terapia ICD este considerată utilă la pacienţii Brugada cu sincopă, convulsii sau respiraţie agonală nocturnă considerată a fi cauzată probabil de tahiaritmii ventriculare (indicaţie clasa IIa). Acest grup de pacienţi, totuşi, necesită o evaluare clinică amănunţită pentru a exclude cauzele noncardiace ale acestor simptome înainte de a recomanda implantarea ICD. Acest lucru este deosebit de important dat fiind faptul că majoritatea cazurilor de sincopă la pacienţii Brugada au un mecanism nearitmic, la care riscul de evenimente aritmice care pun viaţa în pericol nu este mai mare decât cel la pacienţii complet asimptomatici.

Pe de altă parte, nu există un consens similar cu privire la managementul pacienţilor asimptomatici cu sindrom Brugada. Deşi unii experţi susţin o urmărire atentă, alţii propun evaluarea inductibilităţii TV/FV prin stimulare programată pentru stratificarea riscului la pacienţii cu ECG Brugada spontan de tip 1. Implantarea ICD la cei cu TV/FV inductibil este controversată şi are o indicaţie de clasa IIb. Pentru pacienţii asimptomatici cu ECG iniţial normal şi cei cu ECG Brugada spontan de tip 1, dar TV/FV neinductibilă în timpul stimulării programate, o abordare conservatoare (adică, precauţii generale şi urmărire) şi reasigurarea sunt un management adecvat.82

Este important să recunoaştem că terapia ICD nu este lipsită de complicaţii, iar decizia de a implanta profilactic un ICD la pacienţii asimptomatici trebuie examinată în contextul ratei scăzute a evenimentelor cardiace (0,5% pe an) şi al riscului ridicat pe termen lung de complicaţii legate de dispozitiv (16%). Acest lucru este relevant având în vedere că pacienţii cu Brugada se bucură de o longevitate prelungită după implantarea ICD şi, din cauza vârstei mai tinere şi a activităţii mai mari, aceştia au o tendinţă mai mare pentru fracturi de plumb, necesită schimburi multiple de generatoare de-a lungul vieţii şi se confruntă cu probleme de calitate a vieţii din cauza şocurilor inadecvate.95

Şocurile inadecvate sunt printre cele mai importante efecte adverse ale terapiei cu ICD, care apar de 2,5 ori mai frecvent decât şocurile adecvate. Într-un raport, şocuri nepotrivite la 10 ani după ICD

Fig. 31.14 Recomandări de consens pentru defibrilatoarele-cardiovertice implantabile la pacienţii diagnosticaţi cu sindromul Brugada. ECG, electrocardiogramă; ICD, defibrilator cardioverter implantabil; MSC, moarte subită cardiacă; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară. (De la Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. Declaraţia de consens al experţilor HRS/EHRA/APHRS

privind diagnosticul şi managementul pacienţilor cu sindroame de aritmie primară moştenite. Ritm cardiac. 2013;10:1932-1963.)

implantarea au fost observate la 37% dintre primitorii ICD. Terapiile inadecvate cu ICD sunt de obicei declanşate de aritmii supraventriculare, fractură de plumb şi supradetecţie a undei T. Mai multe strategii pot reduce potenţial frecvenţa şocurilor inadecvate, cum ar fi adăugarea unei derivaţii atriale (pentru o mai bună discriminare între aritmiile ventriculare şi supraventriculare), modificarea setărilor de detectare a aritmiilor (programarea unei singure zone FV de mai mult de 210 bătăi/min cu sau fără o zonă de monitorizare mai mare de 180 bătăi/min), tratament supraventricular şi agresiv al aritmiei/min. De notat, au fost raportate rate ridicate de şoc inadecvat chiar şi după o programare atentă a dispozitivului.1,95

Ablaţia cu cateter

La pacienţii Brugada cu episoade frecvente de TV/FV, PVC-urile monomorfe originare predominant în RVOT sau RV Purkinje sunt adesea declanşatorul TV, iar ablaţia cu radiofrecvenţă focală (RF) a PVC-urilor poate fi valoroasă în reducerea poverii aritmiilor şi a terapiilor ICD (Fig. 31.15). Mai mult, studii recente sugerează că ablaţia extinsă a substratului aritmogen epicardic în RVOT şi peretele anterior RV poate reduce semnificativ vulnerabilitatea la aritmie şi manifestarea ECG a bolii la majoritatea pacienţilor. Ţintele de ablaţie includ site-uri care prezintă potenţiale târzii şi electrograme bipolare fracţionate de joasă tensiune, reprezentând potenţial anomalii de depolarizare sau reintrare ascunsă în faza 2 secundară repolarizării eterogene. Provocarea blocării canalelor Na+ (de exemplu, cu flecainidă, ajmalină sau procainamidă) a fost utilizată pentru a delimita substratul aritmic înainte de ablaţie şi pentru a asigura eliminarea completă a substratului după ablaţie (Fig. 31.16).96,97.

Mecanismul efectelor ameliorative ale ablaţiei epicardice în cadrul sindromului Brugada rămâne incert; cu toate acestea, studii experimentale recente sugerează că ablaţia cu cateter elimină celulele cu cea mai proeminentă crestătură a potenţialului de acţiune, eliminând astfel locurile de repolarizare anormală şi substratul pentru aritmiile ventriculare.98

Terapia de ablaţie cu cateter poate fi salvatoare la pacienţii cu aritmii refractare sau la cei la care implantarea ICD nu este fezabilă sau nu este dorită. Cele mai recente ghiduri de consens experţi recomandă ablaţia (clasa IIb) pentru pacienţii cu sindrom Brugada şi şocuri frecvente adecvate ICD din cauza furtunilor electrice recurente (vezi Fig. 31.15).96 Este important, în ciuda normalizării tipului spontan.

Modelul Brugada ECG după ablaţia epicardică, recurenţa TV/FV a fost observată la 27% dintre pacienţi într-un raport, sugerând că ICD rămâne terapia de bază pentru pacienţii cu sindrom Brugada.99

Terapia farmacologică

Mai mulţi agenţi farmacologici au fost utilizaţi pentru tratamentul şi prevenirea aritmiilor ventriculare la pacienţii cu sindrom Brugada (vezi Fig. 31.15). Datorită rolului critic al Ito şi ICaL în aritmogeneza în sindromul Brugada, medicamente precum chinidina care inhibă Ito sau măresc ICaL s-au dovedit a avea o valoare terapeutică. Ambele grupuri de medicamente pot restabili cupola potenţialului de acţiune epicardic VD, normalizând astfel segmentul ST şi prevenind reintrarea în faza 2 şi aritmiile ventriculare în sindromul Brugada. De notat, amiodarona şi beta-blocantele sunt ineficiente. De asemenea, sunt contraindicate clasa IC (flecainidă, propafenonă) şi unii agenţi antiaritmici din clasa IA (procainamidă) cu efecte predominante de blocare a canalelor Na+, deoarece pot agrava supradenivelarea ST şi aritmogeneza.

Ito blocada. Nu sunt disponibile în prezent blocante cardioselective specifice Ito. Cu toate acestea, chinidina, un blocant al canalelor Na+ din clasa IA, are un efect relativ puternic în blocarea Ito şi s-a dovedit eficientă în suprimarea inductibilităţii aritmiei la testarea EP la până la 76% dintre pacienţii cu sindrom Brugada şi în prevenirea apariţiei aritmiilor spontane. În special, chinidina a fost extraordinar de eficientă în tratamentul furtunilor cu FV la pacienţii cu Brugada. Se recomandă doze între 600 şi 900 mg, dacă sunt tolerate, dar şi doze mai mici pot fi benefice.100

Utilizarea chinidinei este recomandată ca tratament cronic adjuvant la pacienţii cu ICD cu terapii ICD adecvate frecvente şi la pacienţii cu furtună electrică. De asemenea, chinidina trebuie luată în considerare la pacienţii Brugada cu risc ridicat la care implantarea ICD nu este fezabilă sau nu este dorită. Deşi chinidina a fost propusă ca măsură preventivă la pacienţii asimptomatici care prezintă un model ECG spontan de tip 1, acest lucru nu a fost evaluat în studii clinice mari.

Studiile clinice nerandomizate sugerează că terapia ghidată de EP cu chinidină (sau alternativ disopiramidă) care suprimă eficient inducerea FV prin stimularea electrică programată poate fi utilizată ca alternativă la terapia ICD în anumite circumstanţe, în special la acei pacienţi care nu preferă implantarea dispozitivului. Această abordare necesită ca VT sau FV polimorfă susţinută să fie indusă în timpul testării EP şi ca inductibilitatea aritmiei să fie eliminată prin terapia medicamentoasă în ciuda protocolului de stimulare agresivă (mai puţin sau egal cu 3 extrastimuli, mai mic sau egal cu 5 prag diastolic, 2 locuri RV,

ritmul lungimii ciclului de conducere [CLs]). Această strategie necesită şi toleranţă şi conformare la terapia medicamentoasă de lungă durată.100-102

Experienţa cu disopiramidă (un blocant al canalelor Na+ din clasa IA) este mult mai limitată, dar eficacitatea sa pare să fie acceptabilă. Mai recent, s-a demonstrat că bepridilul suprimă VT/FV, în principal prin inhibarea Ito şi augmentarea INa. Tedisamil, un itoblocant experimental puternic, fără acţiunile relativ puternice de blocare a curentului interior ale chinidinei, poate deveni o opţiune terapeutică.

Augmentarea ICAL. Mai multe medicamente care măresc ICaL pot fi potențial eficiente pentru tratamentul aritmiilor ventriculare asociate cu sindromul Brugada. Agoniștii beta-adrenergici, cum ar fi izoproterenolul, denopamina și orciprenalina, s-au dovedit a fi utili. Infuzia de izoproterenol (doză titrată pentru a obține o creștere cu 20% a frecvenței cardiace), singură sau în combinație cu chinidină, a fost utilizată cu succes pentru a scădea supradenivelarea ST și a suprima episoadele repetitive de FV la pacienții care se prezintă cu furtuni electrice (vezi Fig. 31.7). Cu toate acestea, înainte de a lua în considerare terapia cu izoproterenol, este esențial ca diagnosticul sindromului Brugada să fie clar stabilit ca etiologia de bază a furtunii FV. Infuzia cu izoproterenol poate fi devastatoare la pacientii cu FV datorita altor mecanisme, in special CPVT. Acest lucru este deosebit de important de recunoscut deoarece o supradenivelare a segmentului ST asemănătoare Brugada poate apărea ocazional pentru o perioadă scurtă la un pacient defibrilat cu succes de la FV.

Inhibitorii fosfodiesterazei III, cilostazolul și milrinona sunt alți agenți promițători pentru suprimarea supradenivelării ST și a aritmogenezei în sindromul Brugada, probabil prin creșterea ICaL și prin reducerea Ito secundară creșterii AMPc și a frecvenței cardiace.

INa augmentare. Agenții care măresc INa, inclusiv bepridil și dimetil litospermat B, au fost de asemenea sugerați a fi valoroși în abordarea farmacologică a terapiei sindromului Brugada. După cum sa menționat, efectele antiaritmice ale bepridilului sunt probabil mediate de inhibarea Ito, precum și de creșterea vârfului și a INa târziu.

Modificări ale stilului de viață

Educația și modificarea stilului de viață pentru prevenirea aritmiilor sunt critice la pacienții cu sindrom Brugada (vezi Fig. 31.15). Pacienții trebuie educați cu privire la importanța căutării de asistență medicală în timpul bolilor febrile pentru a asigura tratamentul rapid și agresiv al pirexiei (deseori cu monitorizare cardiacă în vigoare). În plus, au fost raportate că mai multe medicamente exacerba modelul ECG al supradenivelării segmentului ST în sindromul Brugada și declanșează aritmii (după cum este subliniat la www.brugadadrugs.org) și ar trebui evitate. Membrii familiei pot lua în considerare formarea de bază pentru sprijinirea vieții și operarea unui defibrilator extern automat pentru uz casnic.

Participarea la sport

Datele disponibile în prezent sunt insuficiente pentru a face recomandări definitive pentru participarea pacienților asimptomatici cu Brugada la sporturi de competiție. Nu a fost stabilită o asociere clară între exercițiu și SCD. Având în vedere faptul că riscul unui eveniment aritmic la pacienții asimptomatici cu sindrom Brugada este mic și că aritmiile ventriculare maligne nu au de obicei legătură cu activitatea fizică, nu este interzisă participarea sportivilor asimptomatici cu sindrom Brugada la sporturile de competiție103.

Participarea la sporturi de competiție poate fi luată în considerare și pentru un sportiv cu sindrom Brugada simptomatic anterior, presupunând că există tratamente adecvate specifice bolii și că sportivul a fost asimptomatic la tratament timp de cel puțin 3 luni.103

Fig. 31.15 Indicații pentru terapia pacienților cu sindrom Brugada. Recomandările cu desemnări de clasă sunt preluate de la Priori et al.1 și Priori și Blomstrom-Lundqvist.154 Recomandările fără desemnări de clasă sunt derivate din consensul experților. ECG, electrocardiogramă; ES, extrastimuli la apex ventricular drept; ICD, cardioverter-defibrilator implantabil; ILR, înregistrator de buclă implantabil; NAR, respirație agonală nocturnă; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie ventriculară. (De la Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ și colab. Raportul conferinței de consens de experți în sindroame J-wave: concepte emergente și lacune în cunoaștere. Ritmul cardiac. 2016; 13: e295-e324.)

Fig. 31.16 Abolirea fenotipului sindromului Brugada (BrS) prin ablaţia substratului epicardic. Sus, modelul electrocardiogramei BrS de bază (ECG) şi hărţile CARTO cu durată codificată în culori epicardice. Un model de şea este evident în V2 (spaţiul intercostal II) cu o zonă violetă mică (2,2 cm2) corespunzătoare de potenţiale anormal prelungite (210 msec în exemplu). Zona de frontieră (zona verde/albastru >110 msec şi <200 msec) prezintă potenţiale cu durată relativ mai scurtă (136 msec). Mijloc, model ECG BrS şi hărţi de durată cu coduri de culoare după ajmaline. După modelul ECG indus de ajmaline de tip 1, zona violet anormală a crescut semnificativ la 21,5 cm2. Exemple de electrograme anormale şi prelungite găsite în zona violet după testul ajmaline sunt afişate lângă hartă (289 şi 219 msec). Partea de jos, modelul ECG BrS şi hărţile de durată cu coduri de culoare după ablaţia prin radiofrecvenţă a substratului epicardic. După reprovocarea ajmalinei la sfârşitul procedurii, ECG a arătat o supradenivelare orizontală şi ascendentă a segmentului ST, cu întârziere minimă de conducere intraventriculară caracterizată prin lărgirea uşoară a QRS cu o undă S mai pronunţată în derivaţiile I şi II şi morfologie qR în aVR. Electrogramele fragmentate şi întârziate anormal de prelungite au dispărut (87 şi 96 msec, culoare albastru deschis). Cele două exemple de electrograme ventriculare au fost înregistrate din zona anterior anormală, iar asteriscurile roşii indică dispariţia componentelor târzii. Panourile de electrogramă sunt din sistemul CARTO şi arată derivaţia ECG V2/alb), distal (albastru deschis) şi semnalele bipolare proximale (galben) şi unipolare (galben) la o viteză de 200 mm/s, de sus în jos, respectiv. De remarcat, în mijloc, derivaţia V2 prezintă un model tipic de tip coved, care după ablaţie a fost modificat într-o orizontală şi la elevaţia segmentului ST. (Din Pappone C, Brugada J, Vicedomini G, et al. Eliminarea substratului electric la 135 de pacienţi consecutivi cu sindrom Brugada. Circ Aritmie Electrophysiol. 2017;10:e005053.)

Important, trebuie luate măsuri de precauţie adecvate pentru a evita hipertermia, deshidratarea şi anomaliile electrolitice legate de efort, care pot declanşa aritmii ventriculare la pacienţii cu Brugada. De asemenea, sportivii ar trebui să fie conştienţi de impactul potenţial al creşterii după exerciţiu a tonusului vagal asupra declanşării evenimentelor cardiace. Alte consideraţii includ achiziţionarea unui defibrilator extern automat personal ca parte a echipamentului sportiv personal de siguranţă al sportivului şi stabilirea unui plan de acţiune de urgenţă cu unitatea de antrenament adecvată şi oficialii echipei.103

Screening de familie

Majoritatea persoanelor diagnosticate cu sindromul Brugada au moştenit mutaţia care provoacă boala de la un părinte. Deşi un proband cu sindromul Brugada poate avea tulburarea ca rezultat al unei mutaţii genice de novo, aceasta este foarte rar (aproximativ 1%). Deoarece boala este cauzată de un defect genetic autosomal dominant, fiecare descendent are o şansă de 50% de a moşteni mutaţia care provoacă boala. Cu toate acestea, istoricul familial poate părea negativ din cauza nerecunoaşterii tulburării la membrii familiei, penetranţă scăzută, deces precoce a părintelui înainte de apariţia simptomelor de avertizare sau debut tardiv al simptomelor la părintele afectat. Prin urmare, lipsa unui istoric familial nu exclude o boală ereditară.

Când se identifică mutaţia cauzală la pacientul index, se recomandă testarea genetică la toate rudele de gradul I. Membrii familiei care testează pozitiv pentru mutaţia familială trebuie să primească examinări ECG iniţiale şi examene anuale de screening ECG şi trebuie instruiţi să evite medicamentele care pot induce aritmii ventriculare şi să solicite imediat asistenţă medicală la apariţia simptomelor. Pe de altă parte, membrii familiei cu mutaţie negativă şi descendenţii acestora nu au niciun risc de a dezvolta boala şi nu au nevoie de o evaluare suplimentară. Testarea genetică poate fi folosită şi pentru diagnosticul prenatal. Toţi pacienţii care sunt supuşi testării genetice ar trebui să primească consiliere genetică pretest şi posttest pentru a înţelege implicaţiile testării.

Când testarea genetică nu este efectuată la proban sau când analiza genetică nu reuşeşte să identifice o mutaţie care cauzează boala (sau dezvăluie doar una sau mai multe variante genetice cu semnificaţie necunoscută), testarea genetică la membrii familiei înrudiţi nu este recomandată. În acest context, se recomandă ca persoanele cu risc cu antecedente familiale de sindrom Brugada să fie supuse monitorizării ECG la fiecare 1 până la 2 ani. Prezenţa supradenivelării ST de tip 1 ar trebui investigată în continuare.

ICaL, curent Ca2+ de tip L; IK1, curent redresor K+ spre interior; IKr, cu activare rapidă a redresorului întârziat curent K+; IK-uri, care activează încet curentul K+ al redresorului întârziat; SQT1 până la SQT6, sindromul QT scurt tipurile 1 până la 6, respectiv.

SINDROMUL QT SCURT

SQTS, descris pentru prima dată în 2000, este o canalopatie moştenită foarte aritmogenă care apare la indivizi tineri cu inimi structural normal. Pacienţii afectaţi sunt caracterizaţi prin intervale QT constant scurte asociate cu FA, sincopă şi/sau MSC.104

Genetica sindromului QT scurt

Până în prezent, analiza mutaţiilor a implicat şase gene distincte în etiologia unei proporţii de pacienţi diagnosticaţi cu SQTS, deşi majoritatea cazurilor diagnosticate nu au raportate asociaţii genetice. Se aşteaptă ca alte gene să fie identificate. Studiile genetice dezvăluie o boală eterogenă genetic cu mutaţii de creştere a funcţiei ale genelor canalului K+ dependente de voltaj (Tabelul 31.16). Mutaţia cu pierdere a funcţiei în genele canalului Ca2+ de tip L au fost, de asemenea, legate de SQTS, dar în unele cazuri ar putea reprezenta un spectru clinic de sindroame Brugada sau de repolarizare timpurie. Aceste mutaţii determină fie o creştere a curenţilor de K+ repolarizaţi spre exterior, fie o scădere a curenţilor de Ca2+ depolarizaţi spre interior, ducând la scurtarea duratei potenţialului de acţiune, a intervalului QT şi a perioadei refractare efective.

Mutaţii legate de curentul de potasiu

SQT1, cel mai comun genotip, este cauzat de mutaţii ale genei KCNH2 (HERG, care codifică subunitatea a K.11.1 a IKr). O mutaţie de creştere a funcţiei pe KCNH2 determină o schimbare a dependenţei de tensiune a inactivării IKr cu +90 mV în afara intervalului potenţialului de acţiune, ceea ce duce la o creştere semnificativă a IKr în timpul platoului potenţialului de acţiune. Creşterea IKr rezultată obţinută prin modificarea gatei grăbeşte repolarizarea, scurtând astfel durata potenţialului de acţiune şi intervalul QT şi facilitând undele de excitaţie reintrante pentru a induce aritmii atriale şi/sau ventriculare. De notat, mutaţiile cu pierderea funcţiei în gena KCNH2 sunt responsabile pentru LQT2.

SQT2 este cauzată de mutaţii ale genei KCNQ1 (KvLQTl, care codifică subunitatea a K.7.1 a IK-urilor). O mutaţie de creştere a funcţiei a KCNQ1 determină o schimbare a dependenţei de tensiune a activării IK-urilor cu -20 mV şi accelerarea cineticii de activare, ceea ce duce la îmbunătăţirea IK-urilor şi la scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi a intervalului QT. De notat, mutaţiile cu pierderea funcţiei în gena KCNQ1 sunt responsabile pentru LQT1.

SQT3 este cauzată de o mutaţie a genei KCNJ2 (codând proteina puternică a canalului de rectificare interioară Kir2.1 a IK1). O mutaţie de câştig de funcţie determină o creştere semnificativă a IK1 extern la potenţiale între -75 şi -45 mV, ducând la scurtarea intervalului QT şi unde T asimetrice, cu o componentă normală ascendentă şi o fază terminală descendentă rapidă. Pe de altă parte, mutaţiile cu pierdere a funcţiei ale genei KCNJ2, identificate la pacienţii cu sindrom Andersen, generează prelungirea intervalelor QT (LQT7).

Deoarece IKr, IKs şi IK1 contribuie fiecare în mod diferenţial la repolarizarea cardiacă, mutaţiile specifice genelor vor influenţa diferenţial repolarizarea şi susceptibilitatea la aritmie. Cu toate acestea, informaţiile detaliate cu privire la corelaţia genotip-fenotip sunt limitate în prezent de natura rară a acestei tulburări.

Mutaţii legate de curentul de calciu

SQT4-6 este cauzată de mutaţii ale genelor CACNA1C, CACNB2 şi CACNA2D1, care codifică subunităţile a1C-, Ş2b- şi, respectiv, a251 ale canalului Ca2+ de tip L cardiac Cav1.2. Mutaţiile cu pierderea funcţiei ale acelor gene au ca rezultat o atenuare majoră a amplitudinii ICaL, ceea ce duce la scurtarea duratei potenţialului de acţiune şi sunt asociate cu unde T asimetrice, o relaţie atenuată QT-frecvenţă cardiacă şi AF. Trei pacienţi raportaţi că adăpostesc aceste mutaţii au avut un fenotip Brugada tip 1. În plus, mutaţiile cu pierderea funcţiei ale genelor CACNA1C şi CACNB2 au fost recent legate de un sindrom de moarte subită care combină caracteristicile sindromului Brugada, inclusiv modelul ECG caracteristic şi un interval QT scurt. S-a speculat că aceste mutaţii cauzează sindromul Brugada prin agravarea gradienţilor de tensiune transmurali. De notat, mutaţiile cu pierderea funcţiei în proteinele canalului Ca2+ de tip L pot, de asemenea, să provoace, în anumite cazuri, sindroame de repolarizare precoce. Dimpotrivă, se ştie că o mutaţie de câştig de funcţie a canalului Ca2+ de tip L generează LQT8 (sindromul Timothy).104

Fiziopatologia sindromului QT scurt

Lungimea de undă redusă de activare şi scurtarea eterogenă a duratei potenţialului de acţiune (de preferinţă mai mult în straturile epicardice şi endocardice, determinând o dispersie transmurală crescută a repolarizării), predispun la reintrarea funcţională şi joacă un rol în creşterea susceptibilităţii atriale şi ventriculare la stimularea prematură, ducând la FA şi FV.1'104.

Epidemiologie

SQTS a fost descris în foarte puţine familii din întreaga lume; prin urmare, toate informaţiile disponibile se bazează pe un număr mic de cazuri. Majoritatea (mai mult de 75%) dintre subiecţii afectaţi au fost bărbaţi, ceea ce sugerează o penetranţă dependentă de sex (similar cu sindromul Brugada). Cu toate acestea, prevalenţa stopului cardiac pare egală la ambele sexe, sugerând că femeile nu ar trebui considerate cu un risc mai scăzut de aritmii maligne. Vârsta de prezentare este destul de variabilă, variind de la copilărie până la a opta decadă de viaţă, cu o vârstă medie de 20 până la 30 de ani. Se pare că există o dependenţă de vârstă în susceptibilitatea la aritmii, cu un vârf în apariţia stopului cardiac în primul an de viaţă (incidenţă, 4% pe an) şi un al doilea vârf între 20 şi 40 de ani (incidenţă, 1,3% pe an). Până la 72% dintre pacienţii cu SQTS au antecedente familiale de SQTS sau SCD.105'106

Prezentare clinică

Peste 60% dintre subiecţi prezintă simptome la prezentare, stopul cardiac fiind cel mai frecvent simptom, reprezentând prima manifestare clinică la o treime dintre pacienţi. Sincopa este observată ca primă prezentare clinică mai rar (14%). FA a fost documentată la aproximativ 30% dintre pacienţii cu SQTS. Nu sunt disponibile informaţii despre dacă declanşatorii specifici precipită evenimente cardiace, iar majoritatea evenimentelor cardiace par să apară în condiţii de repaus sau în timpul somnului.107

Caracteristici electrocardiografice

Un interval QT scurt este semnul distinctiv al SQTS. Cu toate acestea, definiția limitei inferioare a unui interval QT „normal” și criteriile de diagnostic suficiente pentru a stabili diagnosticul de SQTS rămân fără echivoc. Pe baza analizei ECG a 14.379 de indivizi sănătoși, unii cercetători au propus ca un interval QTc mai mic de 350 milisecunde (care este mai puțin de 88% din valoarea medie prezisă sau cu mai puțin de 2 abateri standard sub medie) să fie considerat scurt, iar un interval QTc mai mic de 320 milisecunde este considerat mai puțin decât valoarea estimată (whi80%). anormal de scurt. Prevalența unui interval QTc mai mic de 88% din medie a fost de 2,5%, iar cea a unui interval QTc mai mic de 80% din medie a fost de 0,03%.104

Important este că simpla prezență a unui interval QT scurt pe ECG de suprafață nu se traduce neapărat printr-un risc crescut de aritmii. De fapt, într-un studiu pe o populație finlandeză de vârstă mijlocie (n = 10.822) urmărită timp de 29 ± 10 ani, prevalența QTc mai mică de 320 milisecunde (folosind formula Bazett) a fost de 0,1% și cea a QTc mai mică de 340 milisecunde a fost de 0,4%. Nu a existat nicio diferență în ceea ce privește mortalitatea de orice cauză sau cardiovasculară între subiecții cu un QTc foarte scurt (mai mic sau egal cu 320 milisecunde) sau QTc scurt (mai mic sau egal cu 340 milisecunde) și acei subiecți cu un interval QTc normal (360 până la 450 milisecunde). Pe de altă parte, într-un studiu epidemiologic recent pe o cohortă de 1,7 milioane de persoane cu 6,4 milioane ECG, un QTc de 300 milisecunde sau mai puțin a fost extraordinar de rar (0,7 la 100.000 ECG) și a fost asociat cu anomalii ECG semnificative și un risc de deces de 2,6 ori mai mare.

De notat, scurtarea fiziologică a intervalului QT în timpul tahicardiei induse de efort poate fi tocită la pacienții cu SQTS. Acest lucru este relevant deoarece adaptarea QT afectată la modificările frecvenței cardiace face ca formulele de corecție precum cele ale Bazett sau Fredericia să fie inadecvate sau de valoare limitată la pacienții cu SQTS cu frecvență cardiacă peste 100 bătăi/min sau sub 60 bătăi/min. Performanța slabă a formulelor de corecție, pe lângă lipsa unei valori limite de diagnostic universale pentru un SQTS, face dificilă stabilirea unui diagnostic în cazurile de intervale QT limită scurtate.

Câțiva alți markeri ECG pot fi de ajutor pentru a susține diagnosticul de SQTS, în special la pacienții cu intervale QTc limită (intervale QTc 330 până la 370 milisecunde). Pe lângă intervalele QTc constant scurte, pacienții afectați au în comun un segment ST scurt sau chiar absent, unde T inițiind imediat din unda S. Abrevierea extremă a intervalului Jpoint-Tpeak (mai puțin de 120 milisecunde) poate ajuta la distingerea pacienților cu SQTS de subiecții sănătoși, cu o abreviere aparentă a segmentului ST și intervale QT scurtate (intervalul mediu Jpoint-Tpeak de 188 ± 11 milisecunde). În plus, creșterea dispersiei repolarizării la pacienții cu SQTS are ca rezultat creșterea intervalului Tp-e și a raportului Tp-e/QT.

În plus, undele T cu amplitudine mare, înguste și simetrice în derivațiile precordiale sunt frecvent observate la pacienții cu SQTS; dar pot fi observate și unde T asimetrice, în special la pacienții cu SQT3. O altă caracteristică ECG observată la majoritatea (81%) pacienților cu

SQTS este deprimarea segmentului PQ (mai mare sau egală cu 0,05 mV), probabil cauzată de scurtarea eterogenă a repolarizării atriale.109

Diagnosticul sindromului QT scurt

Un sistem de scor pentru diagnosticare pentru a facilita diagnosticarea SQTS a fost propus în 2011 de Gollob şi colab., pe baza unei analize cuprinzătoare a 61 de cazuri raportate de SQTS. Scorul Gollob încorporează constatările ECG, istoricul clinic, istoricul familial şi constatările genotipului (Tabelul 31.17). În acest sistem, toţi pacienţii ar trebui să aibă un interval QTc (folosind formula Bazett) de cel mult 370 de milisecunde. Evenimentele clinice (stop cardiac, TV sau FV polimorfă nesusţinută, sincopă, FA) trebuie să apară în absenţa altor patologii clinice identificate. Deşi aceste criterii de diagnostic pot facilita evaluarea în cazurile suspectate de SQTS, valoarea lor pentru evaluarea membrilor familiei poate potenţa

TABELUL 31.17 Criterii de diagnostic ale sindromului QT scurt

QTc

<370 msec 1

<350 msec 2

<330 msec 3

Interval Jpoint-Tpeak <120 msec 1

Istoricul clinic

Istoric de stop cardiac brusc 2

TV polimorfă documentată sau FV 2

Sincopă inexplicabilă 1

Fibrilaţia atrială 1

Istoricul familiei

Rudă de gradul I sau II cu SQTS 2 cu probabilitate ridicată

Rudă de gradul I sau II cu autopsie negativă bruscă 1

moarte cardiacă

Sindromul morţii subite a sugarului 1

Genotip

Genotip pozitiv 2

Mutaţie cu semnificaţie nedeterminată într-o genă vinovată 1

Note:

SQTS cu probabilitate mare, >4 puncte; SQTS cu probabilitate intermediară, 3 puncte; SQTS cu probabilitate scăzută, <2 puncte.

Electrocardiograma: Trebuie înregistrată în absenţa modificatorilor despre care se ştie că scurtează QT.

Intervalul Jpoint-Tpeak trebuie măsurat în derivaţia precordială cu unda T de cea mai mare amplitudine.

Istoricul clinic: Evenimentele trebuie să apară în absenţa unei etiologii identificabile, inclusiv boala cardiacă structurală.

Punctele nu pot fi combinate pentru următorii trei markeri: stop cardiac, TV polimorfă documentată şi sincopă inexplicabilă.

Istoricul familiei: Punctele pot fi primite o singură dată în această secţiune.

La secţiunea electrocardiografică trebuie obţinut minim 1 punct pentru a obţine puncte suplimentare.

QTc, interval QT corectat; SQTS, sindrom QT scurt;

FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară. limitată din cauza penetranţei incomplete a bolii. Este important că considerentele legate de tratament ar trebui rezervate subiecţilor care primesc un scor de probabilitate ridicată, în timp ce supravegherea medicală sau opinia experţilor ar trebui luate în considerare pentru cazurile cu probabilitate medie sau scăzută.

Mai recent, în 2013, un consens de experţi a recomandat ca SQTS să fie diagnosticat în prezenţa unui QTc de 330 de milisecunde sau mai puţin. SQTS poate fi, de asemenea, diagnosticat în prezenţa unui QTc între 330 şi 360 de milisecunde, împreună cu cel puţin un criteriu suplimentar, inclusiv: (1) o mutaţie patogenă, (2) antecedente familiale de SQTS, (3) istoric familial de SCD sub 40 de ani sau (4) supravieţuirea unui episod TV/FV în absenţa unui episod de boală cardiacă.

Testare de electrofiziologie

Rolul studiului EP în diagnostic şi stratificarea riscului nu este încă pe deplin definit. În timpul testării EP, perioadele refractare eficiente atriale şi ventriculare sunt scurtate semnificativ, iar TV/FV este inductabilă la 60% până la 91% dintre pacienţi. Cu toate acestea, inductibilitatea aritmiilor ventriculare nu pare a fi predictivă pentru rezultatul clinic advers.

Testare genetică

Analiza genetică poate fi luată în considerare pentru pacienţii cu un indice clinic puternic de suspiciune pentru SQTS pe baza istoricului personal şi familial şi a fenotipului ECG. O mutaţie a genelor legate de SQTS este observată la 23% dintre probe, SQTS1 fiind cel mai frecvent. Testarea genetică poate ajuta la identificarea purtătorilor silenţi ai mutaţiilor legate de SQTS; cu toate acestea, riscul de evenimente cardiace la persoanele afectate genetic cu un ECG normal nu este cunoscut în prezent. În mod similar, având în vedere numărul limitat de pacienţi cu SQTS identificaţi până acum, analiza genetică în prezent nu contribuie la stratificarea riscului.

Diagnostic diferenţial

Scurtarea intervalului QT poate fi întâlnită într-o varietate de stări fiziopatologice, inclusiv hiperkaliemie, hipercalcemie, hipertermie, acidoză, supradozaj digitalice, utilizarea androgenilor, creşterea tonusului vagal, administrarea de acetilcolină şi catecolamine şi deficit de carnitină (o tulburare autozomal recesivă datorată transportului defectiv al carnitinei în celulele140).

Stratificarea riscurilor

Strategia optimă pentru stratificarea riscului la pacienţii asimptomatici cu SQTS rămâne incertă. Pacienţii cu SQTS cu stop cardiac anterior sunt consideraţi cu risc crescut de MSC. Cu toate acestea, nu au fost identificaţi factori de risc independenţi pentru aritmii care pun viaţa în pericol la pacienţii asimptomatici. Gradul de scurtare a intervalului QT la frecvenţe cardiace mai rapide nu s-a dovedit a fi un indicator de prognostic la pacienţii asimptomatici. Deşi purtătorii de mutaţii au prezentat un interval QTc semnificativ mai scurt în comparaţie cu cei care nu sunt purtători, această constatare nu s-a corelat cu un rezultat diferit. După cum sa menţionat, inductibilitatea aritmiei ventriculare în timpul testării EP a fost găsită ineficientă pentru prezicerea stopului cardiac (sensibilitate de 37% şi o valoare predictivă negativă de 58%). De asemenea, scorul Gollob nu a fost un predictor al evenimentelor cardiace adverse la această populaţie de pacienţi.106

Principiile managementului

Defibrilator-cardioverter implantabil

În prezent, implantarea ICD este terapia de elecţie pentru prevenirea MSC la pacienţii cu SQTS simptomatici (supravieţuitorii stopului cardiac şi cei cu TV spontană). Rolul terapiei cu ICD pentru prevenţia primară este incert, deşi implantarea ICD poate fi rezonabilă la pacienţii asimptomatici cu SQTS cu un istoric familial puternic de SCD (clasa IIb). Important este că pacienţii cu SQTS sunt potenţial susceptibili la şocuri inadecvate din cauza supradetecţiei undelor T înalte şi înguste şi a prevalenţei ridicate a FA. Prin urmare, este necesară o programare adecvată a ICD.1

Terapia farmacologică

Dintre agenţii farmacologici testaţi până în prezent, chinidina pare cea mai eficientă în prelungirea intervalului QT la pacienţii cu SQTS. S-a demonstrat că chinidina prelungeşte intervalul QT, normalizează perioadele refractare eficiente atriale şi ventriculare şi previne inductibilitatea aritmiilor ventriculare în timpul testării EP la pacienţii cu SQT1, cu un efect mai slab şi variabil la pacienţii non-SQT1. Într-un raport recent, incidenţa evenimentelor aritmice în timpul urmăririi a fost de 4,9% pe an la pacienţii fără profilaxie farmacologică, în timp ce nu au apărut evenimente aritmice la cei care au primit hidrochinidină (chiar dacă anterior simptomatic).

Prin urmare, chinidina poate servi ca adjuvant la terapia ICD în tratamentul FA paroxistică sau tahiaritmii ventriculare recurente la acest subgrup de pacienţi sau ca o opţiune alternativă la ICD la pacienţii care nu îl pot primi (copii mici) sau care refuză implantul. Chinidina poate fi considerată, de asemenea, prevenirea primară a stopului cardiac la pacienţii asimptomatici cu SQTS cu antecedente familiale de MSC.1

Alte medicamente, inclusiv agenţi de clasa III (de exemplu, sotalol), nu sunt eficiente în prelungirea intervalului QTc la pacienţii cu SQT1, iar eficacitatea în celelalte subtipuri este necunoscută.1

Participarea la sport

Până când fenotipul SQTS este mai bine înţeles, o restricţie universală a sporturilor de competiţie, cu posibila excepţie a activităţilor din clasa IA, pare să reprezinte cea mai prudentă recomandare.

TAHICARDIA VENTRICULARĂ POLIMORFĂ CATECOLAMINERGICĂ

CPVT, cunoscută şi sub denumirea de TV polimorfă familială, este o tulburare de aritmie moştenită rară, dar foarte malignă, caracterizată prin TV polimorfă sau bidirecţională indusă de efort şi stres. CPVT este o cauză importantă a sincopei şi MSC la indivizii cu o cord structural normal.111

Genetica tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice

Mutaţiile genelor care codifică pentru patru proteine cheie reglatoare ale Ca2+ sunt implicate în prezent în patogeneza CPVT (Tabelul 31.18).

TABELUL 31.18 Bazele moleculare ale tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice

recesiv

CPVT, tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică.

CPVT1 este cea mai comună variantă genetică şi este cauzată de mutaţii ale genei RyR2. RyR2 este principalul canal de eliberare de calciu al reticulului sarcoplasmatic, mediand cuplarea excitaţie-contracţie. Aproximativ 50% până la 70% dintre pacienţii cu CPVT poartă mutaţii RyR2. RyR2 mutanţii CPVT prezintă de obicei defecte de creştere a funcţiei după

activarea canalului prin fosforilarea PKA (ca răspuns la stimularea beta-adrenergică sau cofeină), ducând la eliberarea necontrolată de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în timpul diastolei electrice, ceea ce facilitează dezvoltarea DAD şi aritmiile declanşate.

De notat, mutaţiile missense în RyR2 au fost, de asemenea, legate de o formă de cardiomiopatie aritmogenă (ARVC-2) caracterizată prin TV polimorfă indusă de efort care nu pare să aibă un mecanism de reintrare, care apare în absenţa unor anomalii structurale semnificative. Pacienţii nu dezvoltă trăsături caracteristice ale ARVC pe ECG cu 12 derivaţii sau ECG cu media semnalului, iar funcţia VD globală rămâne neafectată. ARVC-2 prezintă o asemănare mai strânsă cu CPVT familială atât în etiologie, cât şi în fenotip; includerea sa sub termenul umbrelă al ARVC rămâne controversată.

CPVT2 este mult mai puţin frecventă (reprezentând mai puţin de 5% din cazurile cu indice CPVT) şi este asociată cu mutaţii homozigote ale genei CASQ2. Purtătorii heterozigoţi ai unei mutaţii CASQ2 sunt de obicei sănătoşi. Deşi mutaţiile CASQ2 sunt de obicei identificate în familiile consanguine, heterozigozitatea compusă a fost observată în familiile neconsanguine. CASQ2 este o proteină tampon Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic asociată cu RyR2. CASQ2 joacă un rol activ în controlul eliberării de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic către citosol. Deşi se crede că unele dintre mutaţiile CASQ2 compromit sinteza CASQ2 şi au ca rezultat o expresie redusă sau absenţa completă a CASQ2 în inimă, alte mutaţii par să provoace exprimarea proteinelor CASQ2 defecte cu reglarea anormală a homeostaziei Ca2+ celulare.

CPVT3 este cauzată de o mutaţie mapată pe cromozomul 7. Gena exactă nu a fost încă identificată. CPVT4 este cauzată de o mutaţie a genei CALM1 (care codifică calmodulină). Calmodulina este o proteină care leagă Ca2+ care interacţionează direct şi reglează canalele de Ca2+ de tip RyR2 şi L. La fel ca CPVT1, CPVT4 este autosomal dominant. De remarcat, trei gene (CALM1-3) din genomul uman codifică exact aceeaşi proteină calmodulină. Mutaţiile din CALM1-3 au fost, de asemenea, legate de LQTS. În plus, mutaţiile în CALM1 au fost identificate într-o familie cu FV idiopatică.

CPVT5 este cauzată de mutaţii ale genei TRDN (codând triadina). Triadina este o proteină de ancorare a reticulului sarcoplasmatic transmembranar a calsequestrinei la canalul de rianodină. CPVT2, CPVT3 şi CPVT5 sunt autosomal recesive.

Recent, trei mutaţii noi de pierdere a funcţiei ale genei KCNJ2 (codând pentru canalul puternic de rectificare interioară Kir2.1 al IK1) au fost găsite la pacienţii cu CPVT şi pot reprezenta o fenocopie CPVT. Aceşti pacienţi aveau unde U proeminente, ectopie ventriculară şi TV polimorfă, dar nu aveau caracteristici dismorfice sau anomalii ale muşchilor scheletici. Reducerea IK1 poate declanşa aritmia permiţând curenţilor din interior, care nu mai sunt contrabalansaţi de puternicul IK1 exterior, să depolarizeze treptat potenţialul membranei în timpul fazei 4. Depolarizarea membranei în timpul fazei 4 induce aritmia prin facilitarea excitabilităţii spontane.

Fiziopatologia tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice

Mecanismul aritmiilor ventriculare

Anomaliile în controlul eliberării de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic constituie anomalia patogenă centrală în CPVT, deşi există o controversă considerabilă cu privire la mecanismele moleculare care cauzează aceste defecte. RyR2 şi CASQ2 sunt ambele implicate critic în reglarea cuplării excitaţie-contracţie cardiacă. Influxul de Ca2+ prin canalele de Ca2+ de tip L din membrana celulară în timpul platoului potenţialului de acţiune declanşează eliberarea mai masivă de Ca2+ (tranzitorii de Ca2+) din reticulul sarcoplasmatic în citosol prin activarea RyR2. Acest proces de amplificare, denumit eliberare de calciu indusă de calciu (CICR), determină o creştere rapidă a concentraţiei citosolice de Ca2+ la un nivel necesar pentru legarea optimă a Ca2+ la troponina C şi inducerea contracţiei. În timpul diastolei, cea mai mare parte a surplusului de Ca2+ din citosol este resechestrată în reticulul sarcoplasmatic de către ATPaza de calciu a reticulului sarcoplasmatic/endoplasmatic (SERCA), a cărei activitate este controlată de fosfoproteina fosfolamban. În plus, o parte din Ca2+ este extrudată din celulă de către schimbătorul de Na+-Ca2+ pentru a echilibra Ca2+ care intră cu curentul de Ca2+. Ciclurile recurente de eliberare-absorbţie de Ca2+ oferă baza pentru creşteri periodice ale concentraţiei citosolice de Ca2+ şi contracţii ale miocitelor şi, prin urmare, pentru bătăile ordonate ale inimii (vezi Fig. 1. 7).

Mecanismele moleculare prin care mutaţiile RyR2 modifică proprietăţile fiziologice şi funcţia RyR2 nu sunt complet definite. S-a sugerat că mutaţiile CPVT din RyR2 reduc afinitatea de legare a lui RyR2 pentru proteina reglatoare FKBP12.6 (calstabin-2), care stabilizează starea conformaţională închisă a canalului RyR2, permiţând astfel canalului să se închidă complet în timpul diastolei (la concentraţii scăzute de Ca2+ intracelular) şi prevenind reticulul aberant de la reticulum leplasmic, relaxând sarcoplasmarea ca2+. Fosforilarea PKA (indusă de stimularea beta-adrenergică) a canalelor mutante are ca rezultat o înrăutăţire suplimentară a afinităţii de legare a FKBP12.6 pentru RyR2 mutant, crescând astfel probabilitatea unei stări deschise la concentraţiile diastolice de Ca2+. În consecinţă, canalul RyR2 mutant nu se închide complet în timpul diastolei, rezultând o scurgere diastolică de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în timpul stresului sau al efortului.

O ipoteză alternativă este că mutaţiile RyR2 sensibilizează canalul la Ca2+ luminal (în interiorul reticulului sarcoplasmatic), astfel încât în condiţiile de bază, unde încărcarea reticulului sarcoplasmatic este normală, nu există nicio scurgere de Ca2+. Sub stimularea beta-adrenergică (simpatică), concentraţia de Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic devine crescută peste pragul redus, determinând scurgerea Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic. O a treia ipoteză este că mutaţiile în RyR2 afectează interacţiunile intermoleculare dintre domeniile RyR2 discrete necesare pentru plierea corectă a canalului şi autoreglarea porţii canalului.112

Calsequestrina este cea mai importantă proteină de stocare a Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic şi face parte dintr-un complex cuaternar mare cu RyR2, triadină şi junctină; împreună, aceste proteine joacă un rol major în reglarea Ca2+ intracelular. Calsequestrin reprezintă o proteină de mare capacitate, cu afinitate scăzută de legare a Ca2+, care este

capabilă să lege Ca2+ luminal (40 până la 50 de ioni de Ca2+ pe moleculă) în timpul diastolei, tamponând Ca2+ în reticulul sarcoplasmatic şi prevenind eliberarea diastolică de Ca2+ prin RyR2 în citosol. Mutaţiile CASQ2 duc la întreruperea controlului RyR2s de către luminal Ca2+ necesar pentru încetarea eficientă a eliberării de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic şi prevenirea eliberării spontane de Ca2+ în timpul diastolei, ceea ce duce la diminuarea refractarităţii semnalizării Ca2+ şi generarea de eliberări spontane aritmogene de Ca2+ (e4Fig.1121).

Dereglarea RyR2 stă probabil la baza mecanismelor bolii CPVT asociate cu mutaţia calmodulină. Calmodulina este o mică proteină citoplasmatică care leagă Ca2+ care reglează, direct sau indirect, activitatea proteinelor care joacă un rol cheie în cuplarea excitaţie-contracţie şi, în special, a celor responsabile pentru eliberarea şi sechestrarea ulterioară a Ca2+ citosolic în reticulul sarcoplasmatic. Principalul partener de legare al calmodulinei în celulele cardiace este RyR2, care reglează eliberarea de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic. Calmodulina inhibă probabilitatea deschiderii canalului RyR2. Mutaţiile calmodulinei legate de CPVT au ca rezultat o legare defectuoasă a calmodulinei-RyR2 şi o inhibare afectată a calmodulinei a funcţiei RyR2. Acest lucru poate duce la eliberarea excesivă de Ca2+ din canalele RyR2, în primul rând din încetarea insuficientă a eliberării de Ca2+ mediată de RyR2.5,6

DAD şi activitatea declanşată au fost propuse ca mecanism aritmogen în CPVT, deoarece modelul ECG bidirecţional al acestui TV seamănă foarte mult cu aritmiile asociate cu supraîncărcarea intracelulară de Ca2+ şi cu DAD observate în timpul toxicităţii digitalice. Mutaţiile legate de CPVT duc la supraîncărcarea citosolică de Ca2+, care are ca rezultat activarea schimbătorului de Na+-Ca2+, care, la rândul său, generează un curent intern net (aşa-numitul curent intern tranzitoriu [Iti]). Iti stă la baza DAD, care pot atinge pragul de activare a canalului Na+ şi pot declanşa bătăi anormale.

Când DAD-urile sunt de amplitudine mică, de obicei nu sunt aparente sau semnificative clinic. Probabil cea mai importantă influenţă care face ca DAD subprag să atingă pragul este o scădere a duratei ciclului de iniţiere; frecvenţa cardiacă rapidă creşte atât amplitudinea, cât şi frecvenţa DAD-urilor. În plus, catecolaminele pot facilita dezvoltarea DAD prin mai multe mecanisme, inclusiv (1) creşterea curentului de Ca2+ de tip L prin stimularea receptorilor beta-adrenergici şi creşterea AMPc, ceea ce are ca rezultat o creştere a influxului de Ca2+ transsarcolemal şi supraîncărcarea intracelulară de Ca2+; (2) creşterea activităţii schimbătorului Na+-Ca2+, crescând astfel probabilitatea activităţii declanşate mediată de DAD; (3) creşterea absorbţiei de Ca2+ de către reticulul sarcoplasmatic, conducând la creşterea Ca2+ stocată în reticulul sarcoplasmatic şi eliberarea ulterioară a unei cantităţi crescute de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în timpul contracţiei; şi (4) creşterea ritmului cardiac. Aceste efecte stau la baza susceptibilităţii crescute la aritmii ventriculare la pacienţii cu CPVT în timpul efortului şi stresului emoţional asociat cu stimularea simpatică crescută şi frecvenţa cardiacă crescută.

Este important, în contextul intoxicaţiei digitale, comportamentul anormal al RyR2 care duce la eliberarea spontană de Ca2+ şi DAD-uri este secundar creşterii conţinutului de Ca2+

reticulului sarcoplasmatic (eliberarea de Ca2+ indusă de supraîncărcare, SOICR). În CPVT, pe de altă parte, eliberarea spontană de Ca2+ şi DAD pot apărea fără supraîncărcare de Ca2+. Mutaţiile din RyR2 sau CASQ2 duc la o semnalizare defectuoasă a Ca2+ care reduce pragul de Ca2+ reticulului sarcoplasmatic pentru eliberarea spontană de Ca2+ sub nivelul normal de bază (supraîncărcare „percepută" de Ca2+). Un mecanism similar poate sta la baza aritmiilor declanşate în alte afecţiuni, inclusiv insuficienţa cardiacă şi boala cardiacă ischemică, în care reglarea eliberării Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic este compromisă din cauza defectelor dobândite ale componentelor complexului de canal RyR2.

După cum era de aşteptat cu activitatea declanşată mediată de DAD, a fost observată o corelaţie directă pozitivă între intervalul de cuplare al aritmiilor ventriculare şi intervalul RR precedent. Această observaţie poate sugera, de asemenea, că aritmiile supraventriculare observate în mod obişnuit înainte de debutul aritmiilor ventriculare în timpul efortului la pacienţii cu CPVT pot acţiona ca un declanşator pentru dezvoltarea DAD şi activitatea declanşată în ventricul.

Mecanismul morfologiei bidirecţionale a tahicardiei ventriculare

Mecanismele PE care conduc la morfologia bidirecţională caracteristică a TV nu sunt clare. Modificările direcţiei de conducere de la un singur focar ventricular cu fiecare altă bătaie, TV care provine dintr-un focar care declanşează un alt focar şi focare ventriculare duble (din porţiunile apicale drepte şi stângi ale inimii) sunt câteva dintre mecanismele propuse. Morfologia QRS a TV bidirecţională este inconsecventă în aceeaşi derivaţie de înregistrare, sugerând că focalizarea aritmiei poate varia într-o oarecare măsură. Unii cercetători au sugerat că CPVT începe de la un singur focar sau focare duble, de obicei provenind din RVOT, în timp ce bătăile care rezultă tind să provină din LV. Alţii au găsit

eFig. 31.4 Ciclul calciului în miocite normale şi miocite care găzduiesc tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică (CPVT) mutaţii de calsequestrin (CASQ2). (A) În miocitele normale, influxul de Ca2+ prin canalele de Ca2+ de tip L (LCC) în timpul potenţialului de acţiune activează receptorul de rianodină de tip 2s (RyR2s) şi iniţiază eliberarea de Ca2+ stocat în reticulul sarcoplasmatic (SR) pe polimerii CASQ2. Eliberarea SR Ca2+ se termină atunci când scăderea [Ca2+] intra-SR determină închiderea RyR2 din cauza inhibării de către monomerii CASQ2 la [Ca2+]SR redus. RyR2-urile rămân refractare până când [Ca2+]SR este restaurat de ATPaza de calciu a reticulului sarcoplasmic/endoplasmatic (SERCA). Rata de recuperare a [Ca2+]SR şi, prin urmare, rata de restabilire a refractarităţii luminale dependente de Ca2+- depinde atât de activitatea SERCA, cât şi de capacitatea de Cambinding a CASQ2. Refractaritatea semnalizării Ca2+ previne eliberarea spontană de Ca2+ în timpul diastolei. (B) Mutaţiile aritmogene CASQ2 perturbă manipularea Ca2+ fie prin una sau printr-o combinaţie de scăderea expresiei CASQ2, capacitatea

redusă de legare a CASQ2 Ca2+ (prin întreruperea polimerizării CASQ2) şi interacţiunea afectată CASQ2 cu complexul RyR2 (prin triadin [TRD]). Modificările în abundenţa şi/sau comportamentul CASQ2 au ca rezultat diminuarea şi scurtarea refractarităţii de semnalizare a Ca2+ după fiecare eliberare prin accelerarea recuperării [Ca2+]SR, modificarea dependenţei de pornire RyR2 de [Ca2+]SR sau ambele. Stimularea SERCA mediată de PKA (prin PLB) accelerează şi mai mult umplerea SR, ţinând cont de dependenţa CPVT de stimularea adrenergică. Refractaritatea RyR2 compromisă are ca rezultat eliberarea spontană de SR Ca2+, care, la rândul său, provoacă postdepolarizări întârziate (DAD) prin stimularea schimbului de Na+-Ca2+ (NCX). PKA, protein kinaza A; PLB, fosfol- amban. (Reprodus cu permisiunea de la Gyorke S. Molecular basis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Heart Rhythm. 2009;6:123-129.)

că o origine stângă posterioară inferioară reprezintă majoritatea cazurilor. În plus, reţeaua Purkinje a fost sugerată ca loc de origine a TV bidirecţională, cu ardere alternativă din ramurile din dreapta şi din stânga fibrelor Purkinje.

Un model experimental recent a sugerat că un mecanism de „ping-pong" poate sta la baza aritmiilor ventriculare în CPVT, prin care activitatea declanşată de DAD se dezvoltă la diferite praguri ale frecvenţei cardiace în diferite regiuni ale sistemului His-Purkinje (HPS) sau ventriculi. În primul rând, odată ce ritmul cardiac depăşeşte un anumit prag, bigeminia ventriculară se dezvoltă dintr-un singur loc în HPS sau miocardul ventricular. Durata scurtă a ciclului RR din cauza bigeminiei ventriculare induce bătăi declanşate de DAD dintr-un al doilea focar din cadrul HPS, acesta din urmă activând reciproc PVC-urile de la primul focar; un proces care se repetă înainte şi înapoi, într-un model de ping-pong. „Bigeminia reciprocă" din cele două locuri produce caracteristica VT bidirecţională a CPVT. VT polimorfă rezultă atunci când trei sau mai multe site-uri dezvoltă concomitent bigeminism, în timp ce VT monomorfă se dezvoltă atunci când DAD-urile repetitive generează o serie de activitate declanşată de la un singur sit.

Mecanismul efectelor medicamentului

După cum sa menţionat, activarea sistemului nervos adrenergic exercită efecte profunde asupra manipulării Ca2+ şi este adesea iniţiatorul aritmogenezei mediate de Ca2+. Prin urmare, blocarea beta-adrenergică joacă un rol important în gestionarea CPVT. Este probabil ca terapia beta-blocante să inhibe creşterea conţinutului de Ca2+ al reticulului sarcoplasmatic, cu o tendinţă redusă la scurgeri aberante de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic în timpul diastolei. De asemenea, beta-blocantele atenuează efectul stimulării adrenergice induse de efort sau emoţie. În plus, deoarece amplitudinea DAD este direct legată de ritmul cardiac, bradicardia indusă de beta-blocante reduce probabilitatea ca un DAD să atingă pragul de declanşare a PVC. În consecinţă, cu cât frecvenţa cardiacă atinsă cu terapia beta-blocante este mai mică, cu atât este mai mare probabilitatea de a preveni aritmiile maligne.

S-a demonstrat recent că flecainida (un blocant al canalelor Na+) previne aritmiile ventriculare letale în CPVT. Mecanismele care mediază aceste efecte sunt încă dezbătute. S-a speculat că flecainida suprimă evenimentele spontane de eliberare de Ca2+ din reticulul sarcoplasmatic prin blocarea directă a canalelor RyR2, reducând amplitudinea scânteii de Ca2+. O ipoteză alternativă este că flecainida previne dezvoltarea potenţialelor de prag anormale prin inhibarea pompei de schimb Na+-Ca2+ care contribuie la formarea undelor de Ca2+ premature şi aritmogene. Efectele cronotrope negative ale flecainidei pot reduce, de asemenea, aritmiile ventriculare în timpul efortului, prin menţinerea ritmului cardiac sub pragul de iniţiere a PVC.

Epidemiologie

Prevalenţa CPVT a fost estimată aproximativ la 1: 10.000. În ciuda prevalenţei scăzute, CPVT este o cauză importantă a stopului cardiac brusc la persoanele tinere, iar ratele de evenimente cardiace de până la 80% înainte de vârsta de 40 de ani au fost raportate dacă nu sunt tratate. Vârsta medie la prezentarea clinică este între 7 şi 9 ani, deşi a fost raportat debut mai târziu. Aproximativ 30% dintre probands au antecedente familiale de sincopă, convulsii sau MSC legate de stres înainte de vârsta de 40 de ani. Există un nivel ridicat de penetranţă a bolii legate de ^T^2 (75% până la 80%); prin urmare indivizii asimptomatici cu CPVT în legătură cu ^T^2 sunt o minoritate.1

Prezentare clinică

Pacienţii cu CPVT prezintă de obicei sincopă declanşată de efort sau emoţie şi un model distinct de TV bidirecţională reproductibilă, legată de stres, în absenţa bolii cardiace structurale sau a prelungirii intervalului QT.

CPVT este una dintre cele mai maligne forme de aritmie ventriculară. Majoritatea pacienţilor cu CPVT netrataţi dezvoltă simptome (sincopă, TV sau FV) până la vârsta de 40 de ani, iar mortalitatea globală este de 30% până la 50%. SCD poate fi prima manifestare a bolii într-o proporţie semnificativă de cazuri.

Caracteristici electrocardiografice

ECG de repaus al pacienţilor cu CPVT este adesea normal, fără prelungirea sau scurtarea intervalului QT, defecte de conducere atrioventriculară şi intraventriculară sau supradenivelare ST asemănătoare Brugada. La unii pacienţi pot fi observate bradicardie sinusală şi unde U proeminente.

„VT bidirecţional", semnul distinctiv al CPVT, este caracterizat printr-o axă QRS alternativă cu rotaţie de 180 de grade pe o bază bătăi la bătăi (Fig. 31.17). Cu toate acestea, TV bidirecţională tipică nu este prezentă la toţi pacienţii. Într-un raport, TV bidirecţională a fost documentată în doar 35% dintre probe, în timp ce alţi pacienţi au prezentat TV sau FV polimorfă. PVC unice în timpul unui test de efort poate fi singura constatare înregistrată la unii pacienţi cu CPVT. Foarte important, morfologia TV, care este polimorfă sau bidirecţională, este puternic dependentă de derivaţia de înregistrare ECG. Când vectorul

QRS maxim se modifică într-o derivaţie în timpul TV bidirecţională, axa perpendiculară pe fosta derivaţie prezintă TV polimorfă. Cu toate acestea, spre deosebire de alte TV polimorfe, cum ar fi torsades de pointes, morfologia QRS nu este haotică, dar are o anumită regularitate.

O trăsătură caracteristică a CPVT este agravarea progresivă a aritmiilor cu creşterea volumului de muncă. Aritmiile ventriculare în timpul testului de efort apar destul de constant la o frecvenţă cardiacă de 110 până la 130 de bătăi/min. Iniţial apar PVC-uri monomorfe, care devin polimorfe cu exerciţiul în continuare. De obicei, PVC-urile din CPVT sunt cuplate târziu şi pot prezenta un model LBBB cu o axă inferioară sau un model RBBB cu o axă superioară. În special, morfologiile PVC sunt de obicei reproductibile la un pacient individual. Odată cu creşterea frecvenţei cardiace, se dezvoltă bigeminia ventriculară, cupletele ventriculare şi TV nesusţinută. Dacă exerciţiul nu este întrerupt imediat, TV bidirecţională poate degenera în TV şi FV polimorfe. La terminarea efortului, aritmiile se diminuează progresiv în ceea ce priveşte frecvenţa TV şi durata TV până când dispar. Complexele atriale premature izolate (PAC), SVT nesusţinută şi cursele scurte de FA sunt de obicei observate în timpul efortului, cu un debut la o gamă de frecvenţe cardiace similare sau mai lente decât cele ale aritmiilor ventriculare.113

PVC-urile pot fi observate şi la subiecţii sănătoşi ca răspuns la testele de efort. Anumite caracteristici ale PVC-urilor în timpul unui test de efort pot ajuta la distingerea CPVT de controalele sănătoase, inclusiv un număr mai mare de PVC-uri, prima apariţie la un volum de lucru mai mare, un model LBBB şi o axă inferioară, bigeminism sau trigeminy la stres maxim, durata QRS de peste 120 milisecunde, un interval de cuplare de mai mult de 400 de milisecunde, în primele 400 de milisecunde. recuperare.114

Diagnosticul tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice

Diagnosticul clinic al CPVT se face pe baza simptomelor (sincopă sau SCD avortat), antecedente familiale şi efort inexplicabil sau TV bidirecţională indusă de catecolamine sau PVC polimorfe sau TV la un individ (în special cei mai tineri de 40 de ani), în prezenţa unei inimi structural normală şi a unui ECG iniţial normal. Aritmiile ventriculare pot fi observate (folosind o combinaţie de monitorizare Holter, teste de efort şi provocare de droguri) la mai mult de 80% dintre pacienţi.1

La pacienţii care prezintă sincopă sau stop cardiac, diagnosticul CPVT este frecvent omis sau întârziat, cu excepţia cazului în care se efectuează teste de efort sau monitorizare cardiacă ambulatorie pentru a documenta aritmiile ventriculare. Nu de puţine ori, episoadele sincopale sunt considerate ca origine vasovagală şi nu se efectuează nicio analiză ulterioară. Dacă pierderea conştienţei este asociată cu convulsii, poate fi diagnosticată greşit ca crize epileptice dacă un stop circulator prelungit a dus la creier.

ischemie. Stopul cardiac inexplicabil este, de asemenea, frecvent diagnosticat greşit ca FV idiopatică.

CPVT trebuie suspectată atunci când apare un episod sincopal indus de efort sau emoţie la un copil sau la un pacient tânăr cu ECG normal în repaus şi fără boală cardiacă structurală. În plus, CPVT trebuie luată în considerare în toate cazurile de FV idiopatică şi stop cardiac inexplicabil (artere coronare normale, funcţie ventriculară normală şi ECG normal), mai ales dacă este prezent un declanşator adrenergic.115

Testare de stres la efort

Un test de efort standardizat este cel mai important pas pentru diagnosticarea CPVT. La cel puţin 80% dintre pacienţii cu CPVT, testarea la efort induce aritmii ventriculare, care apar de obicei atunci când rata sinusurilor depăşeşte o rată de prag individuală (de obicei, la 110 până la 130 bătăi/min). Agravarea progresivă a aritmiilor în timpul efortului este foarte reproductibilă şi este un marker de diagnostic al CPVT. Uneori, aritmiile provocate de efort pot fi demonstrate numai după o întârziere de luni sau mai multe după ce a apărut primul episod sincopal, subliniind necesitatea testelor de stres la efort repetate atunci când există o suspiciune mare de CPVT.

Monitorizare cardiacă ambulatorie

Monitorizarea ambulatorie continuă poate evidenţia aritmii tipice pentru CPVT dacă rata sinusală a pacientului depăşeşte pragul individual de inducere a aritmiei în timpul monitorizării. Monitorizarea ambulatorie poate fi foarte utila la copiii mici, ori de cate ori este dificila efectuarea unui test de efort maxim. Implantarea unui loop recorder poate fi, de asemenea, valoroasă în unele cazuri.

Testare provocatoare de droguri

Testarea provocării catecolaminelor poate ajuta la diagnosticarea pacienţilor cu CPVT ascunsă. Aritmiile ventriculare progresive pot fi provocate şi de perfuzia IV de izoproterenol sau epinefrină. Protocolul pentru perfuzia de epinefrină este similar cu cel descris pentru LQTS. Testul este considerat pozitiv pentru CPVT dacă epinefrina a provocat trei sau mai multe bătăi de TV polimorfă sau TV bidirecţională şi limită dacă sunt induse cuplete polimorfe, PVC-uri sau TV monomorfă nesusţinută.

Testare electrofiziologică

Testarea EP invazivă nu are valoare în diagnostic sau stratificarea riscului la pacienţii cu CPVT. Aritmiile sunt rareori induse de stimularea electrică programată.

Testare genetică

Testarea genetică este recomandată în toate probele cu diagnostic clinic definitiv de CPVT şi este, de asemenea, luată în considerare la subiecţii cu FV idiopatică atunci când este identificat un declanşator adrenergic. Folosind o abordare cuprinzătoare de screening, procentul de pacienţi cu CPVT genotipaţi cu succes este de aproximativ 55% până la 60%. Mutaţiile în RYR2 sunt identificate la aproximativ 60% dintre pacienţii cu un fenotip CPVT puternic. Randamentul testării genetice RYR2 scade la 5% până la 38% la pacienţii cu un

posibil diagnostic clinic în CPVT. De remarcat, deoarece gena RyR2 (care stă la baza formei celei mai comune de CPVT) este una dintre cele mai mari gene din genomul uman, testarea genetică poate fi consumatoare de timp şi costisitoare. Screeningul genetic pentru mutaţiile cauzatoare de boală în genele calsequestrinei (CASQ2) şi triadinei (TRDN), care stau la baza formei autosomal recesive a CPVT, este recomandabil în toate genealogiile compatibile cu un model recesiv de moştenire, dar şi în toate cazurile de CPVT aparent sporadice cu screening negativ RyR2 chiar şi în absenţa consecvenităţii parentale.

Diagnostic diferenţial

Ar trebui excluse şi alte tulburări cardiace aritmogene moştenite care pot provoca tahiaritmii ventriculare maligne. Un interval QTc mai mic de 320 de milisecunde ar trebui să ridice suspiciunea de SQTS. Pe de altă parte, un QTc prelungit sugerează LQTS. Deşi debutul simptomelor clinice ale LQTS este adesea în preajma pubertăţii, primele evenimente sincopale la pacienţii cu CPVT tind să apară în timpul copilăriei. Important, inducerea aritmiilor în timpul efortului este foarte rară la pacienţii cu LQTS. În plus, pacienţii cu LQTS dezvoltă torsade de vârfuri (caracterizate prin răsucirea punctelor complexelor QRS), spre deosebire de pacienţii cu CPVT care se manifestă cu TV bidirecţională tipică cu o rotaţie de 180 de grade bătăi la bătăi a complexului QRS.

TV bidirecţională poate apărea şi la pacienţii cu LQT7 (sindrom Andersen-Tawil) legat de mutaţii ale genei KCNJ2, care poate fi considerată o fenocopie CPVT, în special la pacienţii cu sindrom Andersen-Tawil cu prelungire limită a intervalului QT şi lipsit de caracteristicile extracardiace ale sindromului (de exemplu, paramorfismul facial şi paramorfismul periodic al membrelor). Este importantă distincţia dintre LQT7 şi CPVT; pacienţii cu sindrom Andersen-Tawil prezintă o evoluţie mult mai benignă decât cei cu alte forme de CPVT, iar SCD este rară la pacienţii cu sindrom Andersen-Tawil şi la purtătorii mutaţiei KCNJ2.

Sindromul Ankyrin-B se poate manifesta şi prin aritmii ventriculare mediate de catecolamine. Mutaţiile cu pierderea funcţiei în gena ANK2 (codifică anchirina-B cardiacă, o proteină adaptor structural de membrană) au ca rezultat creşterea concentraţiei intracelulare de Ca2+ şi, uneori, aritmii fatale. Deşi acest sindrom a fost clasificat în LQTS (LQT4), prelungirea inconsecventă a intervalului QT şi diferitele grade de disfuncţie cardiacă şi aritmii observate (inclusiv bradicardie, aritmie sinusală, FV idiopatică, TV mediată adrenergic şi SCD) distinge sindromul anchirin-B clasic ca sindrom LQTS clasic.

Aritmiile provocate de efort se pot dezvolta şi în ARVC, dar modelul ECG tipic al ARVC şi anomaliile structurale ale VD disting ARVC de CPVT. Aritmia tipică în ARVC, TV monomorfă cu un model LBBB, este clar diferită de PVC-urile polimorfe sau TV în CPVT.

Spre deosebire de CPVT, pacienţii cu sindrom Brugada nu manifestă PVC polimorfe la efort fizic; mai degrabă, aritmiile din sindromul Brugada apar de obicei în repaus sau în timpul somnului. În plus, absenţa supradenivelării segmentului ST în derivaţiile ECG precordiale la momentul iniţial şi după testarea provocării cu blocante ale canalelor Na+ ajută la distingerea CPVT de sindromul Brugada.

Stratificarea riscurilor

CPVT este una dintre cele mai maligne forme de aritmii ventriculare, cu o rată de mortalitate ridicată. Pacienţii cu CPVT cu stop cardiac anterior şi cei la care simptomele nu sunt complet suprimate prin terapia farmacologică sunt consideraţi cu risc crescut de MSC. De asemenea, diagnosticul în copilărie este un predictor al rezultatului advers. Cu toate acestea, strategia optimă pentru stratificarea riscului pentru SCD la pacienţii asimptomatici cu CPVT sau purtători de mutaţii rămâne incertă. Stimularea electrică programată eşuează de obicei în inducerea aritmiilor ventriculare şi nu are nicio valoare pentru stratificarea riscului. În plus, nu a fost demonstrată valoarea predictivă a inductibilităţii aritmiilor ventriculare prin perfuzie cu catecolamină sau exerciţii fizice pentru stratificarea riscului.1

Principiile managementului

Terapia farmacologică

Beta-blocante. Beta-blocantele fără activitate simpatomimetică intrinsecă combinate cu restricţia de efort reprezintă prima linie de tratament pentru CPVT şi trebuie iniţiate prompt pentru a preveni apariţia tahiaritmiilor ventriculare (vezi Fig. 31.7). Din cauza prognosticului prost al CPVT netratată, terapia medicamentoasă este indicată pentru toţi pacienţii diagnosticaţi clinic şi, de obicei, pentru toţi purtătorii tăcuţi ai unei mutaţii CPVT.

Diferenţele de farmacodinamică şi farmacocinetică ale diferitelor beta-blocante (inclusiv selectivitatea beta-1, timpul de înjumătăţire şi lipofilitatea acestora) par a fi relevante. Studiile au constatat că nadololul este superior beta-blocantelor beta-1 selective (cardioselective) (de exemplu, succinat de metoprolol şi bisoprolol) în prevenirea aritmiilor la pacienţii cu CPVT. Acest lucru poate fi explicat, cel puţin parţial, printr-un efect cronotrop negativ mai puternic, precum şi printr-un timp de înjumătăţire mai mare (20 până la 24 de ore) al nadololului, care reduce riscul de apariţie a simptomelor izbucnite în timpul potenţialei neconformităţi cu medicamentul. Cu toate acestea, au fost speculate şi alte mecanisme, cum ar fi efectele de stabilizare a membranei ale nadololului. Eficacitatea altor beta-blocante neselective (cum ar fi propranololul şi carvedilolul) nu a fost investigată.

În prezent, există un puternic consens că betablocantul neselectiv nadolol (1 până la 2,5 mg/kg pe zi) este terapia antiaritmică, antiadrenergică preferată pentru pacienţii cu CPVT. Atunci când nadololul nu este disponibil sau nu este tolerat, alegerea ar trebui să fie ghidată de capacitatea beta-blocantelor de a suprima ectopia ventriculară la testul de efort. Propranololul (3 până la 4 mg/kg pe zi) a fost utilizat pe scară largă în aceste situaţii. propranololul IV este tratamentul de elecţie pentru tratamentul acut al CPVT.52,116,117.

Testarea de efort şi monitorizarea Holter pot ajuta la determinarea dozei adecvate de beta-blocant pentru controlul aritmiei. Trebuie remarcat, totuşi, că absenţa aritmiilor provocate de efort nu exclude complet riscul de reapariţie a aritmiei, iar doza maximă tolerată de beta-blocante ar trebui prescrisă pentru a maximiza controlul aritmiilor cu scopul de a evita ca frecvenţa cardiacă să depăşească rata pragului pentru CPVT. În plus, respectarea terapiei

obișnuite este extrem de importantă, deoarece lipsa chiar și a unei singure doze poate duce la aritmii și crește riscul de MSC. De fapt, într-un raport, aderența slabă a contribuit la 48% din evenimentele aritmice la copiii cu CPVT.

Trebuie recunoscut faptul că eficacitatea beta-blocantelor în CPVT nu este suficient de protectoare și pare a fi mai mică decât cea observată la pacienții cu LQT1. Rata anuală a evenimentelor aritmice la terapia betablocante variază între 3% și 11% pe an (27% peste 8 ani).1 De notat, rapoartele recente au constatat că terapia beta-blocante nu a putut modifica modelul aritmic în timpul testelor de efort la 30% până la 43% dintre pacienți, în special cei cu aritmii mai puțin severe.

Flecainidă. Studii recente arată că adăugarea de flecainidă la terapia beta-blocante poate reduce eficient aritmiile ventriculare induse de efort la pacienții cu CPVT care nu sunt controlați doar prin terapia beta-blocante. Astfel, flecainida ar trebui considerată ca prima adăugare la betablocante atunci când controlul aritmiilor pare incomplet.1 Monoterapia cu flecainidă poate fi luată în considerare la pacienții selectați cu CPVT cu adevărat intoleranți la beta-blocante.118

Verapamil. Date limitate sugerează că verapamilul (un inhibitor al RyR2) poate fi o opțiune alternativă pentru tratamentul CPVT. De asemenea, verapamilul poate oferi o protecție suplimentară atunci când este utilizat în combinație cu beta-blocante. Cu toate acestea, din cauza numărului mic de pacienți și a urmăririi limitate din aceste studii, nu există dovezi concludente pentru recomandarea de verapamil în monoterapie sau în asociere cu beta-blocante, iar impactul acestuia asupra prognosticului rămâne necunoscut.1

Defibrilator-cardioverter implantabil

Având în vedere că niciun medicament nu poate fi eficient în asigurarea unei protecții complete împotriva MSC, terapia ICD este recomandată pacienților cu CPVT care au supraviețuit unui stop cardiac și celor care continuă să aibă simptome (sincopă sau TV susținută sau instabilă hemodinamic) în ciuda terapiei beta-blocante adecvate.115

Pacienții cu CPVT experimentează o rată ridicată de terapii adecvate cu ICD; aproximativ jumătate dintre beneficiarii ICD experimentează un șoc adecvat pentru a întrerupe TV pe parcursul a 2 ani de urmărire. Important este că eficacitatea terapiei cu ICD la pacienții cu CPVT depinde de mecanismul aritmiei tratate. Episoadele de FV sunt aproape întotdeauna terminate de șocuri ICD; dimpotrivă, descărcările ICD aproape întotdeauna nu reușesc să încheie VT polimorfă și bidirecțională.115,119,120 Prin urmare, este important să se mențină doza maximă tolerată de beta-blocante la pacienții cu ICD pentru a ajuta la reducerea riscului de furtuni aritmice și șocuri ICD.

Riscurile și beneficiile terapiei cu ICD la pacienții cu CPVT trebuie luate în considerare cu atenție înainte de implantarea dispozitivului, în special pentru prevenirea primară. Socurile inadecvate, furtuna electrică și complicațiile ICD sunt frecvente. Terapia inadecvată cu ICD este adesea declanșată de aritmii supraventriculare sau de încetarea spontană a unei aritmii

ventriculare înainte de descărcarea ICD. De asemenea, este important de menţionat că ICD-urile pot avea potenţial efecte proaritmice la pacienţii cu CPVT. Stresul şi creşterea de catecolamine cauzate de şocurile dureroase ICD (indiferent dacă sunt adecvate sau inadecvate) pot evoca o furtună electrică.115

Programarea atentă a dispozitivelor poate ajuta la îmbunătăţirea eficacităţii terapiilor cu ICD şi la reducerea comorbidităţilor asociate. Extinderea intervalelor de detectare şi modificarea ratelor de reconfirmare (pentru a evita administrarea terapiei ca răspuns la PVC frecvente şi aritmiile care se termină spontan), precum şi ajustarea ratelor de detecţie a ICD la CL mai scurte (pentru detectarea FV mai degrabă decât TV) poate îmbunătăţi rezultatele pentru pacienţii cu CPVT.120

Ablaţia cu cateter

Când aritmiile ventriculare sunt declanşate de PVC monomorfe, ablaţia cu cateter a focarului PVC poate fi încercată pentru a ajuta la reducerea frecvenţei şi a sarcinii aritmiilor şi şocurilor ICD. Nu de puţine ori, bătaia iniţială a TV prezintă un model LBBB-axului inferior, care sugerează o origine a tractului de evacuare ventricular.

Simpatectomie cervicotoracică stângă

Simpatectomia cervicotoracică stângă implică rezecţia jumătăţii inferioare a ganglionului stelat stâng şi a primilor doi până la patru ganglioni toracici (T1 până la T4). În rapoartele recente, denervarea simpatică cardiacă stângă reduce cu succes evenimentele aritmice majore cu aproape 90%, inclusiv stopul cardiac şi MSC, la pacienţii cu CPVT. Prin urmare, denervarea simpatică cardiacă stângă poate fi luată în considerare la pacienţii cu simptome recurente în ciuda terapiei farmacologice sau la cei care se confruntă cu şocuri frecvente cu ICD sau furtuni aritmice insolubile.121.

Deşi simpatectomia cervicotoracică stângă poate fi asociată cu reacţii adverse frecvente (inclusiv uscăciune pe partea stângă, înroşire facială unilaterală cu efort, hiperhidroză contralaterală şi ptoză), în general aceste simptome sunt destul de tolerate şi satisfacţia pacientului cu rezultatul chirurgical rămâne ridicată56,57.

Participarea la sport

Pacienţii cu CPVT simptomatici şi pacienţii asimptomatici (detectaţi ca parte a screening-ului familial) cu TV indusă de efort sau izoproterenol documentat ar trebui să se abţină de la toate sporturile de competiţie, cu excepţia posibilă a activităţilor de contact minim, clasa IA. O abordare mai puţin restrictivă poate fi posibilă pentru sportivul cu genotip pozitiv/fenotip negativ (asimptomatic, fără TV provocabilă).

Screening de familie

Având în vedere manifestările clinice severe şi prognosticul prost al CPVT, odată ce diagnosticul CPVT este pus într-un proband, este esenţial să se extindă evaluarea atât la rudele de gradul I, cât şi la rudele de gradul doi pentru a găsi alţi potenţiali pacienţi cu

CPVT. Testarea de efort şi monitorizarea Holter sunt utilizate pentru screening-ul membrilor familiei. Important este că unii pacienţi cu CPVT pot să nu aibă aritmii în timpul testelor de efort în timpul copilăriei timpurii, dar o schimbare a fenotipului are loc mai târziu în viaţă. Prin urmare, monitorizarea regulată cu teste de efort repetate este indicată, de exemplu, pentru fraţii mai mici ai unui pacient cu CPVT.

Screening-ul membrilor familiei prin testare genetică este recomandată atunci când a fost identificată o mutaţie genetică în proband. Având în vedere vârsta timpurie de manifestare a CPVT şi asocierea acesteia cu SIDS, testarea genetică de confirmare ar trebui efectuată la naştere. Evaluarea genetică facilitează diagnosticul la purtătorii muţi şi permite implementarea terapiei farmacologice preventive şi evaluarea riscului reproductiv. Aproximativ 50% dintre rudele purtătoare de mutaţii RYR2 identificate prin screening în cascadă au un fenotip CPVT.

Se sugerează ca membrii familiei genetic pozitivi, fără manifestări clinice ale CPVT (pacienţi cu mutaţii pozitive ascunse) să primească beta-blocante, chiar şi după un test de efort negativ, deşi istoria naturală a acestor indivizi şi eficacitatea beta-blocantelor asupra prognosticului lor nu au fost studiate.1

FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ IDIOPATICĂ

FV idiopatică este un sindrom de aritmie primară rar, de origine genetică necunoscută.122 Consensul experţilor din 2013 privind aritmia moştenită a definit FV idiopatică ca „o victimă resuscitată a stopului cardiac, de preferinţă cu documentare a FV, la care au fost excluse prin etiologii clinice cardiace, respiratorii, metabolice şi toxicologice cunoscute1."

Genetica fibrilaţiei ventriculare idiopatice

Trei forme familiale de FV idiopatică au fost recent legate de gena DPP6 (codifică dipeptidil-peptidaza 6), gena CALM1 (codifică calmodulină) şi gena RYR2 (codifică receptorul de rianodină).

În mai multe familii olandeze puternic afectate de SCD atribuită FV idiopatică familială, evenimentele aritmice au fost asociate cu un haplotip de risc pe cromozomul 7 care adăpostește gena DPP6 a genei aritmiei ca efect fondator (adică, familiile sunt descendenţi ai aceluiaşi strămoş). Expresia mai mare a DPP6 la indivizii cu haplotip pozitiv cu riscul DPP6 a fost propusă ca un mecanism patogenetic probabil. DPP6 este o presupusă subunitate Ş reglatoare a complexului de canal de curent extern tranzitoriu (Ito) din inimă. Sindromul de aritmie apare de obicei între 20 şi 60 de ani, cu o moştenire autosomal dominantă. Penetranţa FV idiopatică este mare: 50% dintre purtătorii de haplotip DPP6 de sex masculin au experimentat (avortat) SCD înainte de vârsta de 58 de ani. Important, în ciuda evaluării cardiace cuprinzătoare, nu s-au observat diferenţe relevante între indivizii haplotip-pozitivi şi haplotip-negativi şi nici parametrii clinici nu au putut fi legaţi de riscul MSC în afară de predispoziţia lor genetică.123

O altă formă familială de FV idiopatică a fost legată de mutaţii ale genei CALM1, cu transmitere autosomal dominantă. Calmodulina este o proteină care leagă Ca2+ cu expresie omniprezentă, care are o funcţie de reglare pentru numeroase procese dependente de calciu. Calmodulina inhibă probabilitatea de stare deschisă a canalului RyR2. Legarea defectuoasă a calmodulinei-RyR2 are ca rezultat inhibarea calmodulinei a funcţiei RyR2 şi, în consecinţă, dereglarea eliberării de Ca2+ a reticulului sarcoplasmatic. Mutaţiile calmodulinei au fost descrise anterior în LQTS şi CPVT4.5,6

Recent, două mutaţii heterozigote diferite ale genei RYR2 au fost identificate într-o familie cu multiple victime idiopatice de FV. Aceste mutaţii au dus la un fenotip distinct de CPVT clasic legat de RYR2.124'125

Fiziopatologia fibrilaţiei ventriculare idiopatice

Mecanismele care stau la baza FV idiopatică rămân de elucidat. Mutaţiile monogenice au fost identificate la un subgrup mic de pacienţi cu FV idiopatică. Au fost de asemenea speculate mutaţii poligenice (adică, mutaţii care implică două sau mai multe gene) şi anomalii structurale subclinice nedetectabile în prezent cu modalităţile de diagnostic disponibile. Acele substraturi subiacente pot fi silenţioase şi se pot manifesta cu FV numai în timpul anumitor procese fiziopatologice (de exemplu, tulburări electrolitice minime).

Dovezi recente sugerează că reţeaua Purkinje şi RVOT joacă un rol esenţial atât în iniţierea, cât şi în perpetuarea FV. PVC-urile cu intervale scurte de cuplare (adică, fenomenul R-on-T) care provin din RVOT sau HPS au fost frecvent implicate ca declanşatoare de FV sau torsada vârfurilor, cel puţin la un subgrup de pacienţi cu FV idiopatică. PVC-urile cu cuplare scurtă pot provoca reintrarea în faza 2 şi, prin urmare, pot provoca FV. Este probabil ca FV idiopatică să fie iniţiată de o interacţiune între declanşarea PVC-urilor şi un substrat ventricular susceptibil care este predispus la reintrare transmurală.123'126.

Mecanismul aritmogen exact al modului în care supraexprimarea DPP6 provoacă FV idiopatică este incert. FV idiopatică asociată cu haplotipul de risc DPP6 este determinată predominant de PVC-urile monomorfe cu cuplare scurtă din vârful VD sau peretele liber inferior. S-a emis ipoteza că supraexprimarea DPP6 la indivizii haplotip-pozitivi cu risc DPP6 modifică semnificativ cinetica de inactivare a ambelor canale K4.2 şi K4.3 şi, de preferinţă, creşte Ito în reţeaua Purkinje mai mult decât în cardiomiocitele ventriculare, rezultând o fază 1 mai negativă şi o fază anormală a potenţialului de acţiune Purkinje. Deoarece Ito creşte doar în fibrele Purkinje, se creează un gradient de repolarizare local puternic cu miocardul ventricular adiacent care are ca rezultat ectopie locală şi PVC-uri cu cuplare scurtă. Supraexprimarea DPP6 nu are ca rezultat modificări ECG perceptibile, deoarece activitatea Purkinje nu este înregistrată pe ECG de suprafaţă.122

Dereglarea RyR2 stă probabil la baza mecanismelor bolii ale CPVT asociate mutaţiilor RYR2 şi CAM1. Aceste mutaţii pot duce la eliberarea excesivă de Ca2+ din canalele RyR2 şi DAD.5'6

Epidemiologie

FV idiopatică reprezintă până la 10% dintre victimele MSC, în principal la tineri. Proporţia de FV „inexplicabilă" sau „idiopatică" în rândul victimelor stopului cardiac a scăzut, datorită progreselor în testele genetice şi tehnici de imagistică cardiacă şi recunoaşterea extinsă a noilor entităţi boli, care au îmbunătăţit capacitatea de a diagnostica sindroame de aritmie primară moştenită distincte, excluzând astfel FV idiopatică (Fig.

Vârsta medie la prezentare este de aproximativ 35 până la 45 de ani, iar două treimi dintre pacienţi sunt bărbaţi. Un istoric familial de MSC sau FV idiopatică este prezent la până la 20% dintre pacienţi, ceea ce sugerează că cel puţin un subgrup de FV idiopatică este ereditar.

Prezentare clinică

FV idiopatică se manifestă ca sincopă sau stop cardiac care de obicei nu este legat de stresul fizic sau emoţional. FV apare adesea noaptea, când ritmul cardiac este mai lent şi tonusul vagal este crescut. Recidiva FV la pacienţii cu FV idiopatică este de aproximativ 30%, iar proporţia de pacienţi care prezintă stop cardiac spre deosebire de sincopă pare a fi mult mai mare în FV idiopatică decât în alte canalopatii, ceea ce sugerează că aritmiile ventriculare în alte canale.

Fig. 31.18 Ilustrare schematică a evoluţiei diagnosticului Fibrilaţie ventriculară idiopatică (FIV). CALM1, mutaţia genei Calmodulin 1; CPVT, tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică; DPP6, haplotipul de risc olandez DPP6 asociat cu moartea subită cardiacă. (De la Visser M, van der Heijden JF, Doevendans PA, Loh P, Wilde AA, Hassink RJ. Fibrilaţia ventriculară idiopatică: lupta pentru definiţie, diagnostic şi urmărire. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016;9:e003817.)

este mai probabil ca nelopatiile să se termine spontan, în timp ce FV idiopatică tinde să fie susţinută. Furtuna electrică apare la aproximativ 10% dintre pacienţi.

Caracteristici electrocardiografice

De obicei, ECG de repaus al pacienţilor cu FV idiopatică este normal, fără prelungirea sau scurtarea intervalului QT, defecte de conducere AV şi intraventriculară sau supradenivelare ST asemănătoare Brugada. Cu toate acestea, furtunile FV la pacienţii cu FV idiopatici par să fie asociate cu unde J care arată o creştere înainte de debutul FV. Undele J dispar în timpul urmăririi. Cu toate acestea, modelul de repolarizare precoce la pacienţii cu FV idiopatică nu îndeplineşte criteriile pentru „sindromul de repolarizare precoce", care este considerat o entitate de boală separată cu un fenotip distinct.128 Debutul FV nu este legat de bradicardie sau de pauze ventriculare anterioare.122.

Evenimentele aritmice în FV idiopatică apar frecvent în repaus sau în timpul somnului (similar cu Brugada şi sindroamele de repolarizare precoce). Un model circadian de apariţie

a FV a fost observat la pacienţii idiopatici cu FV, cu două vârfuri: dimineaţa devreme şi seara târziu. Undele J prezintă, de asemenea, ritm circadian, cu creşterea nocturnă, probabil ca rezultat al creşterii activităţii vagale sau al încetinirii ritmului cardiac.126'129

În mod caracteristic, FV idiopatică este declanşată de PVC-uri cu cuplare scurtă provenind predominant din HPS sau din RVOT. PVC-urile cu cuplare scurtă pot provoca torsada vârfurilor sau FV imediată. PVC-urile care provin din RVOT prezintă o axă inferioară cu un model LBBB. PVC-urile originare din sistemul Purkinje drept prezintă morfologii ECG relativ uniforme şi au de obicei un model LBBB cu o axă superioară stângă şi o durată QRS relativ scurtă. Pe de altă parte, PVC-urile care apar în sistemul Purkinje stâng produc modele ECG cu 12 derivaţii mai variabile şi, în general, prezintă un vector pozitiv în derivaţia V1 şi o durată QRS relativ îngustă (mai puţin de 120 milisecunde).

Diagnosticul fibrilaţiei ventriculare idiopatice

Diagnosticul de FV idiopatică se bazează pe excluderea unei boli cardiace electrice structurale sau primare subiacente şi pe excluderea cauzelor respiratorii, metabolice şi toxicologice (Fig. 31.19). Prin urmare,

diagnosticul de FV idiopatică necesită teste diagnostice extinse. Testarea sistematică avansată permite determinarea unui diagnostic specific la aproximativ jumătate dintre pacienţii cu stop cardiac inexplicabil iniţial, majoritatea (mai mult de două treimi) având un mecanism de boală potenţial moştenit.130 Diferenţierea de boala cardiacă structurală şi alte sindroame de aritmie primară este esenţială pentru a oferi tratament medical ţintit şi prevenirea altor membri ai familiei cu potenţial aritmie tratată1.

Fig. 31.19 Diagramă propusă pentru diagnosticul şi urmărirea (FU) pacienţilor cu fibrilaţie ventriculară idiopatică (FIV). aLa pacienţii tineri (sub 45 de ani) fără factori de risc pentru boala coronariană, angiografia coronariană computerizată (CT) este un instrument de diagnostic alternativ pentru a exclude boala coronariană. Sensibilitatea este de 85%, respectiv 99%, specificitatea este de 90%, respectiv 64%, valoarea predictivă pozitivă este de 91% şi respectiv 86%, iar valoarea predictivă negativă este de 83% şi respectiv 90%. Angiografia CT coronariană are o sensibilitate mai mare comparativ cu RMN în depistarea stenozei coronariene; prin urmare CT este o alternativă mai bună pentru angiografia coronariană. bTestarea genetică propusă constă dintr-un panou de bază de SCN5A, cele mai comune gene LQTS (KCNQ1 şi KCNH2), RyR2 şi CALM1 la pacienţii cu FV indusă de efort. La pacienţii cu fenotip negativ, se recomandă screeningul SCN5A, KCNQ1 şi KCNH2. ECG, electrocardiogramă. (De la Visser M, van der Heijden JF, Doeven-dans PA, Loh P, Wilde AA, Hassink RJ. Fibrilaţia ventriculară idiopatică: lupta pentru definiţie, diagnostic şi urmărire. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016;9:e003817.)

Excluderea bolilor cardiace structurale

Ecocardiografia, testarea de stres, angiografia coronariană şi rezonanţa magnetică cardiacă (CMR) trebuie luate în considerare pentru a exclude boala cardiacă structurală, cum ar fi boala coronariană, anomaliile coronariene congenitale, cardiomiopatia dilatată sau hipertrofică, ARVC, sarcoidoza cardiacă, miocardita şi balonarea apicală stângă. În plus, provocarea cu ergonovină sau acetilcolină poate fi necesară pentru a exclude spasmul arterei coronare. De asemenea, trebuie excluse tulburările metabolice, anomaliile electrolitice şi intoxicaţia cu medicamente.1,122.

Excluderea sindroamelor de aritmie primară

O istorie clinică şi familială amănunţită este esenţială; informaţiile subtile cu privire la declanşatorii şi circumstanţele evenimentelor aritmice pot indica sindroame de aritmie distincte. De asemenea, o analiză atentă a ECG de suprafaţă cu 12 derivaţii este obligatorie pentru a exclude boala cardiacă electrică primară. Scurtarea sau prelungirea anormală a intervalului QT poate sugera SQTS sau LQTS, respectiv. Anomaliile de repolarizare în derivaţiile precordiale drepte pot sugera sindromul Brugada. Prezenţa preexcitaţiei ventriculare poate sugera tahiaritmii supraventriculare preexcitate, de obicei FA cu frecvenţe ventriculare foarte rapide, ca cauză de bază a FV. Este important de înţeles că toate aceste tulburări se pot manifesta cu anomalii ECG minore sau limită, iar înregistrarea ECG-urilor în serie, înregistrarea derivaţiilor precordiale modificate (cum ar fi modelul ECG Brugada), înregistrarea ECG în timpul efortului sau după provocarea medicamentului şi/sau monitorizarea cardiacă ambulatorie continuă poate fi necesară pentru a demasca anomaliile diagnostice ECG. Ar trebui luate în considerare provocarea farmacologică cu medicamente pentru a exclude sindromul Brugada şi testarea la efort sau perfuzia cu catecolamine pentru a exclude CPVT.122

Având în vedere penetranţa variabilă în rândul purtătorilor de gene din aceeaşi familie, unele studii au sugerat un rol al screening-ului familial cu ECG şi ecocardiogramă ca instrument de diagnostic atunci când testele convenţionale, inclusiv testele farmacologice, nu au identificat cauza stopului cardiac inexplicabil la proban.131.

Testare electrofiziologică

Testarea EP invazivă poate fi luată în considerare, în special atunci când se suspectează SND, anomalii de conducere AV sau prezenţa unui tract de bypass (BT). Cu toate acestea, testarea EP invazivă de rutină nu este recomandată în prezent pentru diagnosticul şi stratificarea riscului de FV idiopatică. Inductibilitatea FV cu stimularea electrică programată este asociată cu sensibilitate şi specificitate limitate (43% şi respectiv 64%).122

Testare genetică

Rolul testării genetice extinse la pacienţii cu FV idiopatică este incert. În prezent, screening-ul de rutină a panourilor mari de gene nu este recomandat din cauza randamentului relativ scăzut (aproximativ 15%) şi a detectării frecvente a variantelor cu semnificaţie clinică incertă, care pot duce la tratament inutil şi la anxietate în rândul pacienţilor. Cu toate acestea, testarea genetică ţintită este recomandată atunci când anumite sindroame electrice

sunt suspectate pe baza evaluării clinice a pacientului sau a membrilor familiei. Testarea mutațiilor legate de FV idiopatică este recomandată numai în prezența unui istoric familial puternic de FV idiopatică sau MSC inexplicabilă. Trebuie recunoscut, totuși, că un rezultat negativ al testului genetic nu exclude sindroamele de aritmie primară ascunse sau o origine genetică a FV idiopatică.1,122,127.

Anumite informații clinice pot ajuta la ghidarea testării genetice țintite. De exemplu, evenimentele aritmice (FV sau episoadele anterioare de sincopă) declanșate de efort ar trebui să indice CPVT sau LQT1, în timp ce cele declanșate de emoție sugerează CPVT sau LQT2. Evenimentele aritmice care apar în timpul somnului sugerează sindromul Brugada sau LQTS. Aritmiile asociate febrei favorizează sindromul Brugada. În plus, PVC-urile polimorfe pe monitorizarea Holter sau testul de efort sugerează CPVT. Medicamentele concomitente potențial aritmogene ar trebui să ridice suspiciunea de LQTS și sindromul Brugada.131

Principiile managementului

Terapia farmacologică

Datele din studiile controlate sau din studiile experimentale lipsesc în mare măsură. Experiența clinică preliminară cu chinidină (un agent antiaritmic de clasă IA cu inhibare puternică a Ito) este promițătoare. Agoniștii beta-adrenergici sunt benefici în FV idiopatică, în special pentru furtuna aritmică. Amiodarona are o eficacitate limitată. Beta-blocantele, lidocaina, mexiletina și verapamilul nu sunt, în general, benefice (vezi Fig. 31.7).1

Accelerarea ritmului cardiac (până la 120 bătăi/min) prin perfuzie cu izoproterenol sau prin stimulare atrială sau ventriculară poate fi foarte eficientă pentru controlul acut al aritmiilor ventriculare. Sedarea profundă poate fi luată în considerare și în cazurile refractare.

Defibrilator-cardioverter implantabil

Implantarea ICD este recomandată la pacienții cu stop cardiac anterior din cauza FV, având în vedere riscul ridicat de recidivă a aritmiilor ventriculare (11% până la 45% o urmărire medie de 3,2 până la 5,3 ani) și faptul că nici terapia medicală, nici ablația cu cateter nu oferă protecție absolută împotriva SCD.1,122,127.

La pacienții cu ICD și aritmii ventriculare frecvente nesusținute sau aritmii susținute recurente care precipită terapii frecvente cu ICD, terapia antiaritmică adjuvantă cu chinidină poate fi de ajutor. De remarcat, pacienții cu FV și repolarizare precoce au prezentat un risc mai mare de recurență FV decât cei fără repolarizare precoce (43% față de 23% pe parcursul a 5 ani de urmărire). Beneficiarii de ICD se confruntă, de asemenea, cu o rată ridicată de șocuri inadecvate (14% până la 44%; urmărire medie, 1,9 până la 8,8 ani), frecvent precipitată de AF.1.122.127

Având în vedere lipsa factorilor de risc specifici şi absenţa anomaliilor la ECG sau a studiilor imagistice la pacienţii cu FV idiopatică, identificarea subiecţilor asimptomatici cu risc nu este posibilă în prezent. În plus, managementul optim al rudelor de familie asimptomatice şi al purtătorilor de mutaţii este incert. Cu toate acestea, implantarea ICD poate fi luată în considerare în prezenţa unei sincope inexplicabile la o rudă de gradul I a unei victime idiopatice de FV, dar numai după o analiză atentă a cauzei sincopei şi consilierea pacientului.1,123.

Ablaţia cu cateter

Dovezile recente sugerează un rol important al declanşatorilor specifici pentru iniţierea FV idiopatică (Fig. 31.20). Fibrele Purkinje distale au fost recunoscute ca fiind cel mai frecvent loc al PVC-urilor care declanşează FV care apar în perioada vulnerabilă a repolarizării cardiace. De asemenea, s-a demonstrat că PVC-urile vinovate provin din alte locaţii decât HPS, inclusiv RVOT, LVOT şi muşchii papilari.132

PVC-urile care provin din RVOT, deşi sunt considerate în general „benigne", pot iniţia TV şi FV polimorfe la unii pacienţi cu FV idiopatică. Distingerea dintre formele „maligne" şi forma benignă a PVC-urilor RVOT este adesea o provocare. Datele sugerează că CL mai scurte în timpul TV monomorfă, intervale scurte de cuplare ale PVC-urilor şi antecedentele de sincopă cu caracteristici maligne pot prezice potenţial coexistenţa FV sau TV polimorfă la pacienţii cu TVV/PVC idiopatice. Cu toate acestea, există o suprapunere semnificativă.

Atunci când aritmiile ventriculare sunt declanşate de PVC monomorfe, ablaţia cu cateter a focarului PVC poate preveni episoadele ulterioare de FV sau poate reduce sarcina aritmiilor. În cazul PVC-urilor care decurg din reţeaua Purkinje, un semnal presistolic de amplitudine joasă şi de înaltă frecvenţă (potenţial Purkinje) este de obicei înregistrat la locul de ablaţie de succes, în care potenţialul Purkinje precede şi este strâns cuplat cu semnalul ventricular al PVC-ului vinovat (eFig. 31.5). Abolirea potenţialelor Purkinje locale şi suprimarea PVC-urilor vizate s-a dovedit într-o serie mică că reduc semnificativ frecvenţa FV.132

Prezenţa PVC-urilor frecvente în timpul procedurii de ablaţie poate îmbunătăţi semnificativ succesul ablaţiei. Nu de puţine ori, momentul optim pentru ablaţie este în momentul unei furtuni aritmice când PVC-urile tind să fie frecvente. Atunci când PVC-urile sunt absente în momentul procedurii, manevrele provocatoare (inclusiv utilizarea izoproterenolului sau stimularea electrică programată) nu sunt de obicei utile. Cartografierea ritmului poate fi utilizată în cazurile de ectopie ventriculară monomorfă când a fost obţinută o înregistrare clară cu 12 derivaţii a PVC-urilor clinice care iniţiază FV (eFigurile 31.6 şi 31.7).132

Ablaţia cu cateter a PVC-urilor focale poate fi luată în considerare în special la pacienţii cu episoade frecvente de sincopă sau şocuri repetate cu ICD refractare la terapia medicamentoasă. Cu toate acestea, terapia de ablaţie nu este un substitut pentru terapia ICD din cauza riscului de reapariţie a FV (la 18% dintre pacienţi) declanşat de PVC fie din focarul iniţial, fie din focarele noi.1

Este de remarcat faptul că studiile recente au găsit o concordanţă între locul de origine al PVC-urilor care declanşează FV şi localizarea modelului de repolarizare precoce pe ECG de suprafaţă. Pacienţii cu repolarizare precoce înregistrată doar în derivaţii inferioare au avut PVC-uri originare din peretele inferior VS, în timp ce cei cu repolarizare precoce înregistrată atât în derivaţii inferioare, cât şi în laterale au avut PVC originare din mai multe regiuni.

Participarea la sport

Restricţionarea sporturilor de competiţie este adecvată la pacienţii cu FV idiopatică.60

Evaluare periodică

Important este că diagnosticul iniţial de FV idiopatică se poate schimba în timpul urmăririi, în ciuda investigaţiei clinice cuprinzătoare la momentul evenimentului index. Constatările fenotipice ale altor boli electrice primare sau cauze structurale latente sunt adesea dinamice şi pot să nu fie prezente la evaluarea iniţială.130 De fapt, 11% până la 38% dintre pacienţii diagnosticaţi iniţial cu FV idiopatică dezvăluie o boală specifică (de exemplu, ARVC sau sindromul Brugada) în timpul urmăririi. Prin urmare, diagnosticul de FV idiopatică trebuie reevaluat periodic cu istoricul clinic, examenul fizic, ECG şi, eventual, alte teste, în funcţie de suspiciunea clinică. Se recomandă o evaluare anuală care să includă un ECG, cu imagistică repetată, monitorizare ambulatorie şi teste de efort la fiecare 2 până la 3 ani şi cu orice modificare a sarcinii aritmiei.127,133.

Screening de familie

Spre deosebire de alte sindroame de aritmie, cum ar fi sindromul Brugada şi LQTS, nu se observă anomalii cardiace la pacienţii cu FV idiopatică, în afară de modelul ECG de repolarizare precoce, care este, de asemenea, observat nu de puţine ori în populaţia generală. Prin urmare, membrii familiei care pot fi expuşi riscului nu pot fi identificaţi şi penetranţa FV idiopatică nu poate fi evaluată pe baza unui fenotip ECG.122

După cum sa menţionat, penetranţa fenotipului sindroamelor aritmogene moştenite poate varia între purtătorii de gene din aceeaşi familie; prin urmare, se recomandă evaluarea rudelor de gradul I ale tuturor victimelor FV idiopatice cu ECG de repaus, test de stres la efort şi ecocardiografie.131 În plus, monitorizarea Holter şi ECG cu medie a semnalului, CMR şi testarea provocatoare cu medicamente antiaritmice de clasă IC şi perfuzie de epinefrină pot fi, de asemenea, luate în considerare cu sincopa relativ neexplicată, în special cu infuzie de epinefrină. Mai mult, chiar şi atunci când evaluarea iniţială este normală, evaluarea clinică periodică este indicată la membrii familiei tineri ai victimelor FV idiopatice (deoarece pacienţii tineri pot manifesta simptome sau semne ale bolii doar la o vârstă mai înaintată şi anumite boli au penetrare legată de vârstă) şi la toţi membrii familiei ori de câte ori sunt identificate morţi subite suspecte suplimentare în familie.1

Identificarea recentă a mutaţiilor genelor DPP6 şi CALM1 ca o potenţială componentă familială în FV idiopatică poate permite identificarea presimptomatică a persoanelor cu risc.

Screening-ul familiei în cascadă trebuie luat în considerare atunci când este găsită o mutaţie patogenă (de exemplu, DPP6 sau CALM1) sau este dezvăluit un diagnostic specific.122

SIndroame de repolarizare precoce

Modelele ECG de repolarizare timpurie, constând dintr-o undă J distinctă sau o supraînălţare a punctului J, sau o crestătură sau slip a părţii terminale a QRS, se găsesc predominant la bărbaţii tineri sănătoşi şi au fost în mod tradiţional privite ca „variante normale" total benigne. Cu toate acestea, acest concept a fost contestat de mai multe studii recente, care au demonstrat că modelele precoce de repolarizare la subiecţii aparent sănătoşi ar putea reprezenta un marker al dispersiei crescute a repolarizării şi aritmogenezei şi al prezenţei unei relaţii între anumite modele de repolarizare şi unele cazuri de FV şi SCD inexplicabile.65,134.

Genetica sindromului de repolarizare precoce

Mai multe studii au sugerat că modelul de repolarizare timpurie este un fenotip ereditar. S-a raportat că repolarizarea precoce familială are un model de moştenire autosomal dominant cu penetranţă incompletă. Variante ale genelor care codifică canalele ionice cardiace au fost identificate la indivizii şi familiile cu sindrom de repolarizare precoce (Tabelul 31.19). La pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce au fost raportate mutaţii de câştig-de-funcţie în genele KCNJ8 şi ABCC9 (care codifică subunităţile care formează pori şi sesizează ATP ale canalului IK-ATP) şi gena KCNE5 (codifică canalul Ito). Au fost raportate variaţii de pierdere a funcţiei în subunităţile a1, Ş2 şi a25 ale canalului cardiac Ca2+ de tip L (codificat de genele CACNA1C, CACNB2 şi CACNA2D1) şi subunitatea a1 a Nav1.5 şi Nav1.8 (SCN5A, SCN10A la pacienţii cu repolarizare precoce).

TABELUL 31.19 Baza moleculară a timpurii

eu

II

III

aVR

aVL

aVF

V1

V2

V3

V4

V5

V6

Hisprox

Hismid

Hisdist

RVA

Abluni

Abldist

Ablprox

Ablunip

eFig. 31.5 Ritm sinusal (stânga) şi complexe ventriculare premature (PVC, dreapta) la un pacient cu fibrilaţie ventriculară idiopatică. Liniile întrerupte denotă apariţia complexelor QRS. Săgeţile albastre indică potenţialele Purkinje, iar săgeţile roşii indică potenţialele Lui. În timpul ritmului sinusal, potenţialele Sale preced potenţialele Purkinje, a căror secvenţă este inversată în PVC.

eFig. 31.6 Cartografierea ritmului complexelor ventriculare premature (PVC) la un pacient cu fibrilaţie ventriculară idiopatică. Stânga, sunt prezentate ritmul sinusal (SR) şi un PVC la un pacient cu fibrilaţie ventriculară idiopatică. Corect, ritmul la locul de origine din PVC imită îndeaproape PVC-ul.

eFig. 31.7 Ablaţia pe cateter a complexelor ventriculare premature (PVC) la un pacient cu fibrilaţie ventriculară idiopatică. La trei secunde după debutul livrării de energie cu radiofrecvenţă la locul de origine a PVC, are loc o explozie de ectopie având aceeaşi configuraţie QRS ca şi PVC care apare spontan (vezi eFigurile 31.5 şi 31.6).

Recent, în sindromul Brugada şi un sindrom de undă J anterioară atipic asociat cu SCD, au fost descrise mutaţii de creştere a funcţiei în genele care codifică subunităţile principale ale canalelor Ito, KCND2 şi KCND3.134-136.

Fiziopatologia sindroamelor de repolarizare precoce

Mecanismul de repolarizare timpurie şi undele J

Mecanismele exacte ionice şi celulare pentru unda J şi modelul de repolarizare timpurie sunt încă în curs de investigare. Eterogenitatea distribuţiei canalelor Ito de-a lungul peretelui miocardic, fiind mai proeminentă în epicardul ventricular decât endocardul, are ca rezultat o durată mai scurtă, o crestătură proeminentă de fază 1 şi o morfologie „spike and dome" a potenţialului de acţiune epicardic în comparaţie cu potenţialul de acţiune endocardic. Gradientul de tensiune transmural rezultat în timpul fazelor incipiente (fazele 1 şi 2) ale potenţialului de acţiune este considerat responsabil pentru inscripţia undei J pe ECG de suprafaţă (vezi Fig. 31.9).137'138.

O deplasare spre exterior a curenţilor, secundară unei scăderi a curenţilor de intrare (INa şi ICaL), o creştere a curenţilor externi K+ (Ito, IKr, IKs, IKACh, IKATP) sau ambele, poate determina accentuarea crestăturii potenţialului de acţiune, ducând la creşterea undei J sau la apariţia elevaţiei segmentului ST pe ECG de suprafaţă. O deplasare spre exterior a curenţilor care se extinde dincolo de crestătura potenţialului de acţiune nu numai că poate accentua unda J, dar poate duce şi la pierderea parţială sau completă a cupolei potenţialului de acţiune, ducând la un gradient de tensiune transmural prelungit care se manifestă ca o înălţime mai mare a segmentului ST şi dă naştere la sindroamele undei J. Tipul de curent ionic afectat şi distribuţia sa regională în ventriculi determină fenotipul particular (inclusiv sindromul Brugada, sindromul de repolarizare precoce, supradenivelarea segmentului ST indusă de hipotermie şi supradenivelarea segmentului ST indusă de infarct).139 Predominanţa masculină poate rezulta din densitatea Ito epicardică mai mare faţă de cea la femei.135.

Trebuie menţionat că nu toţi investigatorii sunt complet de acord cu privire la baza Ep a undelor J şi dacă mecanismul responsabil pentru undele J anormale este legat de anomalii de depolarizare (adică, conducerea impulsului lentă) mai degrabă decât de anomalii de repolarizare. repolarizarea (întârzierea conducerii prin zonele miocardice ischemice) şi contribuie la apariţia aritmiilor în acele boli, există mai puţine dovezi pentru anomalii de depolarizare la pacienţii cu repolarizare precoce inferolaterală şi repolarizare precoce legată de hipotermie.140

Mecanismul aritmogenezei

Relaţia exactă dintre un model de repolarizare precoce şi aritmiile ventriculare maligne rămâne neclară. Este probabil ca eterogenitatea transmurală crescută a repolarizării ventriculare (adică, dispersia repolarizării între epicard şi endocard), care este responsabilă pentru creşterea punctului J şi modelul precoce de repolarizare pe ECG de suprafaţă, să fie, de asemenea, responsabilă pentru creşterea vulnerabilităţii la tahiaritmii ventriculare. O

deplasare semnificativă spre exterior a curentului poate provoca pierderea parţială sau completă a domului potenţialului de acţiune în regiunile în care Ito este proeminent (epicard), cu pierderea consecventă a activării ICaL. Domul potenţialului de acţiune se poate propaga apoi din regiunile în care este păstrat (miocard şi endocard) în regiunile în care se pierde (epicard), dând naştere reintrarii în faza 2, care poate genera PVC-uri cu cuplare scurtă (cad pe limbul descendent al undei T: fenomenul R-on-T) care interacţionează cu un substrat V transventricular susceptibil la reintrare polimorfă sau trans-ventriculară. VF (vezi Fig. 31.10). Acest fenomen este observat şi în timpul „FV ischemică", sindromul Brugada şi idiopatic.

VF. Apariţia undei J reprezintă un răspuns iniţial la ischemia acută, rezultată din pierderea potenţialului de acţiune epicardic mediat de curentul de potasiu extern tranzitoriu, care declanşează FV. Acest lucru ar putea explica de ce repolarizarea precoce este un marker pentru creşterea mortalităţii aritmice într-un spectru clinic heterogen.139,141,142.

În special, această fiziopatologie este analogă cu mecanismul operativ în sindromul Brugada. Deşi localizarea ECG a repolarizării precoce în sindromul Brugada este considerată a fi secundară prezenţei dispersiei transmurale crescute a repolarizării în RVOT mediată de creşterea Ito epicardică, localizarea repolarizării precoce şi undele J asociate implicând derivaţii inferolaterale cauzate de heterogenitatea morfologiei potenţialului de acţiune şi a duratei de-a lungul peretelui VS. Nivelurile intrinseci mai ridicate de Ito în peretele inferior VS reprezintă probabil o mai mare vulnerabilitate a acestei regiuni pentru dezvoltarea FV.134 Important, unda J în sindromul de repolarizare precoce creşte semnificativ chiar înainte de evenimentele aritmice, o apariţie care este acum recunoscută ca un semn distinctiv al bolii. Amplitudinea undei J este mărită de frecvenţa cardiacă lentă şi creşterea activităţii vagale, ceea ce poate explica de ce FV la aceşti pacienţi apare adesea în timpul somnului sau la un nivel scăzut de activităţi fizice.134

Modularea modelului de repolarizare timpurie

Pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce pot prezenta o creştere dinamică a punctului J. Factorii care influenţează cinetica lui Ito sau a altor curenţi de repolarizare (inclusiv ritmul cardiac, ritmul cardiac, tonusul autonom şi medicamentele) pot modifica manifestarea undei J pe ECG. Amplitudinea undei J creşte în timpul frecvenţei cardiace lente, precum şi o secvenţă scurtă-lungă-scurtă şi o pauză, care este probabil legată de creşterea IKACh şi IK-A P (secundar la creşterea tonusului vagal), precum şi de creşterea Ito (facilitată de bradicardie). Este important de menţionat că în timpul episoadelor de tonus vagal ridicat, un grad de ridicare a punctului J poate fi o constatare fiziologică la indivizii normali. La pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce, totuşi, creşterea punctului J mediată de bradicardie este amplificată semnificativ. Pe de altă parte, accelerarea ritmului cardiac, care este asociată cu reducerea lui Ito (din cauza recuperării lente a lui Ito din inactivare), are ca rezultat o scădere a mărimii undei J.143 Se ştie că are loc şi variaţia circadiană a amplitudinii undei J, iar creşterea acesteia este în concordanţă cu un ton vagal.

Undele J pot fi crescute sau induse de hipotermie şi febră; cu toate acestea, dezvoltarea aritmiilor în sindromul de repolarizare precoce este mult mai sensibilă la hipotermie, în timp ce aritmogeneza în sindromul Brugada pare să fie promovată doar de febră.

Chinidina, care inhibă atât Ito, cât şi INa, reduce amploarea undei J şi normalizează supradenivelarea segmentului ST. Chinidina s-a dovedit a fi eficientă în inversarea parţială a anomaliilor de repolarizare, restabilind astfel omogenitatea electrică şi eliminând substratul aritmogen.135,144.

Blocanţii canalelor Na+ (ajmalină, procainamidă, pilsicainidă, propafenonă, flecainidă şi disopiramidă), care reduc INa spre interior, demasc sau accentuează manifestarea undei J în sindromul Brugada, dar atenuează amplitudinea undei J la pacienţii cu repolarizare precoce. Deşi acest efect diferenţial al blocanţilor canalelor Na+ a invocat iniţial o fiziopatologie potenţial diferită a repolarizării precoce faţă de cea a sindromului Brugada, un studiu recent a demonstrat că undele J înregistrate cu derivaţii epicardice unipolare ale VS introduse în vena coronară laterală stângă la pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce au fost într-adevăr crescute, chiar dacă undele J au fost într-adevăr crescute ale sondelor laterale precordiale precordiale înregistrate. înghiţirea undei J de suprafaţă de către QRS-ul lărgit. Blocarea canalului Na+ are ca rezultat încetinirea conducerii şi întârzierea activării ventriculare terminale prin care undele S suprapun undele J. Aceste unde S reprezintă o forţă opusă undelor J şi în funcţie de amplitudinea şi durata lor, pot scădea sau ascunde complet undele J.144,145.

Prin stimularea beta-adrenergică, izoproterenolul creşte ICaL prin creşterea timpului mediu de deschidere a canalului şi a probabilităţii de deschidere a canalului. În plus, din cauza recuperării lente de la inactivare, Ito este dependent de frecvenţă cu scăderea intensităţii curentului la frecvenţe cardiace mai mari, iar izoproterenolul scade Ito printr-o accelerare a frecvenţei cardiace. Efectul combinat de creştere a influxului de Ca2+ (prin creşterea ICaL) şi reducerea efluxului de K+ (prin inhibarea Ito) contracarează unele dintre mecanismele primare despre care se crede că stau la baza formării undelor J şi a repolarizării timpurii. Efectele observate ale izoproterenolului sunt cele mai compatibile cu ipoteza tulburării de repolarizare pentru repolarizare precoce. Se aşteaptă ca anomaliile de depolarizare să se agraveze, mai degrabă decât să se îmbunătăţească, la frecvenţa cardiacă mai rapidă.

Cilostazolul şi milrinona inhibă activitatea fosfodiesterazei III, crescând concentraţiile intracelulare de cAMP, care, la rândul său, are ca rezultat creşterea ICaL. Milrinona are o potenţă mult mai mare decât cilostazolul, posibil pentru că milrinona blochează atât fosfodiesteraza III, cât şi fosfodiesteraza IV.138,144.

Bepridil este un antagonist al canalului Ca2+ cu efecte de blocare cinetică rapidă asemănătoare lidocainei ale canalelor Na+. De asemenea, Bepridil blochează majoritatea tipurilor de curenţi K+, inclusiv Ito. Bepridilul poate scădea numărul de episoade de FV la pacienţii cu FV idiopatică (inclusiv cei cu sindrom Brugada).

Epidemiologie

Prevalenţa modelului de repolarizare precoce în populaţia generală variază de la 1% la 13%, în funcţie de vârstă (predominantă la copii şi adulţi tineri), rasă (cel mai mare printre afro-americani şi sud-est-asiaticii), sex (predominant la bărbaţi) şi criteriul pentru creşterea punctului J (0,05 mV faţă de 0,1 mV). (variind de la 10% la 90%) decât în populaţia generală. La sportivi, se crede că acest model ECG este legat, cel puţin parţial, de tonul vagal accentuat.146

Repolarizarea precoce este mai frecventă la pacienţii cu FV idiopatică decât la subiecţii de control, apărând în 15% până la 70% din cazurile de FV idiopatică. În plus, prevalenţa ridicării punctului J inferolateral este mai mare la membrii familiei cu sindromul morţii aritmice subite în comparaţie cu populaţia generală (23% faţă de 11%). Important este că printre pacienţii cu FV idiopatică, cei cu repolarizare precoce au mai multe şanse de a avea antecedente de sincopă sau MSC decât cei fără repolarizare precoce. Mai mult, prezenţa unui model precoce de repolarizare, în special în derivaţiile inferioare sau inferolaterale, a fost recent recunoscută ca fiind asociată cu vulnerabilitatea la FV şi un risc relativ de 1,7 pentru SCD. În intervalul de vârstă de 35 până la 45 de ani de incidenţă maximă precoce a SCD legată de repolarizare, se estimează că o undă J creşte riscul de FV idiopatic de la 3,4 la 100.000 la 11 la 100.000,135.146

Cu toate acestea, este important să recunoaştem că, deşi repolarizarea precoce este o entitate comună, FV idiopatică în sine este foarte rară. Prin urmare, descoperirea accidentală a unui val J la screening-ul de rutină nu ar trebui interpretată ca un marker de „risc ridicat" pentru MSC, deoarece şansele pentru această boală letală ar fi încă de aproximativ 0,01% (şi mult mai puţin de 0,1% în rândul indivizilor asimptomatici cu unde J cu cea mai „malignă" morfologie), ceea ce este semnificativ mai mic decât riscul estimat anual de adulţi cu 1% VF spontan de tip I mptomatic. Brugada ECG.1

În plus faţă de raportările de MSC la pacienţii altfel sănătoşi, prezenţa repolarizării precoce pe ECG pare a fi un modulator al riscului aritmic la pacienţii cu alte tulburări cardiace. Un model ECG de repolarizare precoce a fost asociat cu un risc crescut de aritmii maligne şi MSC la pacienţii cu sindrom Brugada, infarct miocardic acut (IM), boală cardiacă ischemică cronică, insuficienţă cardiacă şi hipotermie.134

Repolarizarea precoce pare a fi un fenotip ereditar; descendenţii părinţilor cu repolarizare precoce pozitivă au un risc de 2,5 ori mai mare de a prezenta repolarizare precoce la ECG de suprafaţă. În plus, contribuţiile genetice la repolarizarea precoce asociată cu SCD sunt sugerate de istoriile familiale comune de SCD la pacienţii cu repolarizare precoce simptomatică. Mai multe rapoarte au demonstrat o agregare familială mare a morţii subite la pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce; un istoric familial de moarte subită este raportat la aproximativ o cincime dintre pacienţii cu FV şi repolarizare precoce. Au fost, de asemenea, descrise diferenţe geografice în distribuţie, SCD legată de repolarizare timpurie fiind deosebit de răspândită în rândul asiaticilor de sud-est.136

Prezentare clinică

Marea majoritate a persoanelor cu un model ECG de repolarizare precoce rămân asimptomatice şi, de obicei, se găseşte că au un model de repolarizare precoce ca descoperire incidentală. Pacienţii cu FV idiopaţi (de exemplu, supravieţuitorii unui stop cardiac inexplicabil) care au dovezi clare ECG de repolarizare precoce sunt acum definiţi ca pacienţi cu sindrom de repolarizare precoce. Sindromul de repolarizare precoce este extrem de rar, dar aceşti pacienţi au un risc ridicat de evenimente cardiace recurente. Aritmiile care pun viaţa în pericol sunt adesea prima şi neaşteptată manifestare a sindromului de repolarizare precoce şi apar de obicei la o vârstă fragedă (de obicei, mai puţin de 40 de ani).1,135.

Caracteristici electrocardiografice

Au existat variaţii considerabile în utilizarea termenilor „repolarizare timpurie" şi „punct J". Din punct de vedere istoric, termenul „repolarizare timpurie" a fost folosit pentru a descrie două fenomene ECG: (1) o deviere în sus a punctului J (sau a părţii terminale a complexului QRS) denumită „elevare punct J" sau „undă J" şi (2) supradenivelare a segmentului ST care nu este asociată cu afecţiuni patologice, cum ar fi MI. Mai recent, după apariţia rapoartelor care asociază repolarizarea precoce cu FV idiopatică, cele mai multe studii au folosit termenul de „repolarizare timpurie" pentru a descrie o creştere a joncţiunii segmentului QRS-ST (punctul J) mai mare sau egală cu 0,1 mV în mai mari sau egale cu 2 derivaţii inferolaterale contigue (I, II, V4 la dreapta), excluzând aVL, VL, III la dreapta, aVL derivaţii precordiale. Morfologia punctului J poate fi slurring (o tranziţie lină de la segmentul QRS la segmentul ST) sau crestătură (o deflexie J pozitivă înscrisă pe unda S). De asemenea, există un consens că modelul de crestare şi deformare a QRS-ului final se poate datora, uneori, mai degrabă depolarizării târzii decât repolarizării timpurii. Prin urmare, unii cercetători sugerează că termenul „repolarizare timpurie" ar trebui înlocuit cu „unde J."135,147.

Terminologie

Un raport de consens de experţi publicat în 2015 a propus o terminologie standardizată şi o definiţie a manifestărilor ECG ale repolarizării precoce. Se recomandă ca vârful unei crestături QRS de sfârşit şi/sau debutul unei crestături QRS de sfârşit să fie desemnat ca Jp şi ca debutul crestăturii QRS de la sfârşit sau undei J să fie desemnat ca Jo şi capătul unei crestături sau slur ca Jt. În cazul unei slur, Jo şi Jp sunt electrocardiografic acelaşi punct (Fig. 31.21).65,147.

Modelul elevaţiei segmentului ST după punctul J poate fi clasificat ca orizontal sau înclinat în jos (dacă amplitudinea segmentului ST la 100 de milisecunde după Jt este mai mică sau egală cu amplitudinea la Jt) sau în pantă ascendentă (dacă amplitudinea segmentului ST la 100 de milisecunde după Jt este mai mare decât amplitudinea la Jt). Denivelarea segmentului ST în absenţa unei slur sau a unei crestături nu trebuie raportată ca repolarizare precoce.65,147.

Definiţie

Repolarizarea precoce este prezentă dacă toate criteriile următoare sunt îndeplinite:65.147

Există o crestătură sau slur la capătul QRS pe panta descendentă a undei R proeminente (cu și fără elevație a segmentului ST). Dacă există o crestătură,

O

Fig. 31.21 Terminologia standardizată și definiția manifestărilor electrocardiogramei repolarizării precoce. (A) În cazul unei crestături QRS de capăt, vârful crestăturii este desemnat ca Jp, începutul crestăturii este desemnat ca J-debut (Jo) și capătul unei crestături ca J-terminare (Jt). (B) În cazul unei slur QRS final, Jo și Jp sunt electrocardiografic același punct. (Modificat din MacFarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. J Am Coll Cardiol. 2015;66:470-477.) ar trebui să se afle în întregime deasupra liniei de bază. Debutul unei malluri trebuie să fie, de asemenea, deasupra liniei de bază.

Vârful crestăturii sau undei J (Jp) este mai mare sau egal cu 0,1 mV în mai mult de două derivații contigue ale ECG cu 12 derivații, excluzând derivațiile V1 până la V3.

Durata QRS (măsurată în derivații în care o crestătură sau o malformație este absentă) este mai mică de 120 de milisecunde.

Dacă segmentul ST este înclinat în sus și este urmat de o undă T verticală, modelul ar trebui descris ca „repolarizare timpurie cu un segment ST ascendent". Dacă segmentul ST este orizontal sau înclinat în jos, modelul ar trebui descris ca „repolarizare timpurie cu un segment ST orizontal sau descendent".

Derivațiile precordiale drepte (V1 până la V3) au fost excluse din noua definiție a repolarizării precoce pentru a evita confuzia cu modelul Brugada.

O crestătură QRS finală este o crestătură care apare pe ultimele 50% din panta descendentă a unei unde R care apare ca segment final al complexului QRS; adică se leagă de segmentul ST al formei de undă (Fig. 31.22A). Ar trebui să se distingă de o crestătură la jumătatea drumului de pe panta descendentă a undei R (vezi Fig. 31.22B), deoarece aceasta se poate datora fragmentării. În mod similar, o slur QRS finală este o încetinire aparentă a inscripției formei de undă la capătul complexului QRS care se contopește cu segmentul ST al complexului. De asemenea, ar trebui să apară o malformație în ultimele 50% din panta în jos a undei R.147

Important este că elevația segmentului ST nu este un criteriu obligatoriu (Fig. 31.23). În absența oricărei crestături sau neclarități ale QRS-ului final, se recomandă ca constatarea supradenivelării segmentului ST să fie descrisă ca supradenivelare nespecifică a segmentului ST și nu descrisă ca repolarizare precoce (Fig. 31.24).147

Modelul de repolarizare precoce poate varia ca răspuns la tonusul autonom și ritmul cardiac. Bradicardia și tonusul vagal crescut (de exemplu, în timpul somnului) accentuează supradenivelarea segmentului ST. Dimpotrivă, tahicardia și stimularea adrenergică (de exemplu, testarea la efort sau perfuzia de izoproterenol) suprimă amplitudinea undei J și

supradenivelarea segmentului ST. În plus, hipotermia poate induce unde J proeminente („valuri Osborn”).

Cota segmentului. Linia superioară de somon indică amplitudinea crestăturii sau slur, vârful J (Jp), în timp ce linia violetă inferioară indică linia de bază utilizată ca referinţă în ceea ce priveşte amplitudinile care trebuie măsurate. Liniile albastre indică tangente la componenta iniţială a undei R în jos. Toate aceste forme de undă sunt ilustraţii ale modelului de repolarizare timpurie. (Din MacFarlane PW, Antzelevitch C, Haissa- guerre M, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. J Am Coll Cardiol. 2015;66:470-477.)

Localizarea repolarizării timpurii

Pe baza localizării modelului de repolarizare precoce pe ECG cu 12 derivaţii şi a asocierii sale potenţiale cu riscul de aritmii care pun viaţa în pericol, unii investigatori au clasificat modelele de repolarizare precoce în trei tipuri134:

Tipul 1: Modelul de repolarizare precoce se manifestă predominant în derivaţiile precordiale laterale (V4-V6). Acest model este rar observat în cazurile de FV idiopatică, este foarte răspândit în rândul adulţilor tineri şi sportivi sănătoşi şi se crede că este asociat cu un nivel relativ scăzut de risc pentru evenimente aritmice.

Tipul 2: Modelul de repolarizare precoce este localizat la derivaţiile inferioare sau inferolaterale. Acest model este mai puţin frecvent în general

II, şi aVF şi supradenivelare mai marcată a segmentului ST în derivaţiile V4-V6, în absenţa oricărei crestături sau neclarităţi ale QRS-ului final. Se recomandă ca această constatare să nu fie descrisă ca repolarizare precoce. Săgeţile indică punctele de elevaţie a segmentului ST. (Din MacFarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. J Am Coll Cardiol. 2015;66:470-477.)

populaţiei, dar se observă în aproximativ 50% din cazurile de FV idiopatică. Repolarizarea precoce în derivaţiile inferioare este, de asemenea, asociată cu un risc crescut de deces cardiovascular din orice cauză.

Tipul 3: repolarizarea precoce este mai globală, implicând derivaţiile precordiale inferioare, laterale şi drepte. Acest model este cel mai rar şi prezintă cel mai mare risc de aritmii ventriculare maligne.

Diagnosticul sindromului de repolarizare precoce

Conform unui consens recent al experţilor, un „model de repolarizare precoce” poate fi diagnosticat în prezenţa unei elevaţii a punctului J mai mare sau egală cu 1 mm în mai mult de două derivaţii inferioare şi/sau laterale contigue ale unui ECG standard cu 12 derivaţii.

Un „sindrom de repolarizare precoce” este diagnosticat în prezența unui model de repolarizare precoce la un pacient resuscitat din FV/TV polimorfă altfel inexplicabilă sau la o victimă a SCD cu o autopsie negativă și o revizuire a fișei medicale.1

A fost propus un sistem de scor (Scorul Shanghai) pentru diagnosticul sindromului de repolarizare precoce (Tabelul 31.20). Acest sistem se bazează pe dovezile disponibile în literatura de specialitate până în prezent, dar nu a fost încă validat în studiile viitoare.

TABELUL 31.20 Sistemul de scor Shanghai pentru diagnosticul sindromului de repolarizare precoce

Puncte

Istoricul clinic

Stop cardiac inexplicabil, FV documentat sau 3

TV polimorfă

Suspiciune de sincopă aritmică 2

Sincopa de mecanism neclar/etiologie neclară 1

Acordați puncte o singură dată pentru cel mai mare punctaj din această categorie.

ECG cu douăsprezece derivații

ER >0,2 mV în >2 derivații ECG inferioare și/sau laterale cu 2 segmente ST orizontale/descrescente

Modificări dinamice ale cotei punctului J (>0,1 mV) în >2 1,5

derivații ECG inferioare și/sau laterale

>0,1 mV J altitudine în cel puțin 2 inferioare și/sau 1

derivații ECG laterale

Acordați puncte o singură dată pentru cel mai mare punctaj din această categorie.

Monitorizare ECG ambulatorie

PVC-uri cu cuplare scurtă cu R pe membrul ascendent sau vârful undei 2 T

Istoricul familiei

Relativ cu ERS definit 2

>2 rude de gradul I cu II.A. Modelul ECG 2

Rudă de gradul I cu II.A. Modelul ECG 1

Moarte subită cardiacă inexplicabilă <45 ani într-un interval de 0,5

rudă de gradul I sau II

Acordați puncte o singură dată pentru cel mai mare punctaj din această categorie.

Rezultatul testului genetic

A. Mutație probabilă de susceptibilitate ERS patogenă 0,5

Scor (necesită cel puțin o constatare ECG)

>5 puncte: ERS probabil/determinat

3-4,5 puncte: ERS posibil

<3 puncte: nediagnostic

ECG, electrocardiogramă; ER, repolarizare precoce; ERS, sindrom de repolarizare precoce; PVC, contracție ventriculară prematură;

FV, fibrilație ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

De la Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ şi colab. Raportul conferinţei de consens al experţilor sindroame J-wave: concepte emergente şi lacune în cunoştinţe. Ritmul cardiac. 2016;13:e295-e324.

Foarte important, diagnosticul de „sindrom de repolarizare precoce" la supraviețuitorii stopului cardiac necesită o evaluare completă pentru a exclude boala cardiacă structurală sau a altor boli electrice primare şi excluderea etiologiilor respiratorii, metabolice şi toxicologice. Acest lucru necesită de obicei teste de diagnostic extinse, aşa cum s-a discutat anterior pentru FV idiopatică.1 În plus, alte cauze ale creşterii punctului J (ischemie, hipokaliemie, hipercalcemie, hipotermie) trebuie excluse. Testarea genetică pentru sindromul de repolarizare precoce este încă de beneficiu îndoielnic şi, până la validarea în studii viitoare, este considerată investigațională.1'135'147

Nu există un consens cu privire la evaluarea indivizilor asimptomatici care, întâmplător, au un model de repolarizare precoce pe ECG de suprafață. În prezent, în absența sincopei sau a unui istoric familial puternic de MSC juvenilă, descoperirea modelului de repolarizare precoce nu merită investigații suplimentare.1,135,147.

Diagnostic diferenţial

Modelele ECG de repolarizare precoce pot fi observate într-un spectru de tulburări dobândite şi congenitale, denumite colectiv „sindroame de undă J", care includ sindromul Brugada, hipotermia şi ischemia miocardică acută, în plus față de sindromul de repolarizare precoce. Aceste sindroame par să împărtăşească o fiziopatologie şi mecanisme aritmogene

similare, caracterizate prin TV sau FV polimorfă declanşată de PVC-uri cu cuplare scurtă.134,140.

În hipotermie (inclusiv hipotermie terapeutică), undele J (unde Osborne) se pot manifesta difuz în toate derivaţiile sau se pot limita la derivaţii selectate. Rareori, hipotermia poate induce modificări ECG care le imită pe cele ale sindromului Brugada.140

Sindromul de repolarizare precoce are o serie de caracteristici cu sindromul Brugada (Tabelul 31.21). Ambele sindroame sunt asociate cu vulnerabilitatea la TV şi FV polimorfe la adulţii tineri fără boală cardiacă structurală aparentă. Cu toate acestea, în sindromul Brugada, regiunea cea mai afectată de boală este RVOT anterioară, iar supradenivelarea segmentului ST este limitată la derivaţiile precordiale drepte. De notat, un model Brugada pe ECG de suprafaţă poate fi omis la pacienţii cu un model de repolarizare precoce inferolaterală, cu excepţia cazului în care se obţin înregistrări ECG corespunzătoare din regiunea înaltă a spaţiului intercostal. Prezenţa modelului Brugada ECG s-a dovedit a fi un marker al rezultatului slab la pacienţii cu repolarizare precoce; în mod similar, prezenţa unui model ECG de repolarizare precoce inferolaterală a fost găsită a fi un marker al rezultatului slab la pacienţii cu sindrom Brugada.134,148.

În plus, mai multe afecţiuni cardiace şi noncardiace pot produce modificări ECG care pot fi astfel mascadate ca o undă J (caseta 31.4).

Stratificarea riscurilor

În ciuda rapoartelor care leagă repolarizarea precoce cu moartea subită, doar o foarte mică minoritate (1:10.000) dintre pacienţii cu acest model pe ECG vor avea stop cardiac brusc, în timp ce majoritatea rămân asimptomatici. Identificarea acestei minorităţi de pacienţi înainte de a experimenta moartea subită continuă să fie o provocare.

În prezent, identificarea variantei „maligne" a modelului de repolarizare timpurie se bazează pe mai mulţi parametri, inclusiv amplitudinea, distribuţia şi dinamica elevaţiei punctului J, precum şi morfologia segmentului ST, creşterea dependentă de pauză a elevaţiei punctului J şi prezenţa PVC-urilor cu cuplare scurtă, printre altele. Cu toate acestea, sensibilitatea şi specificitatea acestor parametri rămân limitate. Deşi se preconizează că prezenţa acelor markeri va creşte progresiv riscul cumulativ de MSC (Fig. 31.25), riscul absolut conferit pentru un pacient asimptomatic rămâne prea mic pentru a justifica o abordare agresivă în absenţa simptomelor. Cu toate acestea, prezenţa repolarizării precoce ar trebui să atragă o atenţie deosebită la anumite grupuri de pacienţi.

AP, Potenţial de acţiune; APD, durata potenţialului de acţiune; BrS, sindromul Brugada; ECG, electrocardiogramă; ERS, sindrom de repolarizare precoce; RVOT, tractul de evacuare ventricular drept; PVC, contracţie ventriculară prematură; pVT, tahicardie ventriculară polimorfă; FV, fibrilaţie ventriculară; TV, tahicardie ventriculară.

De la Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ şi colab. Raportul conferinţei de consens al experţilor sindroame J-wave: concepte emergente şi lacune în cunoştinţe. Ritmul cardiac. 2016;13:e295-e324.

Amplitudinea undei J

Dovezile sugerează că înălţimea cotei punctului J, mai degrabă decât simpla sa prezenţă, poate furniza informaţii importante despre stratificarea riscului. O creştere a punctului J neclar sau crestat mai mare de 0,2 mV în derivaţiile inferioare prezice o creştere de 2,9 ori a riscului de MSC, în timp ce o creştere de cel puţin 0,1 mV prezice o creştere mai modestă (1,4 ori) a riscului de moarte aritmică. Un fenomen similar a fost observat şi la supravieţuitorii FV primară. Este de remarcat faptul că creşterea punctului J mai mare de 0,2 mV pare a fi rară (0,3% până la 0,7%) în populaţia normală, dar a fost observată la 16% dintre pacienţii cu FV idiopatică.1,139

CASETA 31.4 Diagnosticul diferenţial al modelului de repolarizare precoce

Model ST juvenil

Boala pericardică (pericardită, chist pericardic, tumoră pericardică)

Hipotermie

Hipertermie

Tumora miocardică (lipom)

Boala cardiacă hipertensivă

Inima de atlet

Ischemia miocardică

infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST

QRS fragmentat (crestătură terminală)

Hipocalcemie

Hiperkaliemie

Timom

Disecţia aortică

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă

Cardiomiopatia Takotsubo

Cauze neurologice (sângerări intracerebrale, leziuni cerebrale acute)

Miocardită

boala Chagas

Consumul de cocaina

De la Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ şi colab. Raportul conferinţei de consens al experţilor sindroame J-wave: concepte emergente şi lacune în cunoştinţe. 2016;13, e295-e324.

Prevalenţa

Fig. 31.25 Stratificarea riscului la pacienţii cu repolarizare precoce. Cel mai mare risc corespunde vârfului piramidei, în timp ce cel mai mic risc este în partea de jos. Prevalenţa estimată a factorului de risc corespunde lăţimii piramidei. SQTS, sindrom QT scurt; VPB, bătăi premature ventriculare. (Din Mahida S, Derval N, Sacher F şi colab. Istoria şi semnificaţia clinică a sindromului de repolarizare precoce. Ritmul cardiac. 2015;12:242-249.)

Distribuţia undelor J

S-a raportat că distribuţia undelor J influenţează riscul de moarte subită la pacienţii cu repolarizare precoce. Mai multe studii au demonstrat că o distribuţie laterală a repolarizării precoce prezintă cel mai scăzut risc, în timp ce o distribuţie inferioară şi combinată inferioară şi laterală a undei J conferă un risc crescut progresiv de moarte aritmică. De asemenea, la indivizii asimptomatici, repolarizarea precoce este cea mai proeminentă în derivaţiile precordiale medii (V2 până la V4), model care este predominant în special în rândul sportivilor şi se crede că conferă un prognostic mai benign.139

Morfologia undelor J

Un raport recent a sugerat un rol potenţial al duratei şi pantei undei J ca markeri ai unui risc aritmic crescut. O undă J întârziată şi prelungită, un marker al unei dispersii transmurale a repolarizării, poate reprezenta un nou discriminant capabil să distingă între repolarizarea precoce benignă şi malignă.149

Fluctuaţia amplitudinii undei J

Deşi modelul de creştere a punctului J la măsurarea iniţială rămâne constant în timpul urmăririi pe termen lung la majoritatea subiecţilor, mărimea creşterii punctului J poate

fluctua chiar şi fără provocarea de droguri sau exerciţii fizice. Accentuarea spontană marcată a amplitudinii undei J, dinamicitatea dependentă de bradicardie sau pauză a undei J şi fluctuaţia spontană bătăi la bătăi în modelul morfologic al repolarizării precoce sunt frecvent observate în perioadele de furtună electrică (inclusiv PVC-uri frecvente şi episoade de FV). Creşterea tranzitorie şi marcată a amplitudinii undei J poate prefigura un risc ridicat de FV la pacienţii cu repolarizare precoce.135'139.

Segmentul ST şi morfologia undei T

Pentru modelele precoce de repolarizare în derivaţiile inferioare sau laterale, prezenţa segmentelor ST orizontale sau înclinate în jos după punctul J prezice un risc crescut de moarte aritmică, mai ales dacă este însoţită de o supraînălţare a punctului J de amplitudine mare (mai mare de 0,2 mV). În schimb, prezenţa segmentelor ST cu panta rapidă în sus după punctul J, urmate de o undă T verticală (care este modelul cel mai frecvent observat la sportivii tineri) este asociată cu un prognostic benign.134'147.

Varianta segmentului ST cu ascensiune rapidă este universală în populaţiile cu prognostic benign (cum ar fi sportivii); în contrast, cohortele cu risc aritmic crescut (cum ar fi pacienţii cu FV ischemică sau FV idiopatică) au unde J urmate predominant de un segment ST orizontal fără supradenivelare a segmentului ST.

Un studiu recent a raportat că la pacienţii cu FV idiopatică, unda J proeminentă este urmată nu numai de un segment ST plat, ci şi de o undă T de amplitudine mică (definită ca unde T în derivaţiile I, II sau V4-V6 care au fost inversate, bifazice sau mai mici de 1 mm) şi un raport scăzut de amplitudine a undei T la undă R sau V5 (în derivaţia II). De fapt, un raport de amplitudine scăzută (amplitudinea undei T mai mică sau egală cu 10% din amplitudinea undei R în aceeaşi derivaţie) a avut rezultate superioare amplitudinii undei J şi modelului segmentului ST în diferenţierea repolarizării precoce inferolaterale maligne de cele benigne150.

Complexe ventriculare premature cu cuplare scurtă

Prezenţa PVC-urilor frecvente şi cu cuplare scurtă (care pot acţiona potenţial ca declanşator al TV sau FV polimorfă) pe ECG sau în timpul monitorizării cardiace conferă un risc aritmic semnificativ crescut la pacienţii cu repolarizare precoce.

Sincopă

Mai mult de o treime dintre pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce cu MSC au prezentat un episod anterior de sincopă. Cu toate acestea, prezenţa sincopei are o specificitate scăzută în prezicerea evenimentelor viitoare şi, deşi sincopa este comună în populaţia cu repolarizare timpurie, moartea subită este un eveniment rar. Cu toate acestea, un istoric de sincopă la un pacient cu repolarizare precoce merită o evaluare detaliată. The

prezenţa sincopei inexplicabile, în special atunci când apare în repaus sau respiraţie agonală în timpul somnului, în special la un pacient cu un istoric familial puternic de moarte subită,

poate identifica un subgrup de pacienţi cu repolarizare precoce care prezintă un risc crescut de evenimente aritmice.

Istoricul familiei

O serie de studii au raportat gruparea familială a sindromului de repolarizare precoce şi a SCD. Aproximativ o cincime dintre pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce cu FV au antecedente familiale de moarte subită. Cu toate acestea, în prezent există dovezi insuficiente pentru a cuantifica riscul conferit de un istoric familial pozitiv la indivizii asimptomatici.

Sindroame de aritmie coexistente

În prezenţa altor afecţiuni cardiace, substratul EP care duce la repolarizare precoce şi formarea undei J poate reduce potenţial pragul pentru aritmii ventriculare maligne. Pe lângă FV idiopatică, studii recente au arătat că prezenţa undei J a fost asociată cu o incidenţă mai mare a aritmiilor ventriculare maligne la pacienţii cu sindrom Brugada şi SQTS.148

În plus, prezenţa repolarizării precoce (în special a repolarizării precoce în derivaţiile inferioare şi fără supradenivelare a segmentului ST) pare să crească vulnerabilitatea la riscul de aritmie fatală la pacienţii cu boală cardiacă structurală şi s-a dovedit a fi un predictor al creşterii TV/FV sau al morţii subite la pacienţii cu boală cardiacă ischemică cronică, infarct miocardic acut şi subacut, insuficienţă cardiacă non-acută şi insuficienţă cardiacă cardiomiopatie şi cardiomiopatie Takotsubo.151,152

Teste de efort

Exerciţiul suprimă modelul de repolarizare precoce atât la subiecţii simptomatici, cât şi la cei asimptomatici, în special modelele de repolarizare precoce în derivaţiile laterale sau la cei cu segment ST ascendent. Prin urmare, testarea la efort nu pare să ofere informaţii de prognostic.145

Testare electrofiziologică invazivă

Testarea EP invazivă nu este utilă pentru stratificarea riscului. Inducerea FV prin stimularea ventriculară programată s-a dovedit a fi un predictor slab al riscului aritmic la pacienţii simptomatici şi asimptomatici cu repolarizare precoce. Pacienţii cu repolarizare precoce nu prezintă o inductibilitate semnificativ mai mare cu stimularea ventriculară programată decât cei fără repolarizare precoce. În plus, FV este inductabilă în timpul testării EP la doar 22% până la 34% dintre pacienţii cu antecedente clinice de stop cardiac secundar FV. În plus, inductibilitatea FV nu este corelată cu factorii de risc cunoscuţi, cum ar fi gradul de elevare a punctului J, distribuţia undelor J sau morfologia segmentului ST pe ECG de suprafaţă.136

Screening genetic

Modelul de repolarizare timpurie este asociat cu moartea subită şi s-a dovedit a fi ereditabil. Contribuţiile genetice la repolarizarea precoce asociată cu SCD sunt sugerate de istoriile familiale comune de SCD la pacienţii simptomatici cu repolarizare precoce. După cum sa menţionat, mai multe gene au fost asociate cu repolarizarea timpurie. Cu toate acestea, până în prezent, markerii genetici pentru a diferenţia formele benigne şi aritmice de repolarizare precoce nu au fost identificaţi, iar beneficiul clinic al testării genetice la aceşti pacienţi este în prezent discutabil.

Principiile managementului

Pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce

Implantarea ICD este recomandată pentru prevenirea secundară la supravieţuitorii stopului cardiac sau la cei cu aritmii ventriculare susţinute documentate şi model de repolarizare precoce. Chinidina este considerată o terapie alternativă atunci când un ICD implantat nu este fezabil sau nu este preferat. Un algoritm propus pentru o abordare a pacienţilor cu repolarizare precoce este prezentat în Fig. 31.26.1,135,147.

Pentru suprimarea acută a aritmiilor ventriculare la un pacient cu furtună electrică, accelerarea frecvenţei cardiace (creştere cu 20% a frecvenţei cardiace sau o frecvenţă cardiacă absolută mai mare de 90 bătăi/min) prin perfuzie cu izoproterenol sau prin stimulare atrială sau ventriculară poate fi foarte eficientă. Sedarea profundă poate fi luată în considerare şi în cazurile refractare (vezi Fig. 31.7).1'134.

Pentru suprimarea pe termen lung a FV la pacienţii cu aritmii recurente sau cu terapii frecvente cu ICD, s-a demonstrat că chinidina ameliorează modelul precoce de repolarizare şi previne recurenţa FV. Terapia combinată de cilostazol şi bepridil poate fi considerată o terapie alternativă atunci când chinidina nu este disponibilă sau nu este tolerată.135

Pacienţi cu sincopă cu model de repolarizare precoce

Deciziile de management pentru pacienţii cu sincopă şi istoric familial de MSC în contextul repolarizării precoce pot fi problematice şi ar trebui individualizate. Etiologia de bază a sincopei trebuie investigată amănunţit. Sincopa vasovagală nu este neobişnuită la pacienţii cu modele precoce de repolarizare. Atunci când etiologia sincopei este echivocă, trebuie luate în considerare monitorizarea cardiacă ambulatorie şi implantarea unui recorder cu ansă. Dacă aritmiile maligne sunt foarte suspectate, implantarea ICD poate fi luată în considerare la pacientul cu istoric familial puternic de MSC.1,135,146,147.

Pacienţi asimptomatici cu model de repolarizare precoce

Nu există încă un consens clar cu privire la factorii de risc specifici care identifică subiecţii asimptomatici cu repolarizare precoce la care probabilitatea de MSC este suficient de mare pentru a justifica un ICD pentru prevenirea primară. În aşteptarea cercetărilor ulterioare, descoperirea modelului precoce de repolarizare în absenţa sincopei sau a unui istoric familial puternic de MSC juvenilă nu merită investigaţii suplimentare, indiferent de

amplitudinea undei J sau panta segmentului ST. Cu un istoric familial puternic de MSC juvenilă, implantarea ICD poate fi luată în considerare la subiecţii cu caracteristici ECG cu risc ridicat de repolarizare precoce.1,135,147.

Participarea la sport

Restricţionarea sporturilor de competiţie este adecvată la pacienţii cu FV idiopatică. Cu toate acestea, nu sunt disponibile informaţii despre modificarea stilului de viaţă la pacienţii asimptomatici cu model ECG de repolarizare precoce. Având în vedere prevalenţa ridicată a modelelor de repolarizare precoce (în special în derivaţiile V2 până la V6) la sportivi, care apar la 20% dintre sportivii necompetitivi şi până la 90% dintre sportivii de înaltă performanţă şi pentru că localizarea precordială medie a repolarizării precoce este, în general, considerată a fi benignă şi, în absenţa unor restricţii universale, de riscuri competitive. nu pare justificat la sportivii asimptomatici cu repolarizare precoce şi antecedente familiale negative de MSC.146

Cu toate acestea, anumite restricţii pot fi luate în considerare la pacienţii foarte activi cu bradicardie de repaus şi modele proeminente de repolarizare precoce, localizate la derivaţiile inferioare sau inferolaterale şi un istoric familial puternic de MSC, deşi încă lipsesc ghiduri definitive.146

Screening de familie

Nu există un consens cu privire la screening-ul familiilor de indivizi cu model de repolarizare precoce simptomatică sau asimptomatică. Nu există teste provocatoare stabilite pentru a diagnostica un model ECG de repolarizare precoce ascuns la membrii familiei pacienţilor cu sindrom de repolarizare precoce, deşi observaţiile preliminare sugerează că manevra Valsalva poate ajuta la identificarea cazurilor ascunse de repolarizare precoce.

Un număr de medicamente au fost, de asemenea, testate ca agenţi potenţiali provocatori, inclusiv verapamil, epinefrină, ATP, cibenzolină şi pilsicainida şi s-a raportat că au un efect minim asupra gradului de creştere a punctului J. Spre deosebire de sindromul Brugada, blocanţii canalelor Na+ au ca rezultat o atenuare paradoxală, mai degrabă decât o accentuare, a creşterii punctului J la pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce.139,145.

VIDEO

Următorul videoclip însoţeşte acest capitol:

Vezi Video 22.1. Fibrilaţie ventriculară declanşată de spasmul arterei coronare

REFERINȚE

Priori SG, et al. HRS/EHRA/APHRS Declaraţie de consens al experţilor privind diagnosticul şi managementul pacienţilor cu sindroame de aritmie primară moştenite. Ritmul cardiac. 2013;10:1932-1963.

Belardinelli L, Giles WR, Rajamani S, et al. Curentul tardiv de Na+ cardiac: efecte proaritmice, roluri în sindroamele QT lung şi relaţie patologică cu CaMKII şi stresul oxidativ. Ritmul cardiac. 2015;12: 440M48.

Giudicessi JR, Ackerman MJ. Calciul revăzut. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e002480.

Boczek NJ, şi colab. Identificarea şi caracterizarea funcţională a unei noi tulburări cardiace mediate de CACNA1C, caracterizată prin intervale QT prelungite cu cardiomiopatie hipertrofică, defecte cardiace congenitale şi moarte subită cardiacă. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 1122-1132.

Nomikos M, şi colab. Reglarea RyR2 alterată de mutaţia calmodulină F90L asociată cu fibrilaţia ventriculară idiopatică şi moartea cardiacă subită precoce. FEBS Lett. 2014;588:2898-2902.

Sondergaard MT, şi colab. Mutaţiile aritmogene ale calmodulinei afectează activarea şi încetarea eliberării de Ca2+ mediată de receptorul de rianodină cardiacă. J Biol Chem. 2015;290:26151-26162.

Altmann HM, şi colab. Mutaţii triadinei homozigote/heterozigote compuse asociate cu sindromul QT lung autosomal-recesiv şi stop cardiac brusc pediatric: elucidarea sindromului knockout triadin. Circulaţie. 2015;131:2051-2060.

Kim JJ, Nemec J, Li Q şi colab. Creşterile sistolice subcelulare sincrone ale Ca2+- stau la baza aritmiei ventriculare în QT lung de tip 2 indus de medicament. Aritmia circulară Electrofiziol. 2015;8:703-712.

Wu J, şi colab. Un mecanism molecular pentru sindromul QT lung indus de adrenergici. J Am Coll Cardiol. 2013;63:819-827.

McCauley M, Vallabhajosyula S, Darbar D. Efectele proaritmice şi torsadogenice ale blocanţilor canalelor de potasiu la pacienţi. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:481-493.

Nguyen TP, Singh N, Xie Y şi colab. Rezerva de repolarizare evoluează dinamic în timpul potenţialului de acţiune cardiacă: efectele curenţilor tranzitori exteriori asupra postdepolarizărilor timpurii. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:694-702.

Earle N, şi colab. Polimorfismele cu un singur nucleotide în genele de aritmie modifică riscul de evenimente cardiace şi moarte subită în sindromul QT lung. Ritmul cardiac. 2014;11:76-82.

Abehsira G, şi colab. Influenţa complexă a gonadotropinelor şi a hormonilor steroizi sexuali asupra duratei intervalului QT. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101: 2776-2784.

Odening KE, Koren G. Cum modifică hormonii sexuali aritmogeneza în sindromul QT lung? Efectele hormonilor sexuali asupra substratului aritmogen şi a activităţii declanşate. Ritmul cardiac. 2014;11:2107-2115.

Di Fusco SA, Palazzo S, Colivicchi F, et al. Influenţa sexului asupra bolilor de ritm cardiac. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37: 650-657.

Salem JE, Alexandre J, Bachelot A, et al. Influenţa hormonilor steroizi asupra repolarizării ventriculare. Pharmacol Ther. 2016;167: 38 47.

Lang CN, şi colab. Disfuncţia electro-mecanică în sindromul QT lung: rol pentru predicţia şi modularea riscului aritmogen de către hormonii sexuali şi sexuali. Prog Biophys Mol Biol. 2016;120:255-269.

Tisdale JE, şi colab. Influenţa administrării orale de progesteron asupra prelungirii intervalului QT indusă de medicament. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2: 765-774.

Wilde AAM, şi colab. Aspecte clinice ale sindromului QT lung de tip 3: un studiu internaţional multicentric. Circulaţie. 2016;134:872-882.

Peters CH, Abdelsayed M, Ruben PC. Declanşatoare pentru aritmogeneză în sindroamele Brugada şi QT 3 lung. Prog Biophys Mol Biol. 2016;120: 77-88.

Miyamoto K, şi colab. Eficacitatea şi siguranţa flecainidei pentru aritmiile ventriculare la pacienţii cu sindrom Andersen-Tawil cu mutaţii KCNJ2. Ritmul cardiac. 2015;12:596-603.

Postema PG, Wilde AAM. Măsurarea intervalului QT. Curr Cardiol Rev. 2014;10:287-294.

Bogossian H, şi colab. Nouă formulă pentru evaluarea intervalului QT la pacienţii cu bloc de ramură stângă. Ritmul cardiac. 2014;11: 2273-2277.

Tsai SF, et al. QTc comparativ cu JTc pentru monitorizarea modificărilor de repolarizare induse de medicament în stabilirea stimularii ventriculare. Ritmul cardiac. 2014;11:485-491.

Wang B, şi colab. O nouă formulă pentru estimarea intervalului QT adevărat în blocul de ramură stângă. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:684-689.

Chiladakis JA, et al. Facilitarea evaluării duratei intervalului QT în timpul stimularii ventriculare. Europace. 2013;15:907-914.

Ruan Y, Liu N, Bai R, et al. Sindrom QT lung congenital tip 3. Card Electrophysiol Clin. 2014;6:705-713.

Sugrue A, et al. Identificarea sindromului QT lung ascuns şi manifest folosind un nou program de analiză a undei T. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003830.

El-Sherif N, şi colab. Baza electrofiziologică a caracteristicilor ECG ale torsadei vârfurilor în sindromul QT lung. Card Electrophysiol Clin. 2014; 6:433-444.

Schwartz PJ, Crotti L. Comportamentul QTc în timpul efortului şi testarea genetică pentru sindromul QT lung. Circulaţie. 2011;124.

Hayashi K, şi colab. Impactul criteriilor de diagnostic actualizate pentru sindromul QT lung asupra detectării clinice a pacienţilor bolnavi. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:279-287.

Schwartz PJ, Ackerman MJ. Sindromul QT lung: o abordare clinică transatlantică a diagnosticului şi terapiei. Eur Heart J. 2013;34: 3109-3116.

Pagina A, Aktas MK, Soyata T, et al. „Ceas QT" pentru a îmbunătăţi detectarea prelungirii QT la pacienţii cu sindrom QT lung. Ritmul cardiac. 2016;13: 190-198.

Chorin E, şi colab. Valoarea diagnostică a modificărilor morfologiei undei T în timpul „întinderii QT" la pacienţii cu sindrom QT lung. Ritmul cardiac. 2015; 12:2263-2271.

Badri M, et al. Mexiletina previne torsada vârfurilor recurente în sindromul QT lung dobândit, refractar la măsurile convenţionale. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:315-322.

Eijkemans MJC, et al. Prezice imprevizibilul. Anestezie. 2010; 112:41-49.

Algalarrondo V, Nattel S. Remodelarea canalului de potasiu în bolile de inimă. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:337-347.

Rosso R, şi colab. Sindromul QT lung care complică blocul atrioventricular: efectele aritmogene ale memoriei cardiace. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:1129-1135.

Risgaard B, şi colab. Moarte subită cardiacă. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3: 473-481.

Roden DM. Farmacogenetica blocantelor canalelor de potasiu. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:385-393.

Tisdale JE, şi colab. Eficacitatea unui sistem de sprijinire a deciziei clinice pentru reducerea riscului de prelungire a intervalului QT la pacienţii spitalizaţi. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2014;7:381-390.

Tisdale JE, şi colab. Dezvoltarea şi validarea unui scor de risc pentru a prezice prelungirea intervalului QT la pacienţii spitalizaţi. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2013;6:479-487.

Yu H, şi colab. Sindromul QT lung dobândit la pacienţii internaţi. Ritmul cardiac. 2017;14:974-978.

Weeke P, şi colab. Secvenţierea exomului implică o sarcină crescută a variantelor rare ale canalelor de potasiu în riscul de sindrom de interval QT lung indus de medicamente. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1430-1437.

Itoh H, şi colab. Genetica care stă la baza sindromului QT lung dobândit: impact pentru screeningul genetic. Eur Heart J. 2016;37:1456-1464.

Drew BJ şi colab. Prevenirea torsadei vârfurilor în mediul spitalicesc. J Am Coll Cardiol. 2010;55:934-947.

Mathias A, şi colab. Implicaţiile prognostice ale deviaţiei standard QTc specifice mutaţiei în sindromul QT lung congenital. Ritmul cardiac. 2013;10:720-725.

Mullally J, şi colab. Risc de evenimente cardiace care pun viaţa în pericol în rândul pacienţilor cu sindrom QT lung şi mutaţii multiple. Ritmul cardiac. 2013; 10:378-382.

Amin AS, Wilde AAM. Controlul genetic al canalelor de potasiu. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:285-306.

Koponen M, şi colab. Urmărirea a 316 pacienţi pediatrici cu sindrom QT lung, definiţi molecular. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 815-823.

Obeyesekere MN, Antzelevitch C, Krahn AD. Managementul aritmiilor ventriculare în canalopatiile suspectate. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:221-231.

Ackerman MJ, şi colab. Terapia cu beta-blocante pentru sindromul QT lung şi tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică: sunt toate beta-blocantele echivalente? Ritmul cardiac. 2016;14:e41-e44.

Gaba P, et al. Explantare cardioverter-defibrilator implantabil pentru sindromul QT lung congenital supradiagnosticat sau supratratat. Ritmul cardiac. 2016;13:879-885.

Schwartz PJ, şi colab. Cine sunt pacienţii cu sindrom QT lung care primesc un cardioverter-defibrilator implantabil şi ce se întâmplă cu aceştia? Date din registrul european al sindromului QT lung implantabil cardioverter-defibrilator (LQTS ICD). Circulaţie. 2010;122: 1272-1282.

Bos JM, Bos KM, Johnson JN şi colab. Denervarea simpatică cardiacă stângă în sindromul QT lung: analiza nonrespondenţilor terapeutici. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:705-711.

Waddell-Smith KE, şi colab. Consecinţele fizice şi psihologice ale denervaţiei simpatice cardiace stângi în sindromul QT lung şi tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1151-1158.

Antiel RM, et al. Calitatea vieţii după denervarea simpatică cardiacă stângă videoscopică la pacienţii cu canalopatii/cardiomiopatii cardiace care pot pune viaţa în pericol. Ritmul cardiac. 2016;13: 62-69.

Fruh A, Siem G, Holmstrom H. Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen; Stimularea atrială combinată cu terapia p-blocante, o abordare favorabilă la pacienţii tineri cu risc ridicat cu sindrom QT lung? Ritmul cardiac. 2016;13:2186-2192.

Aziz PF, şi colab. Participarea la sport la copii cu genotip pozitiv cu sindrom QT lung. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:62-70.

Zipes DP, et al. Recomandări de eligibilitate şi descalificare pentru sportivii de competiţie cu anomalii cardiovasculare: Task Force 9: aritmii şi defecte de conducere: o declaraţie

științifică de la American Heart Association și American College of Cardiology. Circulație. 2015;132:e315-e325.

Mazzanti A, et al. Terapia genetică specifică cu mexiletină reduce evenimentele aritmice la pacienții cu sindrom QT lung tip 3. J Am Coll Cardiol. 2016;67:1053-1058.

Chorin E, și colab. Ranolazina pentru sindromul QT congenital lung tip III: date clinice experimentale și pe termen lung. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004370.

Curcio A, Santarpia G, Indolfi C. Sindromul Brugada — de la genă la terapie. Circ J. 2017;81:290-297.

Antzelevitch C, Patocskai B. Sindromul Brugada: aspecte clinice, genetice, moleculare, celulare și ionice. Curr Probl Cardiol. 2016;41: 7-57.

Antzelevitch C, și colab. Raportul conferinței de consens al experților sindroame J-wave: concepte emergente și lacune în cunoștințe. Ritmul cardiac. 2016; 13:e295-e324.

Hu D și colab. Mutațiile în SCN10A sunt responsabile pentru o mare parte a cazurilor de sindrom Brugada. J Am Coll Cardiol. 2014;64:66-79.

Varga Z, și colab. Măsurarea directă a conformațiilor canalelor cardiace Na+ relevă patologii moleculare ale mutațiilor moștenite. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1228-1239.

Calo L, și colab. Un nou marker electrocardiografic al morții subite în sindromul Brugada. J Am Coll Cardiol. 2016;67:1427-1440.

Guillem MS, și colab. Caracteristicile spațio-temporale ale complexelor QRS permit diagnosticul sindromului Brugada indiferent de apariția unui ECG de tip 1. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:563-570.

Adler A, și colab. Modelul Brugada indus de febră: cât de comun este și ce înseamnă? Ritmul cardiac. 2013;10:1375-1382.

Mizusawa Y, și colab. Semnificația prognostică a sindromului Brugada indus de febră. Ritmul cardiac. 2016;13:1515-1520.

Kitamura T, et al. Caracteristicile clinice și prognosticul pe termen lung ale pacienților vârstnici cu sindrom Brugada. JACC Clin Electrophysiol. 2017; 3:57-67.

Adler A, și colab. Stratificarea riscului în sindromul Brugada: caracteristici clinice, parametri electrocardiografici și teste auxiliare. Ritmul cardiac. 2016;13:299-310.

Kawazoe H, și colab. Stratificarea riscului de fibrilație ventriculară în sindromul Brugada folosind metode de scoring neinvazive. Ritmul cardiac. 2016;13: 1947-1954.

Nordkamp LRAO, et al. Sincopa în sindromul Brugada: prevalenţă, semnificaţie clinică şi indicii din istorie pentru a distinge cauzele aritmice de cele nearitmice. Ritmul cardiac. 2015;12: 367-375.

Giustetto C, şi colab. Fibrilaţia atrială într-o populaţie mare cu model electrocardiografic Brugada: prevalenţă, management şi corelaţie cu prognosticul. Ritmul cardiac. 2014;11:259-265.

Bayes De Luna A, et al. Criteriile electrocardiografice actuale pentru diagnosticul modelului Brugada: un raport de consens. J Electrocardiol. 2012;45:433-442.

de Luna AB, et al. Noi caracteristici electrocardiografice în sindromul Brugada. Curr Cardiol Rev. 2014;10:175-180.

Savastano S, şi colab. Un studiu electrocardiografic, molecular şi ecocardiografic cuprinzător al sindromului Brugada: validarea criteriilor de diagnosticare din 2013. Ritmul cardiac. 2014;11:1176-1183.

Curcio A, şi colab. Prezentarea clinică şi rezultatul sindromului Brugada diagnosticat cu noile criterii 2013. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016; 27:937-943.

Casado-Arroyo R, şi colab. Tendinţele pe termen lung în implicaţiile sindromului Brugada nou diagnosticat pentru stratificarea riscului. J Am Coll Cardiol. 2016; 68:614-623.

Sindromul Adler A. Brugada: diagnostic, stratificarea riscului şi management. Curr Opin Cardiol. 2016;31:37-45.

Greene EA. Modificări ECG universale la copii şi adolescenţi supuşi provocării cu procainamidă. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37:1106-1111.

Somani R, şi colab. Perfuzia de procainamidă în evaluarea stopului cardiac inexplicabil: de la Cardiac Arrest Survivors with Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER). Ritmul cardiac. 2014;11:1047-1054.

Calvo D, Rubin JM, Perez D şi colab. Răspunsuri dependente de timp la testarea provocatoare cu flecainidă în diagnosticul sindromului Brugada. Ritmul cardiac. 2015;12:350-357.

Subramanian M, şi colab. Utilitatea testării de efort în stratificarea riscului la pacienţii asimptomatici cu tip Brugada tip 1. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:677-683.

Belhassen B, Michowitz Y. Stratificarea riscului aritmic prin stimulare ventriculară programată în sindromul Brugada. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:757-759.

Konigstein M, şi colab. Sindromul Brugada indus de medicamente: caracteristici clinice şi factori de risc. Ritmul cardiac. 2016;13:1083-1087.

Letsas KP, et al. Sindromul Brugada indus de medicamente de către agenţi noncardiaci. Stimularea Clin Electrophysiol. 2013;36:1570-1578.

Sieira J, şi colab. Valoarea prognostică a stimulării electrice programate în sindromul Brugada. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:777-784.

Tse G, şi colab. Intervalul T de vârf 2 T ca marker de risc electrocardiografic al rezultatelor aritmice şi mortalităţii: o revizuire sistematică şi meta-analiză. Ritmul cardiac. 2017;14:1131-1137.

Maury P, şi colab. Intervalul Tpeak-Tend crescut este în mare măsură şi independent legat de evenimentele aritmice din sindromul Brugada. Ritmul cardiac. 2015;12:2469-2476.

Tokioka K, şi colab. Parametri electrocardiografici şi evenimente aritmice fatale la pacienţii cu sindrom Brugada: combinaţie de anomalii de depolarizare şi repolarizare. J Am Coll Cardiol. 2014;63:2131-2138.

Sieira J, Brugada P. Management of Brugada syndrome 2016: toţi pacienţii cu risc ridicat ar trebui să primească un ICD? Toţi pacienţii cu risc ridicat ar trebui să primească un defibrilator cardiac implantabil. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9: e004195.

Conte G, et al. Terapia cu cardioverter-defibrilator implantabil în sindromul Brugada. J Am Coll Cardiol. 2015;65:879-888.

Brugada J, Pappone C, Berruezo A, et al. Eliminarea fenotipului sindromului Brugada prin ablaţia substratului epicardic. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1373-1381.

Pappone C, şi colab. Eliminarea substratului electric la 135 de pacienţi consecutivi cu sindrom Brugada. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10: e005053.

Patocskai B, Yoon N, Antzelevitch C. Mecanisme care stau la baza ablaţiei cu radiofrecvenţă epicardică pentru a suprima aritmogeneza în modelele experimentale ale sindromului Brugada. JACC Clin Electrophysiol. 2016;3:353-363.

Zhang P, Tung R, Zhang Z şi colab. Caracterizarea substratului epicardic pentru ablaţia cu cateter a sindromului Brugada. Ritmul cardiac. 2016;13:2151-2158.

Andorin A, şi colab. Studiul QUIDAM: terapia cu hidrochinidină pentru gestionarea pacienţilor cu sindrom Brugada cu risc aritmic ridicat. Ritmul cardiac. 2017;14:1147-1154.

Belhassen B. Managementul sindromului Brugada 2016: toţi pacienţii cu risc ridicat ar trebui să primească un ICD? Alternative la terapia cu defibrilator cardiac implantabil pentru sindromul Brugada. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004185.

Sieira J, şi colab. Caracterizarea clinică şi prognosticul pe termen lung a sindromului Brugada asimptomatic. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8: 1144-1150.

Levine BD şi colab. Recomandări de eligibilitate şi descalificare pentru sportivii de competiţie cu anomalii cardiovasculare: Grupul de lucru 1: clasificarea sporturilor: dinamice, statice şi de impact: o declaraţie ştiinţifică de la Asociaţia Americană a Inimii şi Colegiul American de Cardiologie. Circulaţie. 2015;132:e262-e266.

Khera S, Jacobson JT. Sindromul QT scurt în practica clinică actuală. Cardiol Rev. 2015;24:1-17.

Guerrier K, şi colab. Prevalenţa intervalului QT scurt şi rezultatele clinice la o populaţie pediatrică. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1460-1464.

Mazzanti A, et al. O nouă perspectivă asupra istoriei naturale a sindromului QT scurt. J Am Coll Cardiol. 2014;63:1300-1308.

Villafane J, şi colab. Urmărirea pe termen lung a unei cohorte de copii cu sindrom QT scurt. J Am Coll Cardiol. 2013;61:1183-1191.

Iribarren C, şi colab. QT scurt într-o cohortă de 1,7 milioane de persoane: prevalenţă, corelaţii şi prognostic. Ann Electrocardiol neinvaziv. 2014;19:490-500.

Tulumen E, şi colab. Depresia segmentului PQ la pacienţii cu sindrom QT scurt: un nou marker pentru diagnosticarea sindromului QT scurt? Ritmul cardiac. 2014;11:1024-1030.

Roussel J, şi colab. Deficitul de carnitină induce un sindrom QT scurt. Ritmul cardiac. 2016;13:165-174.

Imberti JF, Underwood K, Mazzanti A, et al. Provocări clinice în tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică. Heart Lung Circ. 2016;25:777-783.

Gyorke S. Baza moleculară a tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice. Ritmul cardiac. 2009;6:123-129.

Steriotis AK, şi colab. Urmărirea cu testul de efort al aritmiilor ventriculare induse de efort legate de mutaţiile genei receptorului de rianodină de tip 2. Sunt J Cardiol. 2012;109:1015-1019.

Blich M, şi colab. Comparaţia electrocardiografică a complexelor premature ventriculare în timpul testului de efort la pacienţii cu CPVT şi subiecţii sănătoşi. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:398 402.

Roston TM, şi colab. Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică la copii: analiza strategiilor terapeutice şi a rezultatelor dintr-un registru internaţional multicentric. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:633-642.

Van Der Werf C, Lieve KV. Beta-blocante în tratamentul tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice. Ritmul cardiac. 2016;13:441-442.

Leren IS, şi colab. Nadololul scade incidenţa şi severitatea aritmiilor ventriculare în timpul testului de efort, în comparaţie cu p-blocantele p1-selective la pacienţii cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică. Ritmul cardiac. 2016;13:432-440.

Padfield GJ, şi colab. Monoterapia cu Flecainidă este o opţiune pentru pacienţii selecţionaţi cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică, intoleranţă la p-blocare. Ritmul cardiac. 2016;13:609-613.

Roses-Noguer F, Jarman JWE, Clague JR, et al. Rezultatele terapiei cu defibrilator în tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică. Ritmul cardiac. 2014;11:58-66.

Miyake CY, et al. Eficacitatea defibrilatoarelor cardioverter implantabile la pacienţii tineri cu tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică: succesul depinde de substrat. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:579-587.

De Ferrari GM, et al. Managementul clinic al tahicardiei ventriculare polimorfe catecolaminergice: rolul denervaţiei simpatice cardiace stângi. Circulaţie. 2015;131:2185-2193.

Visser M, şi colab. Fibrilaţia ventriculară idiopatică: lupta pentru definire, diagnostic şi urmărire. Electrofiziol de aritmie circ. 2016; 9:e003817.

Ten Sande JN, et al. Caracterizarea detaliată a fibrilaţiei ventriculare idiopatice familiale legate de locusul DPP6. Ritmul cardiac. 2016;13: 905-912.

Marsman RF, şi colab. O mutaţie în CALM1 care codifică calmodulină în fibrilaţia ventriculară idiopatică familială în copilărie şi adolescenţă. J Am Coll Cardiol. 2014;63:259-266.

Paech C, şi colab. Mutaţiile receptorului de ryanodină care se prezintă ca fibrilaţie ventriculară idiopatică: un raport asupra a două mutaţii noi ale compusului familial, c.6224T>C şi c.13781A>G, cu prezentarea clinică a fibrilaţiei ventriculare idiopatice. Pediatr Cardiol. 2014;35:1437-1441.

Murakoshi N, Aonuma K. Ablaţia cu cateter pentru tahiaritmia ventriculară la pacienţii cu canalopatii. J Aritmie. 2016; 32:404-410.

Visser M, şi colab. Rezultatul pe termen lung al pacienţilor diagnosticaţi iniţial cu fibrilaţie ventriculară idiopatică: un studiu descriptiv. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e004258.

Aizawa Y, şi colab. Furtuna electrică în fibrilaţia ventriculară idiopatică este asociată cu repolarizarea precoce. J Am Coll Cardiol. 2013;62: 1015-1019.

Aizawa Y, şi colab. Model circadian al evenimentelor fibrilatorii în fibrilaţia ventriculară idiopatică non-Brugada, cu accent pe undele J. Ritmul cardiac. 2014;11:2261-2266.

Herman ARM, et al. Rezultatul unui stop cardiac aparent inexplicabil: rezultate din investigarea şi urmărirea registrului potenţiali ai supravieţuitorilor stopului cardiac cu fracţiuni de ejecţie conservate. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003619.

Jimenez-Jâimez J, şi colab. Abordarea diagnostică a stopului cardiac inexplicabil (din studiul FIVI-Gen). Sunt J Cardiol. 2015;116:894-899.

Shah AJ şi colab. Tahicardie ventriculară polimorfă/fibrilaţie ventriculară şi moarte subită cardiacă în inima normală. Card Electrophysiol Clin. 2016;8:581-591.

Conte G, et al. Fibrilaţia ventriculară idiopatică adevărată la supravieţuitorii stopului cardiac în afara spitalului din Cantonul Elveţian Ticino: prevalenţă, caracteristici clinice şi urmărire pe termen lung. Europace. 2017;19:259-266.

Antzelevici C, Yan GX. Sindroame J-wave: Brugada şi sindroame de repolarizare precoce. Ritmul cardiac. 2015;12:1852-1866.

Adler A, Gollob MH. Un ghid practic pentru repolarizarea timpurie. Curr Opin Cardiol. 2015;30:8-16.

Mahida S, şi colab. Rolul studiilor electrofiziologice în prezicerea riscului de aritmie ventriculară în sindromul de repolarizare precoce. J Am Coll Cardiol. 2015;65:151-159.

Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF şi colab. Componentele repolarizării ventriculare pe electrocardiogramă: baza celulară şi semnificaţia clinică. J Am Coll Cardiol. 2003;42:401-409.

Patocskai B, şi colab. Mecanismele celulare şi ionice care stau la baza efectelor cilostazolului, milrinonei şi izoproterenolului pentru a suprima aritmogeneza într-un model experimental de sindrom de repolarizare precoce. Ritmul cardiac. 2016;13:1326-1334.

Mahida S, şi colab. Istoria şi semnificaţia clinică a sindromului de repolarizare precoce. Ritmul cardiac. 2015;12:242-249.

Harhash A, Gussak I, Cassuto J, et al. Semnificaţia clinică a undelor J la pacienţii supuşi hipotermiei terapeutice pentru stop cardiac în afara spitalului. Stimularea Clin Electrophysiol. 2017;40:154-161.

Benito B, Guasch E, Rivard L, et al. Probleme clinice şi mecaniciste în repolarizarea precoce a variantelor normale şi a sindroamelor de aritmie letală. J Am Coll Cardiol. 2010;56:1177-1186.

Zhang J, şi colab. Substratul electrofiziologic al sindromului de repolarizare precoce: cartografierea neinvazivă la pacienţi. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:894-904.

Aizawa Y, şi colab. Creşterea dependentă de tahicardie a „undelor J crestate" la o populaţie generală de pacienţi fără fibrilaţie ventriculară sau stop cardiac: nu o repolarizare, ci o anomalie de depolarizare? Ritmul cardiac. 2015;12:376-383.

Gurabi Z, Koncz I, Patocskai B, et al. Mecanismul celular care stă la baza tahicardiei/fibrilaţiei ventriculare induse de hipotermie în contextul repolarizării precoce şi al efectului protector al chinidinei, cilostazolului şi milrinonei. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:134-142.

Mellor G, şi colab. Prevalenţa şi semnificaţia modelului de repolarizare precoce în familiile cu sindrom de moarte subită aritmică. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:e003960.

Aagaard P, Baranowski B, Aziz P, et al. Repolarizarea timpurie la sportivi: o revizuire. Electrofiziol de aritmie circ. 2016;9:1-8.

MacFarlane PW, şi colab. Modelul de repolarizare timpurie: o lucrare de consens. J Am Coll Cardiol. 2015;66:470-477.

Kamakura T, şi colab. Semnificaţia înregistrării electrocardiogramei în spaţii intercostale înalte la pacienţii cu sindrom de repolarizare precoce. Eur Heart J. 2016;37:630-637.

Cristoforetti Y, et al. Durata şi panta undei J ca instrumente potenţiale pentru a discrimina între repolarizarea precoce benignă şi malignă. Ritmul cardiac. 2016;13:806-811.

Roten L, și colab. Repolarizare precoce inferolaterală benignă vs malignă: concentrare pe unda T. Ritmul cardiac. 2016;13:894-902.

Naruse Y, şi colab. Repolarizarea precoce creşte apariţia tahiaritmiilor ventriculare susţinute şi a morţii subite în faza cronică a unui infarct miocardic acut. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7: 626-632.

Naruse Y, şi colab. Undele J sunt asociate cu apariţia crescută a tahiaritmiei ventriculare care pune viaţa în pericol la pacienţii cu cardiomiopatie nonischemică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27: 1448-1453.

Amin AS, Asghari-Roodsari A, Tan HL. Canalopatii cardiace de sodiu. Pflugers Arch. 2010;460:223-237.

Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C. 2015 Ghidurile Societăţii Europene de Cardiologie pentru managementul pacienţilor cu aritmii ventriculare şi prevenirea morţii subite cardiace rezumate de copreşedinţi. Eur Heart J. 2015;36:2757-2759.

Complicaţiile ablaţiei cu cateter a aritmiilor cardiace

Ratele raportate ale complicațiilor majore în urma procedurilor contemporane de ablație cu cateter variază de cinci până la opt ori între diferitele tipuri de proceduri de ablație, variind de la 0,8% pentru tahicardia supraventriculară (SVT), 3,4% pentru tahicardia ventriculară idiopatică (TV), 5,2% pentru fibrilația atrială și boala cardiacă asociată cu (FA), fibrilația cardiacă structurală (FA), 0% Moartea este o complicație rară a ablației cu cateter, care apare la 0,11% până la 0,30% dintre pacienții cu TVS obișnuită și la 0,31% dintre cei cu TV. Cateterismul transseptal pare să contribuie la cauza decesului în 0,2% din proceduri.

COMPLICAȚII VASCULARE LOCALE

Incidență

Complicațiile legate de accesul vascular sunt printre cele mai frecvente probleme observate în urma procedurilor de ablație cu cateter, iar aceste complicații au un impact direct asupra morbidității pacientului și cresc costurile de îngrijire a sănătății. Incidența raportată a complicațiilor vasculare locale variază între diferite studii din cauza diferențelor în definirea complicațiilor minore și majore, a diferitelor tipuri de proceduri efectuate și a diferitelor caracteristici ale populației de pacienți. Riscul de complicații vasculare locale este mai mare în rândul femeilor, adulților în vârstă, pacienților obezi și celor cu boală vasculară periferică preexistentă. În plus, riscul este legat de tipul procedurii efectuate (cateterism cardiac drept sau stâng), mărimea și numărul de teci utilizate în timpul procedurii, precum și utilizarea asociată periprocedurală a terapiei anticoagulante sau antiplachetare. Ratele complicațiilor legate de locul accesului vascular sunt mai mari după ablația cu cateter a FA (1% până la 13%) și TV (0,7% până la 4,7%) comparativ cu ablația SVT (0,4%).1

Detectare și Management

Hematoame

Sângerarea este cea mai frecventă complicație vasculară. În general, sângerarea acută poate fi controlată prin compresie manuală prelungită. Laceraţia vasculară poate provoca hematoame mari în zona inghinală și coapsă. Hematoamele inghinale se rezolvă de obicei în 1 până la 2 săptămâni dacă sângerarea continuă este oprită. Hematoamele mari pot necesita transfuzii de sânge, dar repararea chirurgicală este rareori necesară. Fistulele arteriovenoase și pseudoanevrismele trebuie excluse în cazul hematoamelor mari sau în expansiune continuă. Hematoamele retroperitoneale sunt adesea rezultatul puncției arteriale deasupra ligamentului inghinal, permițând sângerării și hematomului să se extindă în spațiul retroperitoneal. Hematoamele retroperitoneale trebuie suspectate în cazul unei scăderi marcate a hematocritului sau hipotensiune arterială inexplicabilă sau dureri de flanc. Pentru a confirma diagnosticul, este necesară tomografia computerizată (CT) abdominală sau ecografia. Sângerările retroperitoneale sunt în general tratate conservator (repaus la pat, transfuzii de sânge). Cu toate acestea, ocazional, pot fi necesare intervenții cu cateter sau intervenții chirurgicale.

Pseudoanevrisme

Pseudoanevrismele arterei femurale se formează atunci când o gaură prin toate straturile arterei la locul puncţiei nu reuşeşte să se sigileze, permiţând fluxul sanguin persistent în afara vasului într-un spaţiu conţinut de ţesutul din jur. Acest lucru este în contrast cu un hematom, care a coagulat sânge în afara vasului, cu absenţa fluxului. Pseudoanevrismele nu au un perete fibros şi sunt conţinute de o înveliş de hematom şi de ţesuturile moi de deasupra. Factorii de risc pentru dezvoltarea pseudoanevrismului includ utilizarea de teci vasculare mari, anticoagularea puternică post-procedură, inadecvarea efortului iniţial la hemostază după îndepărtarea tecilor şi puncţia arterei femurale care sunt prea distale - adică la nivelul bifurcaţiei arterei femurale sau mai jos. În plus, încercările multiple de acces vascular (arterial sau venos) cu puncţie arterială accidentală par să crească riscul de formare a pseudoanevrismului; deteriorarea repetată a peretelui arterial poate duce la o slăbire care duce la dezvoltarea pseudoanevrismului.

Un pseudoanevrism se manifestă de obicei ca o masă pulsatilă dureroasă, cu un zgomot sistolic sau fior, iar diagnosticul este confirmat prin ultrasonografie duplex. Pseudoaneurismele se pot complica prin ruptură sau embolizare distală. Pseudoaneurismele care au o dimensiune mai mică de 2 cm şi nu se măresc adesea se rezolvă fără intervenţie, iar imagistica serială este recomandată pentru a confirma rezoluţia spontană. Pe de altă parte, pseudoanevrismele care se măresc sau au o dimensiune mai mare de 2 cm pot fi tratate prin compresia ghidată cu ultrasunete a „gâtului", conectând pseudoanevrismul cu vasul sau prin injectare percutanată cu trombină. Ocazional, este necesară repararea chirurgicală, în special pentru pseudoanevrismele mari cu o conexiune largă cu artera părinte.

Fistule arteriovenoase

Fistulele arteriovenoase femurale apar în mod obişnuit atunci când sângerează de la urmele de puncţie arterială în puncţia venoasă adiacentă. Fistulele arteriovenoase sunt mai probabil să apară atunci când puncţia arterială şi venoasă sunt efectuate pe aceeaşi parte sau când puncţia venoasă femurală este efectuată sub artera femurală comună, unde mai multe ramuri superficiale ale arterei femurale se suprapun pe vena femurală. Diagnosticul se pune la examinare cu descoperirea unui zgomot continuu „încoace şi încoace" şi este confirmat prin ultrasunete. Multe dintre fistulele arteriovenoase iatrogene sunt mici şi se închid spontan în decurs de 1 an, dar poate fi necesară compresia ghidată cu ultrasunete sau repararea chirurgicală. Deoarece supraîncărcarea de volum cardiac şi afectarea membrelor sunt foarte puţin probabile în cazul fistulelor arteriovenoase persistente, tratamentul conservator pentru cel puţin 1 an este rezonabil.

Tromboembolism vascular

Tromboza venoasă profundă şi embolia pulmonară sunt rare, dar pot rezulta din leziuni venoase, în special în timpul procedurilor prelungite care necesită linii venoase multiple sau în cazul compresiei venoase de către un hematom arterial mare. Tromboza arterială femurală este rară şi apare mai frecvent în contextul unui lumen de vas mic, utilizarea unei

teci cu diametru mare, boli vasculare periferice preexistente, diabet zaharat, sex feminin şi, ocazional, cu dispozitive de închidere vasculară.

Prevenirea

Puncţia vasculară precisă şi controlul iniţial eficient al sângerării după îndepărtarea tecii sunt cele mai bune măsuri pentru a preveni complicaţiile vasculare locale. Diagnosticul precoce şi gestionarea complicaţiilor la locul de acces local sunt esenţiale pentru a reduce morbiditatea şi a îmbunătăţi rezultatul.

În mod tradiţional, puncţia vaselor s-a bazat pe o tehnică de reper anatomic folosind palparea reperelor arteriale şi osoase locale. Cu toate acestea, există o eterogenitate semnificativă în relaţia anatomică dintre venea şi artera femurală. Suprapunerea arterei femurale şi a venei femurale comune apare de-a lungul unei anumite porţiuni a cursului lor la două treimi dintre pacienţi. În plus, bifurcarea mare a arterei femurale comune la nivelul capului femural mediu nu este neobişnuită. O astfel de variaţie anatomică nu poate fi apreciată folosind tehnicile de reper anatomic, predispunând la puncţia accidentală a arterei în timpul canulării venoase intenţionate şi crescând riscul de pseudoanevrism şi formare a fistulei AV.2

Ghidarea cu ultrasunete în timp real permite vizualizarea directă a dimensiunii şi locaţia venei femurale în raport cu artera femurală şi identificarea variaţiilor anatomice ale relaţiilor spaţiale arteriale şi venoase, minimizând riscul puncţiei arteriale accidentale. Ecografia permite, de asemenea, identificarea uşoară a bifurcaţiilor venoase, care sunt ţinte nepotrivite pentru accesul vascular. Mai mult, vizualizarea venei şi a traiectoriei vârfului acului în timpul puncţiei permite direcţionarea vârfului acului în centrul venei şi evitarea unei abordări cu privirea către periferia vasului.

Deşi dovezile cu privire la valoarea ghidării cu ultrasunete sunt mai solide pentru canularea venei jugulare interne, mai multe studii recente nerandomizate au descoperit că utilizarea ultrasunetelor pentru a ghida canularea venoasă femurală în laboratorul de electrofiziologie (EP) reduce semnificativ (cu mai mult de 60%) riscul de complicaţii majore şi minore de acces vascular, scădea timpii de canulare şi reduce numărul de încercări arteriale nereuşite, cât şi numărul de tentative arteriale nereuşite. Utilizarea truselor cu ace de micropunctură a redus, de asemenea, complicaţiile vasculare într-o anumită măsură, mai ales în cazul accesului arterial accidental (care se rezolvă mai repede după introducerea unui ac mic decât cu un ac mai mare).1,3

PERFORATIA CARDIACA

Incidenţă

Studiile anterioare au raportat incidenţa perforaţiei cardiace cu intervenţii pe cateter, după cum urmează: 0,8% pentru toate procedurile, 1,5% până la 4,7% pentru valvuloplastie, 0,5% până la 0,8% pentru angioplastie-aterectomie, 0,01% pentru cateterizarea

diagnostică, 0,1% până la 0,2% pentru studiile de ablationare, 0,1% până la 0,2% 0,4% până la 2,7% pentru ablaţia TV şi 0,5% până la 4,0% pentru ablaţia atriului stâng (LA).

Incidenţa tamponadei cardiace asociate procedurii a crescut odată cu creşterea numărului de proceduri de ablaţie cu cateter pentru tratamentul FA, care implică de obicei una sau mai multe puncţii septale atriale, manipularea extensivă a cateterului intracardiac şi ablaţia în AL cu pereţi subţiri şi nevoia de niveluri ridicate de anticoagulare sistemică în timpul procedurii.4

Sângerarea în spaţiul pericardic este cea mai frecventă complicaţie a procedurilor de ablaţie epicardică folosind abordul percutan subxifoid. În timp ce aproximativ 10% până la 20% dintre pacienţi prezintă sângerare pericardică, în special dacă a avut loc o puncţie accidentală a ventriculului drept (VD), sângerare pericardică de peste 80 ml este observată în până la 7%, deşi tamponarea cardiacă şi sângerarea severă sunt rare. Sângerarea pericardică legată de procedura de acces epicardic este cel mai frecvent legată de puncţia VD. Arterele coronare proximale sunt acoperite de grăsime epicardică de-a lungul atrioventricularului (AV)

şanţul şi septul interventricular, situate departe de calea tipică a acului de acces şi astfel sunt mai puţin vulnerabile la leziuni. Ocazional, întreruperea grăsimii epicardice poate duce la sângerare limitată. Sângerarea pericardică se poate dezvolta mai târziu în timpul procedurii de cartografiere şi ablaţie. Laceraţia miocardului sau a vaselor epicardice poate apărea în timpul manipulării tecii pericardice sau cateterului sau ca rezultat ablaţia cu radiofrecvenţă (RF).5-8.

Mecanism

Perforaţia cardiacă poate fi cauzată de traumatisme mecanice secundare manipulării cateterului, rupturii ţesutului miocardic din cauza ablaţiei RF sau leziuni accidentale în timpul puncţiei septale atriale. Manipularea extensivă a cateterului, în special în zonele cu pereţi subţiri, cum ar fi acoperişul LA, peretele liber VD, tractul de evacuare ventricular drept (RVOT), apexul VD şi apendicele atriale, poate provoca ruperea mecanică a peretelui camerei. Perforaţia cardiacă poate apărea şi departe de zona de cartografiere şi ablaţie, de obicei cauzată de penetrarea unui cateter RV nesupravegheat în contextul acţiunii cardiace rapide şi viguroase din cauza perfuziei cu doze mari de izoproterenol. Puncţia accidentală a peretelui liber atriului drept (AR) sau a peretelui lateral LA poate să apară în timpul puncţiei transseptale atriale.

Aplicarea de putere mare RF poate provoca încălzirea excesivă a ţesuturilor şi fierberea apei în ţesutul de sub electrod. Ca rezultat, evaporarea şi expansiunea rapidă a aburului pot apărea intramural şi se poate dezvolta o bulă de gaz în ţesutul de sub electrodul de ablaţie. Aplicarea continuă a energiei RF face ca bula să se extindă şi să crească presiunea acesteia, ceea ce poate duce la erupţia bulei de gaz (care provoacă un sunet de pocnire) pe calea cu cea mai mică rezistenţă mecanică care lasă în urmă o gaură deschisă (aşa-numitul pop de abur). Aceasta apare adesea spre suprafaţa endocardică deteriorată de căldură (care duce la

formarea craterului) sau, rareori, peste peretele miocardic (rezultând perforarea miocardică). Erupţiile de abur sunt adesea asociate cu o creştere bruscă, deşi mică (<10 Q) a impedanţei şi o scădere bruscă a temperaturii electrodului. Când aburii izbucnesc spre suprafaţa endocardică, o ploaie intensă de microbule este adesea detectată la ecocardiografia intracardiacă (ICE). Riscul de apariţie a aburului este relativ scăzut cu ablaţia standard cu cateter RF cu vârf de 4 mm controlat cu temperatură, deoarece temperatura electrodului, care aproximează temperatura ţesutului, este limitată la un nivel sigur. Cu toate acestea, atunci când există o discrepanţă semnificativă între ţesutul şi temperatura electrodului, din cauza răcirii pasive sau active a electrodului, temperatura ţesutului poate atinge punctul de fierbere fără a fi detectată de temperatura electrodului de monitorizare.

Detectare

Recunoaşterea şi gestionarea promptă a perforaţiei cardiace sunt esenţiale pentru a preveni dezvoltarea tamponadei cardiace şi colapsul hemodinamic care poate pune viaţa în pericol. Deşi prezentarea este adesea dramatică cu hipotensiune arterială bruscă, este adesea insidioasă, cu o scădere mai treptată a tensiunii arteriale. Monitorizarea continuă a tensiunii arteriale folosind o linie arterială poate ajuta la detectarea precoce a compromisului hemodinamic. Tahicardia sinusală este frecventă în cadrul tamponadei cardiace care se dezvoltă treptat. Cu toate acestea, absenţa tahicardiei nu exclude tamponarea cardiacă; de fapt, bradicardia sinusală este adesea observată secundară unui reflex vagal în cadrul unei tamponade cardiace cu dezvoltare rapidă, iar pacienţii care sunt dependenţi de stimularea ventriculară nu vor prezenta acest lucru. Orice durere toracică care persistă dincolo de finalizarea unei leziuni de ablaţie, mai ales dacă este asociată cu hipotensiune arterială şi diaforeză, ar trebui să alerteze operatorul cu privire la posibila dezvoltare a efuziunii pericardice.

Evaluarea fluoroscopică a siluetei cardiace poate oferi primul indiciu, mai ales dacă o evaluare similară a fost făcută la momentul iniţial. Scăderea excursiei marginii laterale a inimii la fluoroscopie în proiecţia oblicului anterior stâng (LAO), indicând acumularea efuziunii pericardice, poate fi observată de obicei cu mult înainte de scăderea tensiunii arteriale şi înainte de progresia către tamponada cardiacă. Cineangiografia dezvăluie adesea un strat dublu în care grăsimea epicardică poate fi vizualizată separat de umbra pericardică exterioară. Unii operatori obţin o imagine cinematografică LAO de bază la începutul unei proceduri pentru a servi drept referinţă pentru comparaţie în timpul procedurii, urmată de evaluarea intermitentă a aceleiaşi proiecţii fluoroscopice în timpul procedurii.9

Ecocardiografia transtoracică este cea mai definitivă metodă de confirmare a dezvoltării efuziunii pericardice. ICE, folosită în mod obişnuit pentru a ghida puncţia transseptală pentru procedurile LA, poate permite detectarea precoce a revărsaturilor pericardice înainte de apariţia fiziologiei tamponadei. Majoritatea spaţiului pericardic nu este vizualizat din perspectiva imagistică RA utilizată pentru vizualizarea septului interatrial; avansarea cateterului ICE în VD şi rotirea traductorului împotriva septului interventricular poate identifica cu uşurinţă efuziunile pericardice (Fig. 32.1).

Perforaţia fără tamponare poate apărea în timpul plasării cateterelor de diagnostic sau în timpul accesării LA prin cateterism transseptal. Detectarea efuziunii pericardice în acest moment poate preveni progresia spre tamponare, dar necesită un indice ridicat de suspiciune. Mai multe indicii ar trebui să avertizeze operatorul cu privire la posibilitatea unei perforaţii cardiace, inclusiv un cateter ventricular care ajunge la marginea siluetei cardiace, praguri de stimulare ridicate în locuri în ciuda electrogramelor normale şi contact aparent bun cu ţesutul la fluoroscopie, modelul blocului de ramură drept în timpul stimularii „VD" şi o poziţie a vârfului cateterului discordantă faţă de locul unde ar trebui să fie apărată spre stânga; eFig. 32.1).

Cu puncţia septală atrială pentru accesarea camerelor inimii stângi, aorta poate fi pătrunsă din neatenţie; dacă doar acul intră în aortă şi acest lucru este recunoscut înainte de a avansa dilatatorul şi teaca, acul poate fi retras şi pacientul poate fi monitorizat pentru stabilitatea semnelor vitale şi cu ecocardiografie. Procedura poate fi continuată dacă nu există o acumulare de lichid pericardic după 15 până la 30 de minute de monitorizare. Dacă dilatatorul şi teaca au fost avansate în rădăcina aortică înainte ca eroarea să fie recunoscută, este imperativ ca teaca să nu fie îndepărtată în acest moment, deoarece acest lucru poate duce la colaps hemodinamic imediat şi poate ireversibil din cauza sângerării insolubile în spaţiul pericardic. Trebuie consultat imediat un chirurg cardiotoracic, care poate apoi îndepărta teaca şi repara defectul peretelui aortic sub vedere directă.

Fig. 32.1 Imagistica Ecocardiografie Intracardiacă (ICE) a efuziunii pericardice. Traductorul ICE cu matrice de fază este poziţionat în ventriculul drept, arătând o vedere pe axa scurtă a ventriculului stâng (LV) şi un revărsat pericardic moderat (PE). IVS, sept interventricular.

eFig. 32.1 Perforaţia cardiacă în timpul studiului electrofiziologic. Electrocardiogramă de suprafaţă şi înregistrări intracardiace de la un pacient care a fost supus unui studiu electrofiziologic. Înregistrările arată o captare slabă dintr-un cateter destinat apexului ventricular drept (RVA); complexele capturate au un model de blocuri de ramură a fasciculului drept. Aceste caracteristici sunt explicate prin imaginea fluoroscopică oblică anterioară dreaptă însoţitoare care arată că cateterul RVA (săgeata) a perforat peretele anterior al VD şi stimulează epicardul ventricular stâng anterolateral. Hisdlst, Distal mănunchiul Lui; Hispo, proximal mănunchiul lui; HRA, atriul drept înalt.

În plus, în timpul încercării de puncţie septală atrială, acul şi dilatatorul pot urca mai sus pe peretele septului atrial drept, unde are loc puncţia peretelui liber, iar cu avansarea continuă a aparatului transseptal, acesta intră imediat în LA, moment în care se va observa o urmărire a presiunii atriale stângi şi aspectul fluoroscopic şi ICE arată o plasare stabilă a LA.

Numai atunci când teaca este îndepărtată mai târziu în cadrul procedurii, apare sângerare pericardică. În mod similar, alte catetere (RV, sinusul coronarian [CS]) se pot perfora în momentul plasării inițiale și „își astupă propria gaură" până la sfârșitul procedurii când sunt îndepărtate, permițând sângerarea în pericard.

management

Tamponarea cardiacă este cea mai dramatică complicație observată în timpul procedurilor de ablație cu cateter și poate fi asociată cu o mortalitate crescută dacă nu este gestionată prompt.

Managementul efuziunii pericardice este determinată în mare măsură de dimensiunea relativă și efectul hemodinamic. Revărsările pericardice banale, dacă sunt recunoscute devreme în timpul procedurii, trebuie monitorizate continuu, dar nu justifică întreruperea procedurii. Pentru revărsate mai mari, procedura trebuie întreruptă și anticoagularea, dacă este administrată, trebuie inversată. Protamina este utilizată pentru a inversa efectele heparinei, idarucizumab pentru dabigatran, concentratul complex de protrombină cu patru factori pentru inhibitorii direcți ai factorului Xa, iar factorul VII activat, plasma proaspătă congelată și vitamina K pot fi utilizate la pacienții cu anticoagulare terapeutică cu warfarină. Pot fi necesare fluide intravenoase, vasopresoare și transfuzii de produse sanguine, în funcție de amploarea efuziunii și de severitatea decompensării hemodinamice. Atropina IV poate fi de valoare la bolnavii cu tonus vagal crescut.10

Dacă se recunoaște perforația fără tamponare, trebuie efectuată o ecocardiogramă ca punct de referință. Dacă cateterul ofensator este un ax standard de 5 sau 6 Fr, acesta poate fi adesea retras înapoi în inimă în timp ce se monitorizează ecocardiograma pentru acumularea de lichid pericardic. Cel mai adesea, nu va mai exista sângerare în spațiul pericardic și procedura poate fi continuată. Dacă este planificată anticoagularea sistemică pentru cateterismul pe partea stângă, operatorul trebuie să decidă cât de importantă este continuarea procedurii cu riscul de sângerare în pericard. Dacă în spațiul pericardic a fost plasat din greșeală un cateter mai mare sau o teacă vasculară mare, trebuie efectuată ecocardiografia împreună cu consult chirurgical cardiotoracic imediat. În multe, dacă nu în majoritatea cazurilor, teaca poate fi retrasă în siguranță în inimă, fără consecințe adverse, dar echipa trebuie să fie pregătită să transporte pacientul într-o sală de operație pentru repararea unei găuri sau rupturi în peretele camerei cardiace afectate. În unele cazuri, mai ales când pacientul este complet anticoagulat, poate fi prudent să se transporte pacientul în sala de operație și să se pregătească pentru sternotomie de urgență înainte de a scoate cateterul/teaca, pentru a putea intra rapid în torace dacă apare colapsul hemodinamic.

Deși pericardiocenteza este de obicei necesară pentru revărsate pericardice mari și pentru revărsate mai mici care manifestă semne de tamponare cardiacă și poate restabili eficient funcția hemodinamică, ea prezintă riscul potențial de lacerație a camerei cardiace, puncție accidentală a VD, pneumotorax și infecție. Într-un subgrup de pacienți (în special femei în vârstă cu o cantitate mică până la moderată de efuziune pericardică, care nu sunt anticoagulate), o abordare conservatoare care încorporează administrarea de fluide IV și

vasopresoare pentru a aborda consecinţele hemodinamice ale tamponadei cardiace a fost găsită într-un raport recent a fi o strategie iniţială rezonabilă şi ar putea evita necesitatea pericardiocentezei de urgenţă.

Pericardiocenteza

Pericardiocenteza trebuie efectuată cu promptitudine atunci când este indicată, deoarece există de obicei o fereastră de timp terapeutic îngustă pentru intervenţie înainte să apară compromisul hemodinamic critic. Procedura poate fi efectuată sub ghidaj fluoroscopic. Ecocardiografia poate fi folosită şi pentru a ghida pericardiocenteza. Atunci când ecocardiografia nu este disponibilă cu uşurinţă, fluoroscopia este de obicei adecvată pentru a stabili diagnosticul şi a ghida o procedură sigură, iar dependenţa de ecocardiografia transtoracică nu ar trebui să conducă la întârzieri inutile în diagnostic sau terapie. Tehnica accesului pericardic percutan prin abord subxifoid este discutată în capitolul 4.

Unii cercetători au propus introducerea a două drenuri în sacul pericardic pentru a permite o evacuare mai rapidă a sângelui, urmată de aspiraţie continuă cu aspiraţie manuală cu presiune negativă. Această tehnică poate permite pericardului să se lipească şi să se opună locului de perforare şi să „sigileze" sursa de sângerare. Mai mult, evacuarea rapidă a efuziunii pericardice poate ajuta la prevenirea formării unui tromb intrapericardic (Fig. 32.2).9

Autotransfuzia de sânge îndepărtat din spaţiul pericardic poate fi valoroasă la pacienţii cu sângerare persistentă şi se face cel mai bine folosind un sistem autolog de recuperare a sângelui (Cell Saver), deoarece autotransfuzia directă poate duce la un răspuns inflamator sistemic.9

Drenajul complet al efuziunii pericardice poate fi confirmat prin ICE, ecocardiografie transtoracică sau injecţie de contrast în pericard. La majoritatea pacienţilor, este necesar un cateter permanent pentru un interval scurt după drenajul iniţial pentru a confirma că sângerarea s-a oprit şi că nu se reacumulează nicio efuziune. În mod tradiţional, drenul este lăsat în spaţiul pericardic timp de aproximativ 12 până la 24 de ore, deşi rapoarte recente sugerează că îndepărtarea precoce a drenurilor (în termen de 1 până la 4 ore de la asigurarea încetării sângerării) este o practică sigură şi este asociată cu mai puţin disconfort al pacientului şi cu spitalizare mai scurtă. drenaj şi provoacă efecte restrictive asupra umplerii camerei cardiace; dacă acesta este chiar un volum moderat, explorarea chirurgicală urgentă poate fi justificată, deoarece orice sângerare suplimentară care poate compromite şi mai mult circulaţia poate fi dificil de detectat şi imposibil de evacuat prin drenaj percutan. Dozele mari de protamina, în special atunci când sunt combinate cu concentratul complex de protrombină, pot fi trombogene.

Pericardita precoce după perforaţia cardiacă este frecventă. Într-un raport, 53% dintre pacienţii cu perforaţie cardiacă au avut dureri toracice persistente (sugestive de inflamaţie pericardică) după evacuarea efuziunii şi îndepărtarea cateterului pericardic. De asemenea, poate apărea o reacumulare subacută a lichidului pericardic (sugestivă de sindrom post

traumatism cardiac sau pericardită inflamatorie), necesitând repetarea pericardiocentezei. Au fost sugerate mai multe măsuri pentru a ajuta la reducerea severităţii inflamaţiei pericardice: (1) injectarea de steroizi (de exemplu, 0,5 până la 1,0 mg/kg de metilprednisolon sau 2,0 mg/kg de triamcinolonă) în spaţiul pericardic la încheierea procedurii s-a dovedit la modelele animale a fi eficace în reducerea formării pericardiei postprocardice şi a duratei; (2) s-a demonstrat că utilizarea colchicinei post-procedurală în serii mici reduce inflamaţia pericardică postchirurgicală; (3) o administrare de antibioticoterapie atâta timp cât drenajul pericardic este în loc; şi (4) îndepărtarea precoce a drenurilor pericardice.8,12,13 Unii pacienţi prezintă hipotensiune arterială uşoară şi bradicardie persistentă timp de 1 până la 2 zile după drenarea sângelui din spaţiul pericardic, ceea ce provoacă îngrijorare pentru reacumularea lichidelor. Acest lucru se poate datora unei reacţii vagale prelungite şi de obicei se rezolvă spontan.

Reparaţie chirurgicală

În prezent, nu există un consens cu privire la pragul pentru explorarea chirurgicală şi repararea perforaţiei cardiace. Chiar şi efuziunea mare (până la 2 L) poate fi gestionată cu pericardiocenteză percutanată fără intervenţie chirurgicală. Cu toate acestea, continuarea sângerării intrapericardice şi reacumularea rapidă a efuziunii pericardice după evacuarea iniţială pot sugera

laceraţia peretelui camerei cardiace mai degrabă decât microperforarea şi ar trebui să determine examinarea imediată a unei intervenţii chirurgicale. Până la 16% din perforaţiile LA în timpul ablaţiei FA necesită închidere chirurgicală.9 Este adesea utilă identificarea locului potenţial al perforaţiei cardiace pentru a ghida abordarea exploratorie chirurgicală adecvată. Acest lucru poate fi adesea indicat de tehnicile utilizate în timpul procedurii şi camerele cardiace care sunt cateterizate. Cu toate acestea, trebuie luată în considerare şi perforaţia cardiacă cauzată de un cateter îndepărtat de locul ablaţiei.9

Măsurarea saturaţiei de oxigen a sângelui pericardic aspirat poate fi utilă din punct de vedere diagnostic pentru a evalua sângerarea venoasă (pe partea dreaptă) faţă de sângerare arterială (pe partea stângă). În plus, localizarea revărsării sau a trombului suprapus în spaţiul intrapericardic poate sugera uneori locul perforaţiei cardiace (de exemplu, revărsat posterior în cazul perforaţiei LA şi efuziunea anterioară în cazul perforaţiei VD).9

TROMBOEMBOLISM

Tromboembolismul sistemic poate complica procedurile EP în partea stângă a inimii. Rata evenimentelor tromboembolice este de 0,4% până la 2,1% pentru ablaţia FA şi până la 2,8% pentru ablaţia TV cu origine în VS. La pacienţii supuşi ablaţiei FA, antecedentele unui eveniment cerebrovascular anterior este cel mai puternic factor de risc individual pentru evenimentele cerebrovasculare post-ablaţie şi este asociat cu un risc crescut de nouă ori de accident vascular cerebral periprocedural. În plus, incidenţa accidentului vascular cerebral periprocedural creşte treptat cu un scor CHADS2 în creştere.

Mecanism

Sursele potenţiale de emboli includ formarea de trombi pe fire de profil înalt, catetere şi teci introduse în LA sau LV, formarea de carbon la vârful cateterului de ablaţie sau la locul ablaţiei, trombi sau aer care trec printr-un foramen oval permeabil sau puncţie transseptală şi dislocarea unei manipulări preexistente de către LA sau LV a catheterului. În plus, trombi noi din apendicele LA se pot dezvolta la pacienţii cu FA persistentă după conversia planificată sau involuntară la ritm sinusal normal (NSR), în special în stabilirea unor niveluri insuficiente de anticoagulare înainte, în timpul sau după ablaţie. În plus, perturbarea endocardică de la leziunile de ablaţie poate deveni un nidus pentru formarea de tromb. De asemenea, ateroembolismul aortic poate apărea în timpul accesului retrograd transaortic VS pentru ablaţia TV sau a căilor de bypass AV (BT) şi tinde să fie asociat cu dificultăţi în manipularea cateterelor într-o aortă grav bolnavă.

Evenimentele tromboembolice apar de obicei în 24 de ore de la procedura de ablaţie, perioada cu risc ridicat extinzându-se în primele 2 săptămâni după ablaţie. Tromboembolismul cerebral este cel mai frecvent, dar emboliile pot implica şi circulaţia coronariană, abdominală sau vasculară periferică. În plus, studii recente au demonstrat o incidenţă ridicată a embolilor cerebrale asimptomatice (detectate la imagistica prin rezonanţă magnetică cerebrală [IRM] la până la 50% dintre pacienţi) în primele 24 până la 48 de ore după ablaţia FA. Patogenia şi semnificaţia clinică a acestor leziuni rămân incerte.1

Prevenirea

Prevenirea rămâne cea mai bună strategie de minimizare a evenimentelor cerebrovasculare în timpul cartografierii şi ablaţiei inimii stângi, iar aceasta poate fi realizată prin următoarele: (1) excluderea trombilor intracardiaci cu ecocardiografie transesofagiană preprocedurală (TEE) la pacienţii cu FA (şi ecocardiografia transtoracică la pacienţii cu TV ischemică şi cardiomiopatie); (2) anticoagulare intraprocedurală agresivă, incluzând administrarea precoce de heparină (de preferinţă înainte de cateterizarea inimii stângi), urmată de perfuzie continuă pentru a menţine timpul de coagulare activat la mai mult de 300 de secunde; (3) atenţie meticuloasă pentru gestionarea tecii, inclusiv perfuzia constantă de soluţie salină heparinizată şi filtre de aer; (4) minimizarea formării de carbon în timpul creării leziunilor prin reglarea furnizării de energie pentru a preveni creşterea bruscă a impedanţei; şi (5) utilizarea ICE în timpul ablaţiei FA pentru detectarea precoce a trombilor intracardiaci şi formarea accelerată a bulelor în concordanţă cu perturbarea ţesutului endocardic cu aplicarea RF.

Ablaţia RF cu irigare deschisă sau crioablaţia, în comparaţie cu vârful solid standard de 4 sau 8 mm sau cu electrozii de irigare închişi, pot scădea potenţial formarea de carbon şi tromb la vârful cateterului de ablaţie. Administrarea de doze mari de protamină la finalizarea procedurii de ablaţie pentru a inversa brusc heparina poate promova trombogeneza şi necesită o evaluare suplimentară pentru a confirma siguranţa acesteia. De asemenea, o strategie de anticoagulare orală neîntreruptă în momentul ablaţiei FA elimină o perioadă de anticoagulare inadecvată imediat după procedura de ablaţie, o perioadă critică pentru riscul tromboembolic din cauza inflamaţiei şi iritaţiei asociate inerent cu ablaţia. La

pacienţii cu boală severă a aortei, utilizarea unei teci vasculare lungi pentru a avansa cateterul de ablaţie direct în VS poate reduce riscul de ateroembolism aortic.

EMBOLISIA AERIANĂ

Embolia aeriană vasculară este un eveniment care poate pune viaţa în pericol, care poate apărea în timpul procedurilor cardiace stângi şi drepte. Deoarece multe cazuri de embolism venos aerian trec neobservate, adevărata incidenţă a acestei complicaţii este necunoscută. Embolia aeriană a fost raportată în literatura de specialitate în radiologie intervenţională la o incidenţă de 0,13%.

Mecanism

Cantităţi mici de aer embolizat în circulaţia venoasă sunt în general rupte în patul capilar pulmonar şi absorbite din circulaţie fără sechele semnificative. Embolizarea unor volume mari de aer (>5 ml/kg) poate provoca complicaţii severe (şoc sau stop cardiac). Cu toate acestea, au fost raportate complicaţii cu doar 20 ml de aer. Pe de altă parte, embolizarea a cât mai puţin de 2 sau 3 ml de aer în circulaţia arterială poate fi fatală.

Embolizarea aerului paradoxală în circulaţia arterială poate apărea prin trecerea directă a aerului în sistemul arterial prin structuri anormale, cum ar fi un defect septal atrial sau ventricular, un foramen oval permeabil sau malformaţii pulmonare arteriale-venoase. Embolia aeriană arterială directă este cauzată de introducerea de aer în LA prin intermediul tecii transseptale, precum şi prin intermediul unor teci vasculare lungi utilizate ocazional pentru stabilizarea cateterului în timpul cartografierii transaortice şi ablaţiei în VS.

Cu pacientul în decubit dorsal, volume mari de aer care intră rapid în circulaţia venoasă se depun în mod obişnuit în RVOT sau artera pulmonară şi poate provoca obstrucţia RVOT, reducerea marcată a debitului cardiac şi potenţial colaps hemodinamic. De asemenea, embolizarea cu aer poate duce la modificări inflamatorii grave ale vaselor pulmonare, inclusiv leziuni directe ale endoteliului şi acumulare de trombocite şi fibrină. Aerul din circulaţia sistemică poate induce ischemie prin diferite mecanisme, cum ar fi obstrucţia fluxului sanguin, vasospasmul şi formarea de trombi din cauza activării trombocitelor.

Prezentare clinică

Majoritatea cazurilor de embolism venos aerian sunt subclinice şi nu duc la rezultate nefavorabile şi, chiar şi atunci când sunt simptomatice, nu sunt recunoscute din cauza naturii nespecifice a prezentării clinice care poate imita alte disfuncţii cardiace, pulmonare şi neurologice. Prin urmare, este necesar un indice ridicat de suspiciune pentru stabilirea diagnosticului.

Rezultatul emboliei venoase a aerului este direct legat de cantitatea de aer şi de viteza cu care acesta intră în venă. Pacienţii care respiră spontan pot experimenta consecinţe mai grave decât cei aflaţi sub ventilaţie controlată cu presiune pozitivă, deoarece generează presiune intratoracică negativă în timpul ciclului respirator, facilitând antrenarea aerului.

Pacienţii treji manifestă în mod obişnuit dificultăţi de respiraţie, tuse continuă, dureri în piept şi un sentiment de „doar iminent”. Pot fi observate distensie venoasă jugulară, hipotensiune arterială, tahicardie şi semne de electrocardiogramă (ECG) ale tensiunii inimii drepte (anomalii ale undei ST-T). Cazurile severe se caracterizează prin colaps cardiovascular.

Emboliile de aer arterial se pot distribui aproape în orice organ şi pot avea sechele clinice devastatoare. Embolia aeriană cerebrală directă poate fi asociată cu o stare mentală alterată, convulsii şi semne neurologice focale. O prezentare comună a emboliei gazoase în timpul cartografierii şi ablaţiei LA este ischemia inferioară acută, blocul cardiac sau ambele (eFig. 32.2). Aceasta reflectă migrarea preferenţială în aval a embolilor de aer în artera coronară dreaptă (ostiul arterei coronare drepte este situat mai sus decât cel al arterei coronare stângi la pacientul în decubit dorsal). Important este că fistula atrial-esofagiană ar trebui exclusă dacă embolia aeriană este documentată la câteva zile sau săptămâni după procedura de ablaţie.

Detectare

Modalităţile de diagnosticare de rutină pentru identificarea emboliei gazoase în circulaţiile arteriale terminale sunt lipsite de sensibilitate, iar diagnosticul se bazează de obicei pe scenariul clinic adecvat, cu posibilul aer identificat în camerele cardiace. Aerul din VD sau artera pulmonară poate fi vizualizat prin fluoroscopie, precum şi ecocardiografie transtoracică. TEE este în prezent cel mai sensibil dispozitiv de monitorizare pentru embolia venoasă aeriană. CT-ul sau RMN-ul prompt obţinut înainte de absorbţia aerului intravascular poate evidenţia hipodensităţi serpiginoase multiple reprezentând aer în vascularizaţia cerebrală, cu sau fără infarct acut, dar imagistica ulterioară în cursul bolii evidenţiază infarcte acute difuze (eFig. 32.3).

Prevenirea

Managementul optim al emboliei gazoase este prevenirea. Trebuie respectată gestionarea atentă a tecii, inclusiv perfuzia constantă de soluţie salină heparinizată şi filtre de aer. Deşi aerul poate fi introdus prin linia de perfuzie, poate apărea şi prin aspiraţie atunci când cateterele sunt îndepărtate. Prin urmare, ori de câte ori cateterele sunt îndepărtate, acestea trebuie retrase încet pentru a minimiza efectele de aspiraţie, iar coloana de fluid din înveliş ar trebui să fie aspirată simultan. Învelişul trebuie apoi aspirat şi irigat pentru a se asigura că în teacă nu s-a colectat nici aer, nici sânge. Important este că întregul volum al tecii ar trebui să fie aspirat după desfăşurarea iniţială, precum şi după fiecare dată când un cateter este îndepărtat şi reintrodus, pentru a se asigura că o coloană continuă de fluid este prezentă în teacă şi nu permite posibilitatea de a intra prin cap de aer care altfel ar putea fi introdus atunci când un cateter este avansat prin teacă. Testarea pentru a determina capacitatea tecii înainte de inserare este o practică bună. Acest lucru este deosebit de important la introducerea şi îndepărtarea cateterelor cu balon prin teci mari.

management

Iniţial este esenţial să se ia toate măsurile necesare pentru a preveni embolizarea ulterioară a aerului. Pentru embolia venoasă aeriană, plasarea pacientului în decubit lateral stâng şi în poziţia Trendelenburg ajută la rămânerea aerului în RA, unde nu va contribui la un „bloc de aer" în RVOT. În plus, extragerea directă a aerului din circulaţia venoasă dacă este localizată în PR sau VD poate fi încercată prin aspiraţie dintr-un cateter venos central sau arteră pulmonară. Aspiraţia aerului trebuie efectuată cu pacientul în decubit dorsal sau în poziţie Trendelenburg în timp ce îşi ţine respiraţia la sfârşitul inspiraţiei sau în timpul unei manevre Valsalva.

Administrarea de fluide intravenoase (IV) şi vasopresoare poate fi necesară pentru sprijinul hemodinamic. Terapia suplimentară cu oxigen 100% poate reduce dimensiunea embolului aerian prin creşterea ratei de absorbţie a azotului din bulele de aer. Deoarece bulele de gaz nu sunt suficient de plutitoare pentru a contracara fluxul de sânge arterial, aceste măsuri sunt mai potrivite pentru tratarea embolilor venoase şi ale RV. Îngrijirea de susţinere duce de obicei la rezolvarea completă a simptomelor şi semnelor în câteva minute. Suspiciunea de embolie aeriană arterială coronariană trebuie investigată prin arteriografie coronariană, mai ales dacă modificările segmentelor ST persistă peste 2 până la 3 minute, pentru a exclude spasmul sau trombul adevărat.

Când se suspectează o embolie aeriană cerebrală, este important să se maximizeze perfuzia cerebrală prin administrarea de lichide şi oxigen suplimentar. Terapia cu oxigen hiperbaric este considerată tratamentul de elecţie la pacienţii cu embolism aerian cerebral şi trebuie luat în considerare transferul prompt la un centru de oxigenoterapie hiperbară. Când este începută în câteva ore, terapia cu oxigen hiperbară poate comprima bulele existente, accelerând rezoluţia bulelor prin stabilirea unui nivel ridicat.

eFig. 32.2 Embolia coronariană. Derivaţiile II şi V1 sunt prezentate de la un pacient cu un tract de by-pass pe partea stângă care a suferit embolie gazoasă în timpul cateterismului transseptal şi avansării cateterului în atriul stâng. Instantanee ale electrocardiogramelor efectuate la orele stabilite arată rezultatele normale ale liniei de bază (10:33), supradenivelarea ST dramatică imediat după cateterismul transseptal (10:46) şi rezoluţia progresivă în următoarele 25 de minute. Sunt afişate scara de timp şi marcajele de calibrare de 10 mV.

eFig. 32.3 Embolia aeriană cerebrală. O secţiune transversală a unei imagini de rezonanţă magnetică a creierului la un pacient care a susţinut embolie aeriană cerebrală în timpul ablaţiei fibrilaţiei atriale, prezentând multe zone de restricţie de difuzie împrăştiate în ambele emisfere, reprezentând infarcte acute.

gradientul de difuzie, îmbunătăţeşte oxigenarea ţesuturilor ischemice şi reduce leziunile trombo-inflamatorii endoteliale.

LEZIUNI DE ARTERE CORONARIE

Incidenţa leziunilor arterelor coronare în timpul procedurilor de ablaţie este extrem de scăzută (0,06% până la 0,1%), în ciuda proximităţii arterelor coronare de locurile comune de ablaţie. Incidenţa scăzută se datorează, cel puţin parţial, efectului protector al răcirii convective conferit de fluxul sanguin de mare viteză în arterele coronare epicardice14,15.

Potenţialul de ocluzie acută a arterei coronare este un risc semnificativ cu ablaţia cu cateter în sinusurile aortice ale Valsalva. Deteriorarea arterelor coronare poate rezulta din manipularea cateterului şi ablaţia în rădăcina aortică, secundară livrării de energie RF în imediata apropiere a ostiumului arterei coronare drepte sau stângi, precum şi angajarea accidentală a cateterului arterei coronare principale stângi la ablaţia în sinusurile stângi ale Valsalva.

De asemenea, este important să recunoaştem riscul potenţial de afectare a arterei coronare la ablaţia în RVOT şi artera pulmonară. Artera coronară dreaptă este de obicei la 4 până la 5 mm distanţă de partea proximală a RVOT, lângă peretele său liber din dreapta şi este separată de o cantitate variabilă de grăsime. În plus, separarea cefalocaudală a valvelor pulmonare şi aortice are ca rezultat apropierea strânsă a valvei pulmonare de originea arterei coronare drepte, iar artera coronară principală stângă se află în imediata apropiere posterioară a RVOT subvalvulară, lângă valva pulmonară, precum şi artera pulmonară supravalvulară.

Datorită apropierii arterei coronare drepte de istmul cavotricuspid (CTI) şi a arterei circumflexe stângi de inelul mitral lateral, leziunea arterei coronare poate să apară în timpul ablaţiei la nivelul inelului mitral sau tricuspidian. Au fost raportate supradenivelări tranzitorii ale segmentului ST inferior şi ocluzie acută a arterei coronare drepte în urma ablaţiei CTI, iar leziunile arterei circumflexe stângi au fost raportate după ablaţia BT AV din partea stângă. De asemenea, stenoza tardivă a arterei coronare drepte a fost observată la copiii cu anomalie Ebstein a valvei tricuspidă care suferă ablaţia unui BT AV din partea dreaptă, iar leziunea coronariană sau infarctul a apărut în timpul ablaţiei BT septale posterioare ablate în CS sau vena cardiacă medie.

Ablaţia epicardică percutanată prezintă probabil un risc mai mare de leziune a arterelor coronare (laceraţii, hiperplazie intimă, formare de trombus intravascular sau vasospasm), în special în septul anterior şi posterior şi în zonele ventriculare bazale, unde se ştie că traversează arterele şi venele coronare. CS şi ramurile sale sunt, de asemenea, în strânsă relaţie cu circumflexul distal şi ramurile posterolaterale ale arterei coronare drepte, iar ablaţia în cadrul sistemului venos coronar (pentru AV BT, istm mitral lateral şi TV) poate provoca leziuni coronariene.

Mecanism

Leziunea acută a arterei coronare indusă de ablaţia RF poate fi mediată de vasospasm, formare de tromb intravascular sau traumatism direct al vasului. Iritabilitatea termică tranzitorie care duce la spasm coronarian pare a fi cel mai comun mecanism. Tromboza acută sau subacută poate rezulta din deteriorarea funcţională şi morfologică indusă de RF la mediul arterei coronare şi la endoteliu. Denaturarea indusă termic a fibrelor de colagen se poate dezvolta în peretele vasului, ducând la hiperplazia intimală şi la îngustarea ulterioară a vasului. În plus, un mecanism inflamator poate duce la necroză medială întârziată şi hiperplazie intimală care provoacă stenoză tardivă. În timpul ablaţiei epicardice, leziunea coronariană poate rezulta din ruperea directă a peretelui arterial sau laceraţia coronariană.14

În general, susceptibilitatea arterelor coronare la deteriorarea termică este invers proporţională cu distanţa dintre electrod şi arteră. Leziunea arterială este invers proporţională cu diametrul vasului; există puţine dovezi de vătămare atunci când diametrul vasului depăşeşte 0,5 până la 1,0 mm. Furnizarea de putere mare RF în inimile mici, cum ar fi la copii şi adolescenţi, sau în contact direct cu vasul poate creşte riscul de leziuni coronariene.14

Fluxul sanguin de mare viteză în arterele coronare epicardice conferă un efect protector împotriva leziunilor termice induse de RF, permiţând acestor vase să acţioneze ca un radiator. Încălzirea substanţială a endoteliului vascular este împiedicată prin disiparea căldurii în fluxul sanguin coronarian (răcire convectivă), chiar şi atunci când cateterul este poziţionat aproape de vas. Răcirea convectivă reprezintă probabil incidenţa scăzută a complicaţiilor arterelor coronare după ablaţia RF. Protecţia conferită de răcirea convectivă în timpul ablaţiei RF poate fi însă limitată prin reducerea fluxului sanguin coronarian, aşa cum se poate observa în vasele de calibru mic şi în arterele cu stenoză preexistentă.

Prezentare clinică

Ocluzia acută a unei artere coronare (prin spasm sau tromboză) se poate manifesta ca disconfort toracic (la pacienţii neanesteziaţi) sau modificări acute ale segmentului ST-T la suprafaţa ECG. Un indice ridicat de suspiciune este justificat, deoarece prezentarea clinică a leziunii coronariene acute (de exemplu, disconfort toracic şi creşterea nivelurilor de troponină cardiacă) poate fi uşor diagnosticată greşit ca iritaţie pericardică sau leziune miocardică secundară ablaţiei RF. Monitorizarea derivaţiilor ECG de suprafaţă pentru modificări ST în timpul unei ablaţii la locurile cu risc ridicat este imperativă pentru a detecta leziunea coronariană acută. De asemenea, obţinerea unui ECG cu 12 derivaţii imediat după ablaţie este un pas critic care poate diagnostica modificările ST în timp ce sunt încă tratabile şi, eventual, poate preveni complicaţiile dramatice.15,16.

Foarte important, ablaţia RF frecvent (în 25% până la 100% din cazuri) determină creşteri semnificative ale nivelurilor de troponine cardiace care nu sunt legate de leziunea arterială coronariană, cu niveluri maxime medii de 0,13 până la 6 ng/ml pentru troponina I şi 0,20 până la 2,41 ng/ml pentru sindromul de troponina coronariană acută. după ablaţia RF de obicei atinge vârful devreme (2 până la 8 ore faţă de 18 până la 24 de ore) şi se

normalizează devreme. Nivelurile de creştere a troponinei se corelează cu numărul de leziuni RF aplicate, locul leziunilor (ventricular mai mult decât atrial mai mult decât inelar) şi abordarea pe partea stângă (transaortică mai mult decât transseptală). Ablaţia leziunilor focale (tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular [AVNRT], tahicardie cu reintrare atrioventriculară) determină creşterea mai puţin frecventă (în 25% până la 88% din cazuri) a nivelului de troponină în comparaţie cu ablaţia leziunilor lineare (flutter atrial, FA şi TV), unde toţi pacienţii sunt de aşteptat să aibă o creştere a nivelului troponinei. Semnificaţia prognostică a creşterilor asimptomatice ale troponinei I rămâne neclară.17

Prevenirea

Mai multe măsuri de precauţie sunt importante pentru a evita leziunile arterelor coronare în timpul ablaţiei epicardice percutanate, ablaţiei prin sistemul venos coronar şi ablaţiei în sinusurile aortice Valsalva. Înainte de ablaţie, trebuie să se obţină vizualizarea directă a relaţiei dintre locul de ablaţie şi arterele coronare adiacente, de obicei prin angiografie coronariană (sau imagistica ICE) efectuată cu cateterul de ablaţie poziţionat la locul ţintă. Deşi nu a fost definită o distanţă absolută de siguranţă între locul de ablaţie şi artera epicardică, o distanţă de cel puţin 5 mm între cateterul de ablaţie şi o arteră epicardică este acceptată în mod obişnuit. De asemenea, este important să se asigure că cateterul nu atinge vasul în niciun punct al ciclului cardiac în timpul angiografiei.8,16,18-22.

Când este planificată ablaţia în sinusul aortic Valsalva, poate fi luată în considerare angiografia rădăcinii aortice pentru a vizualiza rădăcina aortică şi ostiile arterelor coronare drepte şi stângi. De asemenea, atunci când se efectuează angiografia selectivă a arterelor coronare, un cateter de angiografie coronariană de 5 Fr poate fi lăsat la ostiumul arterei coronare pentru a servi ca marker şi pentru protecţia arterei în cazul dezinstalării cateterului de ablaţie în timpul aplicării RF. Alternativ, o combinaţie de cartografiere electroanatomică şi imagistica ICE poate fi utilizată pentru a confirma locaţia anatomică, poziţia vârfului cateterului şi contactul şi distanţa până la vascularizaţia coronariană şi pentru a monitoriza livrarea RF.

În plus, producţia de energie RF trebuie redusă la minimum în timpul ablaţiei în imediata apropiere a arterelor coronare, în special în prezenţa vaselor de calibru mic sau bolnave. Aplicarea RF ar trebui, de asemenea, oprită de îndată ce este evident că leziunea de ablaţie nu are succes în obţinerea efectului EP dorit. Mai mult, ablaţia este adesea efectuată în timpul fluoroscopiei continue pentru a observa dezinstalarea cateterului, iar livrarea de energie ar trebui întreruptă atunci când chiar şi deplasarea minimă de la locul arată cele mai bune rezultate de cartografiere. Angiografia coronariană este adesea efectuată imediat după procedura de ablaţie pentru a exclude spasmul arterei coronare, disecţia sau trombul.23

De remarcat, studiile experimentale sugerează un beneficiu potenţial al irigaţiei intracoronariane cu soluţie salină răcită pentru protecţia coronariană împotriva daunelor induse de căldură în timpul ablaţiei RF epicardice. Siguranţa şi eficacitatea acestei tehnici în practica clinică nu au fost însă evaluate. De asemenea, crioablaţia pare să aibă un risc mai

mic de leziuni coronariene la modelele animale, dar poate crea ocluzie şi leziuni intimale atunci când se află în apropiere, în special de vasele mici.14

ARITMII CARDIACE IATROGENE

Bloc atrioventricular

Blocul AV este cea mai importantă complicaţie a ablaţiei AVNRT, care apare în aproximativ 0,2% până la 0,8% din ablaţia pe cale lentă. Blocul AV apare în general în timpul eliberării RF sau în primele 24 de ore după ablaţie şi este aproape întotdeauna precedat de ectopie joncţională cu bloc VA. Nivelul blocului este de obicei în nodul atrioventricular (AVN). Predictorii blocului AV includ apropierea locului de ablaţie anatomică de AVN compact, apariţia tahicardiei joncţionale rapide (lungimea ciclului [CL] <350 milisecunde) în timpul aplicării RF, apariţia ritmului joncţional cu blocul VA, numărul de aplicaţii RF (legat de cantitatea de leziuni tisulare) şi agravarea semnificativă a conducerii AV anterogradă. Abordarea anterioară pentru ablaţia AVNRT este asociată cu un risc mai mare de bloc AV complet inadvertent (aproximativ 10%, dar variind de la 2% la 20%). În timpul ablaţiei AVNRT, monitorizarea atentă a conducerii AV în timpul aplicării RF şi întreruperea promptă a livrării de energie în cazul evidenţei blocului AV sunt cheile pentru a minimiza incidenţa blocului AV. Livrarea RF trebuie întreruptă imediat atunci când apar următoarele: (1) impedanţa creşte brusc (>10 Q); (2) intervalul PR (în timpul NSR sau stimularea atrială) se prelungeşte; (3) se dezvoltă blocul AV; (4) blocul de conducere retrograd este observat în timpul ectopiei joncţionale; sau (5) apare tahicardie joncţională rapidă (lungimea ciclului tahicardiei <350 milisecunde), care poate anunţa blocarea cardiacă iminentă.

Blocul AV poate apărea şi la ablaţia de-a lungul septului interventricular în imediata apropiere a AVN compact sau a fasciculului His (HB), inclusiv ablaţia BT sau AT superoparaseptale şi midseptale, precum şi TV para-Hisian. În plus, deoarece HB penetrantă se află la nivelul septului membranos format parţial de comisura dintre sinusurile coronare drepte şi necoronare ale lui Valsalva, ablaţia VT originare din această regiune poate afecta potenţial HB (Fig. 32.3).

Când un potenţial His este detectabil la locaţia cateterului de ablaţie, trebuie utilizată ieşirea de energie RF titrată şi aplicarea RF pentru o perioadă scurtă de timp, cuplate cu stimularea atrială overdrive pentru a monitoriza conducerea AV în cazul în care apare un ritm joncţional accelerat. Alternativ, crioablaţia poate fi utilizată în această regiune, cu o marjă de siguranţă puţin mai bună pentru conducerea AV.

La unii pacienţi, traumatismele mecanice de la cateter induce bloc AV temporar. De asemenea, manipularea cateterului în VD sau VS poate cauza blocaj mecanic de ramură a fasciculului (adesea tranzitorie), care poate provoca bloc AV complet la pacienţii cu bloc preexistent în ramura fasciculului contralateral. În plus, ablaţia ramului drept la pacienţii cu TV cu reintrare a ramului este urmată în mod obişnuit de bloc AV complet (până la 30%) din cauza bolii severe preexistente în ramura stângă.

Tahicardii atriale macroreentrante

În timp ce apariţia de noi aritmii după ablaţia RF focală nu a fost o problemă clinică, leziunile de ablaţie liniară, dacă sunt incomplete, pot promova reintrarea propagarea prin golurile din liniile de ablaţie. Chiar şi atunci când se verifică blocarea conducerii peste liniile de ablaţie, liniile de ablaţie efectuate în mod obişnuit în LA pentru ablaţia FA pot încă facilita reintrarea prin furnizarea de obstacole de conducere şi istmuri protejate cu structuri anatomice adiacente în atriu. De fapt, macroreintrarea LA este o complicaţie relativ comună a ablaţiei cu cateter a FA, care apare în până la 50% din cazuri. Incidenţa AT pare să fie mai mică după izolarea venei pulmonare ostiale segmentare (<5%) în comparaţie cu izolarea PV circumferenţială şi mult mai mare după ablaţia LA circumferenţială sau liniară. Direcţionarea electrogramelor atriale fracţionate complexe fără leziuni liniare sau izolarea PV este asociată cu un risc moderat pentru AT post-ablaţie. În urma abordărilor treptate ale ablaţiei cu cateter care încorporează leziuni extinse în LA şi RA pentru a termina FA persistentă, AT pot fi observate la mai mult de 50% dintre pacienţi. Deşi AT pot apărea la intervale de timp variabile după procedurile de ablaţie a FA, cel mai frecvent timp pare să fie de la 1 până la 2 luni după ablaţie.

Aritmii ventriculare

Au fost observate aritmii ventriculare maligne şi moarte subită cardiacă (SCD) în faza incipientă după ablaţia joncţiunii AV. VT-urile polimorfe sunt legate de instabilitatea electrică cauzată de o prelungire iniţială şi apoi de adaptarea lentă a repolarizării cauzate de modificări ale ritmului cardiac şi secvenţei de activare. Majoritatea TV polimorfe, fibrilaţia ventriculară şi torsada vârfurilor care au fost raportate par a fi în concordanţă cu un mecanism dependent de pauză sau bradicardie. Pentru a reduce riscul acestor aritmii, s-a recomandat stimularea de rutină la 80 bătăi/min după ablaţia joncţiunii AV pentru o anumită perioadă de timp. Pacienţii cu factori de risc ridicat pentru aritmii, cum ar fi insuficienţa cardiacă congestivă sau afectarea funcţiei VS, pot necesita stimulare la frecvenţe mai mari (de exemplu, la 90 bătăi/min timp de 1 până la 3 luni), precum şi monitorizare în spital timp de cel puţin 48 de ore. Ajustarea frecvenţei de stimulare, deşi rareori la mai puţin de 70 bătăi/min, este de obicei efectuată după 1 săptămână la majoritatea pacienţilor, de preferinţă după o evaluare ECG pentru anomalii de repolarizare la o frecvenţă mai mică.24

Funcţie anormală a nodului sinusal

Tahicardia sinusală inadecvată poate apărea la unii pacienţi după ablaţia posteroseptală BT sau AVN, ceea ce sugerează întreruperea aportului parasimpatic şi/sau a intrării simpatice în nodul sinusal şi AVN. Acest lucru se rezolvă de obicei în 3 luni după ablaţie. Unii pacienti prezinta bradicardie sinusala severa sau stop dupa ablatia FA; acest lucru se poate datora remodelării nodului sinusal după perioade lungi de FA (luni), dar a fost observat şi la pacienţii cu funcţie normală a nodului sinusal înainte de ablaţie. În aceste cazuri, lezarea arterei nodului sinoatrial poate apărea atunci când provine din artera circumflexă (şi trece peste acoperişul LA), iar o linie de ablaţie a acoperişului LA întrerupe sinusul.

artera nodulară. Acest lucru se rezolvă adesea, dar poate dura peste o săptămână, iar unii pacienţi au avut implantare permanentă de stimulator cardiac.

DETERMINAREA VALVULUI

Valva aortică poate fi deteriorată în timpul traversării retrograde a cateterului de ablaţie pentru ablaţia retrogradă a TV-urilor VS şi BT-urilor din partea stângă. Pentru a preveni deteriorarea sau perforarea foiţei, vârful cateterului drept nu trebuie niciodată folosit pentru a traversa valva aortică; în schimb, se formează o curbă J strânsă cu vârful cateterului înainte de trecerea la rădăcina aortică. Ablaţia aritmiilor care provin din cuspidul aortic poate duce, de asemenea, la leziuni valvulare şi este necesară limitarea puterii RF şi a duratei. Dacă metodele standard de prolapsare a cateterului în VS nu reuşesc după mai multe încercări, ar trebui să se ia în considerare introducerea unei teci vasculare lungi în VS peste un ghidaj sau un cateter cu coadă de porc (de obicei, cu trecere mai uşoară a valvei). Deşi oarecum greoi, acest lucru este de preferat faţă de lupta pentru a traversa valva aortică cu cateterul de ablaţie de la sine, doar pentru ca cateterul să cadă înapoi în rădăcina aortică şi să fie nevoie să traverseze din nou valva.

Deteriorarea valvei mitrale poate rezulta din încurcarea cateterului de ablaţie în aparatul valvei mitrale în timpul procedurilor de ablaţie transaortică sau transseptală, dar este puţin probabilă deteriorarea gravă. Riscul de afectare valvulară (care necesită ocazional intervenţie chirurgicală toracică şi înlocuire a valvei) este mai mare după blocarea cateterelor cu mai multe caneluri sau catetere circulare de cartografiere în aparatul valvular (de exemplu, în timpul ablaţiei FA), care poate fi deosebit de dificil de eliberat. Trebuie evitată tracţiunea forţată a cateterului, deoarece poate deteriora valva şi poate duce în cele din urmă la înlocuirea valvei mitrale. Pentru a preveni rănirea muşchilor papilari sau a cordelor tendinoase, înainte de a trage cateterul, se poate lua în considerare în schimb avansarea cateterului spre vârful VS. Avansarea tecii peste cateter şi retragerea cateterului în manta urmată de retragerea întregului ansamblu poate facilita efortul în continuare. Când manipularea blândă şi tracţiunea moderată nu au succes, poate fi de preferat îndepărtarea cateterului prin intervenţie chirurgicală toracică; în acest fel, supapa poate fi scutită de daune semnificative.

LEZIUNEA NERVULUI FRENIC

Leziunile nervului frenic şi paralizia diafragmatică în consecinţă au fost o complicaţie recunoscută de mult timp în timpul ablaţiei endocardice în RA sau LA, precum şi în timpul procedurilor de ablaţie epicardică percutanată.

Nervul frenic drept coboară între pericardul parietal şi pleura parietală de-a lungul părţii laterale a RA între PV superior drept şi SVC. Acest curs face nervul frenic vulnerabil la leziuni cauzate de ablaţia endocardică în timpul modificării nodului sinusal sau ablaţiei AT care apar în vecinătatea cristei terminale, SVC sau PV superioară dreaptă. Leziunea nervului frenic drept a devenit mai frecventă odată cu creşterea numărului de proceduri de ablaţie a FA care implică izolarea electrică a SVC, precum şi ablaţia în jurul PV superior drept, în

special atunci când sunt utilizate catetere de ablaţie cu balon. Leziunea nervului frenic drept este rară după izolarea PV din partea dreaptă (în mare parte superioară) (până la 0,48%) sau izolarea SVC (2,1%) folosind energia RF. Incidenţa leziunii nervului frenic drept este semnificativ mai mare în cazul izolării PV cu criobalon, apărând în mai mult de 11% cu criobalon de prima generaţie. Folosind criobalon de a doua generaţie, leziuni tranzitorii (numai intraprocedurale) şi persistente ale nervului frenic drept au fost observate la 9,0% şi, respectiv, 3,0% dintre pacienţi. Abordarea epicardică a modificării nodului sinusal implică şi riscul de afectare a nervului frenic drept.25-29

Nervul frenic stâng coboară în spatele venei brahiocefalice stângi şi trece peste arcul aortic, trunchiul pulmonar şi apoi cu pericardul peste apendicele LA. De acolo coboară (între pericardul fibros şi straturile pleurale mediastinale) peste VS şi trece frecvent lateral peste marginea obtuză a VS, aproape de vena laterală şi de artera marginală stângă şi, în doar un procent mic de cazuri, aproape de artera coronară principală stângă şi vena cardiacă mare. Leziunea nervului frenic stâng poate apărea în timpul ablaţiei endocardice AF sau AT în regiunea acoperişului proximal al apendicelui LA, în timpul ablaţiei BT posterolaterale stângi, ablaţia în CS distal sau SVC stânga persistentă, precum şi în timpul ablaţiei TV epicardică percutanată adiacent peretelui lateral VS.8'306'28'306'28'16.

Este puţin probabil ca utilizarea unei surse de energie non-RF să prevină această complicaţie, deoarece leziunile nervului frenic au fost raportate cu ultrasunete, laser şi crioterapie. De remarcat, paralizia diafragmatică se poate dezvolta la 1 până la 2 zile după procedură, în ciuda funcţiei normale la sfârşitul protocolului de ablaţie; aceasta poate reflecta mai degrabă inflamaţia decât o leziune directă a nervului frenic.

Prezentare clinică

Leziunea nervului frenic poate fi asimptomatică în aproximativ o treime din cazuri. Cel mai frecvent simptom este dispneea. Alte simptome sau constatări clinice sunt tusea sau sughiţul în timpul ablaţiei şi dezvoltarea pneumoniei post-ablaţie sau revărsat pleural. La pacienţii asimptomatici, diagnosticul se pune la examenul fizic sau la o radiografie toracică de rutină (Fig. 32.4) cu pareză sau paralizie a hemidiafragmului (elevarea hemidiafragmului cu mişcare paradoxală la radiografia expiraţiei şi inhalării). Nu există un tratament activ cunoscut care să ajute vindecarea nervului frenic. Recuperarea completă sau parţială a funcţiei diafragmatice poate fi observată la 66%, respectiv 17% dintre pacienţi, uneori nu se realizează decât după câteva săptămâni sau chiar luni mai târziu.

Prevenirea

Sunt utilizate mai multe strategii pentru a minimiza riscul de leziune a nervului frenic. Cea mai bună strategie este de a evita ablaţia în locurile apropiate de nervul frenic. Cu toate acestea, acest lucru nu este întotdeauna fezabil. Prin urmare, monitorizarea atentă a funcţiei nervului frenic în timpul ablaţiei la locurile cu risc ridicat este importantă pentru a opri livrarea de energie înainte de dezvoltarea unei paralizii sincere a nervului frenic. Ocazional,

deplasarea nervului frenic de la locul ţintă a ablaţiei trebuie luată în considerare pentru a facilita procedura de ablaţie.31

Evitarea ablaţiei în imediata apropiere a nervului frenic

În zonele cu risc crescut de leziuni ale nervului frenic (peretele liber RA, partea posteroseptală a SVC, aspectul inferoanterior al ostiului PV drept şi acoperişul proximal al apendicelui LA, epicardul lateral VS) care necesită ablaţie, ar trebui să se efectueze un randament ridicat (20 până la 25 mA la 1,0 până la 2,0 milisecunde) înainte de livrarea de energie. Capacitatea de a capta nervul frenic ar trebui să provoace încercări de a găsi un loc uşor diferit sau, dacă acest lucru nu este posibil, aplicarea energiei RF la putere scăzută şi/sau pentru o perioadă scurtă de timp. Această tehnică poate fi combinată cu cartografierea electroanatomică a RA, SVC, LA şi PV din dreapta pentru a reconstrui anatomia

cursul nervului frenic drept. Această abordare oferă un ghid pentru poziţia nervului frenic în raport cu potenţialele ţinte de ablaţie (Fig. 32.5).31

Monitorizarea funcţiei nervului frenic în timpul ablaţiei

Atunci când ablaţia este efectuată în locuri cu risc ridicat, monitorizarea funcţiei nervului frenic este necesară pentru a preveni deteriorarea permanentă, chiar şi atunci când nervul frenic nu poate fi captat de stimularea cu putere mare la locul vizat de ablaţie. Această abordare implică stimularea continuă a nervului frenic (la un loc superior locului ţintă a ablaţiei) în timpul aplicării energiei cu monitorizarea simultană a contractilităţii diafragmatice ipsilaterale. Studiile au indicat că leziunea tranzitorie a nervului frenic apare precoce şi uniform înaintea leziunii permanente; astfel, recunoaşterea precoce a leziunii care împiedică nervul frenic în timpul livrării de energie permite întreruperea imediată a livrării de energie înainte de debutul leziunii permanente, care este asociată cu recuperarea rapidă a funcţiei nervului frenic.31

Este important să recunoaştem că detectarea prin captarea nervului frenic este împiedicată prin utilizarea agenţilor paralitici în timpul anesteziei generale. Prin urmare, atunci când procedura se efectuează sub anestezie generală, este important să se evite agenţii paralitici sau să se utilizeze agenţi paralitici cu acţiune scurtă numai în momentul intubării şi să se lase suficient timp pentru ca efectul paralitic să dispară înainte de ablaţie sau să se utilizeze un agent de inversare (de exemplu, neostigmină).12,32,33.

Pentru monitorizarea funcţiei nervului frenic drept, un cateter de diagnostic este poziţionat la aspectul anterolateral al SVC la un loc deasupra nivelului de ablaţie unde nervul frenic poate fi captat în mod constant. Ieşirea de stimulare este ajustată la de două ori pragul de captare a nervilor; ieşiri mai mari de stimulare pot depăşi potenţial leziunea nervoasă precoce şi, astfel, întârzie întreruperea necesară a aplicării energiei. În plus, este important să se obţină o poziţie stabilă a cateterului şi o captură consistentă a nervului frenic; pierderea captării nervului frenic din cauza mişcării cateterului poate imita leziunea nervului frenic şi poate duce la întreruperea inutilă a ablaţiei.31

Captarea reuşită a nervului frenic este confirmată atunci când se poate observa contracţia hemidiafragmului drept atât sub fluoroscopie sau ICE, cât şi cu palparea manuală a regiunii subcostale drepte. Captarea nervului frenic poate fi monitorizată şi prin electromiografie diafragmatică. Potenţialul de activare a motorului compus diafragmatic (CMAP) al diafragmei drepte poate fi înregistrat folosind doi electrozi ECG de suprafaţă standard pentru peretele toracic; un electrod este poziţionat la 5 cm deasupra procesului xifoid şi al doilea electrod poziţionat la 16 cm de-a lungul marginii costale drepte (Fig. 32.6). Aceşti electrozi sunt conectaţi la sistemul de înregistrare EP, unde semnalele electromiografice bipolare sunt amplificate şi filtrate trece-bandă între 1 şi 50 Hz. Poziţionarea cateterului SVC este optimizată în timpul stimulării nervului frenic drept pentru a obţine semnale CMAP diafragmatice de cea mai mare amplitudine. CMAP-urile diafragmatice pot fi înregistrate şi prin intermediul unui cateter EP standard plasat într-o venă hepatică subdiafragmatică (vezi Fig. 32.6). Deşi ultima tehnică atenuează variaţiile respiratorii ale amplitudinii CMAP observate cu înregistrarea CMAP cu electrozi de suprafaţă, necesită o puncţie venoasă suplimentară şi un cateter EP. O scădere a amplitudinii CMAP diafragmatice este cel mai precoce semn al leziunii detectabile a nervului frenic; studiile au arătat că o reducere cu 30% a amplitudinii CMAP diafragmatice a prevestit o paralizie hemidiafragmatică iminentă cu aproximativ 30 de secunde, făcând-o o metodă valoroasă pentru monitorizarea funcţiei nervului frenic.32,33.

Leziunea iminentă a nervului frenic poate fi indicată prin diminuarea excursiei diafragmatice (la palpare, fluoroscopie sau ICE) sau o reducere a amplitudinii maxime a CMAP diafragmatice cu mai mult de 30% (Tabelul 32.1). Palparea forţei excursiei diafragmatice este o metodă simplă, dar feedback-ul tactil este inadecvat ca singura tehnică de monitorizare a leziunii nervului frenic. Fluoroscopia continuă sau intermitentă este mai precisă, dar creşte expunerea la radiaţii pentru pacient şi operator. ICE (cu traductorul poziţionat la nivelul diafragmei şi îndreptat spre ficat) poate fi, de asemenea, utilizat pentru a vizualiza continuu mişcarea hepatică din excursia diafragmatică.

Fig. 32.6 Potenţialul de acţiune motor compus diafragmatic (CMAP). Panoul din stânga, Configuraţia electrozilor de suprafaţă pentru înregistrarea CMAP diafragmatică pe derivaţia I modificată. (A) Electrodul de suprafaţă al braţului drept (RA negru oval) este plasat la 5 cm deasupra xifoidului, electrodul de suprafaţă al braţului stâng (LA negru oval) este plasat la 16 cm de xifoid de-a lungul marginii costale. În unele cazuri, derivaţiile trebuie modificate din cauza habitusului corpului pacientului (de exemplu, la un pacient obez) prin deplasarea derivaţiilor spre dreapta şi mai separate (ovale albe) pentru a obţine amplitudinea optimă CMAP (înregistrare mai mică). (B) Derivarea electrocardiogramă de suprafaţă (ECG) V1 şi trasarea CMAP diafragmatică (săgeţi) obţinută prin derivaţia I modificată. Panoul din dreapta, trasarea CMAP obţinută printr-un cateter cvadripolar în vena hepatică dreaptă. (C) Vedere fluoroscopică anteroposterior centrată pe diafragmă care arată

poziția cateterului pentru înregistrarea CMAP frenică. Un cateter cvadripolar este poziționat într-o venă hepatică pentru a înregistra CMAP frenic. Un cateter decapolar este plasat în vena cavă superioară pentru a stimula nervul frenic drept. (D) Sonda ECG de suprafață V1 și un traseu CMAP diafragmatic obținut prin cateter tetrapolar în vena hepatică dreaptă. Această tehnică atenuează variațiile respiratorii ale amplitudinii CMAP observate cu înregistrarea CMAP cu electrozi de suprafață (sonda I modificată). (A, Modificat de la Kowalski M, Ellenbogen KA, Koneru JN. Prevenirea leziunii nervului frenic în timpul procedurilor electrofiziologice intervenționale. Hear Rhythm. 2014;11:1839-1844.)

CMAP, Potențial de acțiune motor compus; PN, nervul frenic; PNI, leziune a nervului frenic.

De la Kowalski M, Ellenbogen KA, Koneru JN. Prevenirea leziunii nervului frenic în timpul procedurilor electrofiziologice intervenționale. Auzi ritmul. 2014;11:1839-1844.

În plus, monitorizarea auditivă a contracției diafragmatice poate fi asigurată de un monitor Doppler cardiac extern fetal plasat la marginea costală. O modificare a pasului contracției diafragmatice este utilizată pentru a indica reducerea forței contracției diafragmatice.31

Deplasarea percutanată a nervului frenic

În timpul ablației epicardice percutanate, apropierea de nervul frenic poate fi detectată prin stimulare cu putere mare (de obicei la >10 mA) pentru a detecta stimularea diafragmatică la fluoroscopie, permițând marcarea cursului acestuia pe harta electroanatomică. Nervul se poate ramifica peste VS; astfel, simpla observare a locurilor la care are loc captarea nervului frenic nu delimitează neapărat cursul tuturor ramurilor. Mai mult, ieșirea de stimulare care ar indica o distanță sigură pentru ablația epicardică nu este cunoscută.

Dacă apropierea de nervul frenic interzice ablația la locurile endocardice dorite, interpunerea unui balon, soluție salină sau aer în pericard între cateterul de ablație și nervul frenic poate permite ablația RF sigură. Separarea mecanică a nervului frenic de structurile adiacente, folosind un balon mare, implică inserarea unui fir printr-una dintre tecile pericardice existente în vecinătatea cateterului de ablație poziționat la locul epicardic țintă. Un balon de angioplastie vasculară periferică de 25 mm X 40 mm (sau balon esofagian) este avansat peste fir până la aceste locații. Balonul este umflat folosind un insuflator și contrast până când se vede umflarea completă la fluoroscopie. Această tehnică poate fi limitată de incapacitatea de a direcționa cateterul cu balon și de a-l poziționa în locația epicardică dorită. Nu de puține ori, este necesară o teacă deflectabilă pentru a direcționa balonul în locația potrivită și pentru a oferi suport și stabilitate suplimentare.31,34,35.

O altă metodă este introducerea unei combinaţii de ser fiziologic şi aer în pericard pentru a obţine un „hidropneumopericard controlat” pentru a creşte distanţa dintre nervul frenic şi zona ţintă a ablaţiei. Aceasta implică utilizarea unei seringi de 20 ml pentru a introduce soluţie salină şi aer alternativ, în trepte de 20 ml, sub monitorizarea atentă a presiunii arteriale şi fluoroscopie. La fiecare pas, se efectuează stimularea epicardică pentru a evalua captarea nervului frenic şi stimularea diafragmatică. Instilarea de aer şi soluţie salină se efectuează lent până când se pierde captarea nervului frenic sau se dezvoltă hipotensiune arterială severă. Deşi tamponada cardiacă se poate dezvolta secundar acumulării bruşte de lichid sau aer în spaţiul pericardic, introducerea controlată şi progresivă de lichid şi aer cu o monitorizare hemodinamică atentă permite de obicei separarea nervului frenic de suprafaţa epicardică fără a provoca tamponare semnificativă clinic. Combinaţia de aer şi soluţie salină pare să aibă mai mult succes în prevenirea leziunilor nervului frenic în timpul ablaţiei epicardice decât injectarea de aer singur sau de lichid. Combinaţia de aer şi lichid permite injectarea unui volum mai mare în spaţiul pericardic cu un impact mai mic asupra tensiunii arteriale decât utilizarea lichidului în monoterapie. Doar cu aer, o rezistenţă semnificativă poate fi simţită la majoritatea pacienţilor după injecţii de peste 300 ml, în ciuda tensiunii arteriale stabile. De remarcat, aerul este un slab conductor de electricitate, iar prezenţa lui în spaţiul pericardic poate creşte pragul de defibrilare, necesitând evacuare dacă se anticipează defibrilarea (de exemplu, înainte de inducerea aritmiilor ventriculare). În plus, contactul cateterului de ablaţie cu suprafaţa epicardică este mai problematic cu un volum de lichid şi/sau aer în spaţiu.8,26,27,31.

STENOZA DE VENA PULMONARĂ

Incidenţă

Stenoza PV este una dintre cele mai grave complicaţii ale ablaţiei FA. A fost raportată o gamă largă de incidenţă (0% până la 40%) a stenozei PV post-ablaţie, în funcţie de strategia de ablaţie utilizată, metodologia utilizată pentru estimarea dimensiunii şi localizarea ostială PV şi intensitatea supravegherii. Ablaţia focală în interiorul PV prezintă cel mai mare risc de stenoză PV, cu rate de până la 33% până la 42%. Cu tehnicile de izolare PV, incidenţa stenozei PV severe este de aproximativ 1% până la 5%, cu cel mai mare risc la pacienţii supuşi izolării ostiale PV. Ablaţia circumferenţială antrală LA, cu ablaţia limitată la ţesutul atrial din afara orificiului PV, are o rată semnificativ mai mică de stenoză PV.36

Severitatea stenozei PV este, în general, clasificată ca uşoară (<50% scădere a diametrului), moderată (50% până la 70%) sau severă (>70%). Progresia tardivă a stenozei PV până la stenoză severă sau chiar ocluzie completă a fost observată (Fig. 32.7 şi 32.8), în special la PV mai mici. De remarcat, stenoza pare să fie mai frecventă în PV din stânga. Într-un raport recent, s-a observat stenoză PV uşoară, moderată şi severă (la rezonanţă magnetică cardiacă [CMR] sau CT) la 31%, 4% şi, respectiv, 1% dintre pacienţii care au suferit izolare PV antral RF. Stenoza PV simptomatică care necesită intervenţie a apărut la doar 1 pacient (0,1%).36 Rate similare de stenoză PV au fost raportate după izolarea PV cu criobalon.37,38 Stenoza PV semnificativă (scăderea diametrului >50%) pare a fi extrem de rară după izolarea PV cu balon laser; cu toate acestea, experienţa cu această tehnologie este încă limitată.39,40

Mecanism

Mecanismul dezvoltării stenozei PV rămâne neclar. Au fost implicate mai multe mecanisme, inclusiv edem reversibil, perturbarea endoteliului cu activarea trombocitelor şi proliferarea neointimală ulterioară şi denaturarea şi contracţia colagenului induse termic, ducând la contractura tisulară. Apariţia şi gradul stenozei PV se corelează cu cantitatea de energie furnizată şi cu proporţia circumferinţei PV eliminată.

Ablaţia criotermală se distinge de leziunea hipertermică prin gradul mai mic de perturbare a endoteliului şi denaturarea sau contractura colagenului, care ajută la păstrarea integrităţii ultrastructurale a ţesuturilor şi rezistenţa la tracţiune a arhitecturii matricei. Aceste caracteristici erau de aşteptat să se traducă într-o reducere a stenozei PV în comparaţie cu ablaţia RF; cu toate acestea, ablaţia cu criobalon pentru izolarea PV poate duce în continuare la stenoză PV. Adevăratul mecanism al îngustării PV după izolarea criobalonului PV rămâne incert.37

Stenoza severă sau ocluzia unui PV (mai ales atunci când se dezvoltă brusc) poate duce la o scădere treptată şi apoi la oprirea fluxului arterial către segmentul pulmonar afectat, cauzată de o scădere a gradientului arteriovenos, precum şi de compresia de către edemul tisular în curs de dezvoltare. Ischemia alveolară rezultată şi edemul înconjurător duc la atelectazie, infarct sau susceptibilitate la infecţii. Mai mult, cu modificările rezultate ale hemodinamicii pulmonare, redistribuirea fluxului sanguin are loc odată cu deschiderea canalelor vasculare sau neovascularizarea în care se ştie că hipoxia tisulară joacă un rol. Prin urmare, drenajul venos al segmentului afectat devine în principal dependent de venele ipsilaterale care drenează lobii sănătoşi. Dacă vena(le) ipsilaterală(e) este şi stenozată, impedanţa la fluxul pulmonar creşte, adăugându-se la sarcina hemodinamică. Simptomele atribuibile stenozei PV nu sunt de obicei observate decât dacă perfuzia lobului afectat scade sub 20% sau perfuzia întregului plămân pe partea afectată scade sub 25%.

Prezentare clinică

Stenoza PV după ablaţie este frecvent asimptomatică, mai ales când este prezent un grad uşor sau moderat de stenoză PV sau este implicată o singură venă. Severitatea simptomelor este legată nu numai de gradul de stenoză, ci şi de numărul de PV afectate. Stenoza PV severă poate fi asociată cu diferite simptome respiratorii care imită frecvent boli pulmonare mai frecvente, cum ar fi astmul, pneumonia, cancerul pulmonar şi embolia pulmonară. Prin urmare, este necesar un grad ridicat de suspiciune pentru a evita efectuarea unor proceduri de diagnosticare înşelătoare şi pentru a permite un management adecvat şi prompt. Debutul simptomelor este de obicei la câteva luni după ablaţie. Manifestarea iniţială este în general dispneea la efort, care evoluează de obicei pe parcursul a 1 până la 3 luni. Tusea persistentă este un simptom comun. Durerea toracică pleuritică şi hemoptizia apar rar şi probabil sunt legate de ocluzia completă a vasului sau a ramurilor.

Simptomele se pot îmbunătăţi spontan în timp la un procent semnificativ de pacienţi. Într-un raport, această îmbunătăţire a apărut la 50% dintre pacienţi şi a fost întotdeauna legată

de îmbunătățirea anomaliilor radiologice detectate anterior, deși alte mecanisme compensatorii hemodinamice (de exemplu, dezvoltarea colateralelor) pot juca și ele un rol.

Detectare

Au fost utilizate mai multe modalități imagistice pentru detectarea stenozei PV, inclusiv imagistica CT, RMN, scanări de perfuzie, TEE și venografia pulmonară. Până în prezent, rămâne neclar care este cea mai bună și mai rentabilă modalitate neinvazivă pentru detectarea stenozei PV după ablație și nicio modalitate de imagistică nu a fost capabilă să evalueze toate aspectele relevante ale stenozei PV. Prin urmare, metodele complementare precum scanarea TEE și CT sunt cele mai frecvent utilizate (vezi Fig. 32.7). Deși mulți anchetatori recomandă monitorizarea de rutină CT sau imagistica RM pentru detectarea stenozei PV asimptomatice la 3 până la 4 luni după ablația FA, nu se știe dacă diagnosticul precoce și tratamentul stenozei PV asimptomatice oferă pacientului vreun beneficiu pe termen lung. Cu toate acestea, se recomandă ca imagistica PV de urmărire să fie efectuată pentru a depista stenoza PV în timpul experienței inițiale cu o nouă tehnică de ablație a FA în scopuri de control al calității.

Imaginile CT și CMR ale PV sunt ușor disponibile și sunt cele mai utilizate pe scară largă pentru evaluarea inițială pentru stenoza PV. Deși ambele modalități imagistice pot identifica localizarea și extinderea stenozei PV (vezi Fig. 32.7), sensibilitatea și specificitatea lor necesită o evaluare suplimentară. De asemenea, diagnosticul de ocluzie PV nu poate fi pus în mod fiabil utilizând imagistica CT sau RM, iar angiografia în pană a arterei pulmonare este singura metodă de confirmare a diagnosticului.

TEE oferă o vizualizare adecvată a PV-urilor superioare, dar imagistica PV-urilor inferioare drepte și stângi este inconsecventă. Prin urmare, TEE nu este utilizat în mod obișnuit ca studiu imagistic de primă linie pentru screening-ul de rutină. Cu toate acestea, TEE oferă date funcționale suplimentare cu privire la semnificația stenozei PV. Pe TEE, stenoza PV este de obicei indicată de o viteză maximă crescută a fluxului PV Doppler sau de prezența turbulenței și deformarea semnalului de curgere, așa cum este definită de un flux minim între debitul maxim sistolic și diastolic de 60% din media ambelor vârfuri. ICE permite imaginile directe ale tuturor PV și oferă o vedere bună în primii 1 până la 3 cm ai venei. Imagistica cu contrast de flux de culoare este, de asemenea, utilă pentru identificarea locației orificiului vaselor cele mai strânse stenozate.

Evaluarea gazelor din sânge și testarea funcției pulmonare nu par a fi utile ca măsuri de screening pentru stenoza PV precoce. Constatările radiografice în stenoza PV sunt nespecifice. Radiografia toracică evidențiază adesea consolidarea parenchimului, revărsat pleural sau ambele. Scanarea prin ventilație/perfuzie poate caracteriza semnificația funcțională a stenozei; în prezența unei stenoze PV semnificative, anomaliile de perfuzie sunt de obicei marcate și par similare cu modificările observate în embolia pulmonară.

Prevenirea

Cea mai bună strategie de a gestiona stenoza PV este evitarea acesteia. Limitarea ablaţiei RF la porţiunea extraostială a antrului PV sau PV şi utilizarea cartografierii electroanatomice şi ICE pentru a defini cu precizie orificiul PV şi a ghida poziţionarea cateterului de ablaţie sunt măsuri importante pentru atingerea acestui obiectiv.

În cazul crioablaţiei, este imperativ să se evite nepotrivirea între dimensiunea criobalonului şi dimensiunile ostiale PV. În plus, pot fi luate mai multe măsuri pentru a evita poziţionarea distală a criobalonului în PV. În plus, temperaturile foarte scăzute ale balonului (sub -55°C până la -60°C) pot indica potenţial o poziţie distală a balonului şi ar trebui să determine întreruperea ciclului de congelare.

management

Intervenţia PV este recomandată la pacienţii simptomatici. Stentul PV pare să fie asociat cu o rată de restenoză mai scăzută în comparaţie cu angioplastia. Pentru pacienţii asimptomatici cu stenoză PV severă, unii investigatori au sugerat şi terapia intervenţională, deoarece leziunile pot progresa şi în cele din urmă pot duce la ocluzie totală, împiedicând dilatarea şi ducând potenţial la compromis hemodinamic (vezi Fig. 32.8). Alţii au propus o urmărire clinică regulată, intervenţia fiind luată în considerare numai atunci când se dezvoltă simptomele. Cu toate acestea, este important de înţeles că pacienţii pot deveni simptomatici numai după ce sechelele pe termen lung ale ocluziei PV devin manifeste, moment în care intervenţia poate să nu fie fezabilă din punct de vedere tehnic sau, chiar dacă are succes, poate să nu fie asociată cu îmbunătăţirea semnificativă a perfuziei segmentelor pulmonare afectate. De asemenea, este important să se ia în considerare vârsta, capacitatea funcţională şi comorbidităţile asociate, precum şi factorii anatomici şi tehnici ai venei stenotice atunci când se decide despre tratamentul intervenţional la pacienţii asimptomatici.

TEE sau ICE pot facilita amplasarea precisă a stentului prin identificarea fiabilă a orificiului venei strânse stenozate. Din păcate, restenoza atât în stent, cât şi în segment poate recidiva la până la 60% dintre pacienţi, iar intervenţia repetată este justificată la pacienţii simptomatici. Stenoza în corpul stentului este probabil cauzată de hiperplazia neointimală şi fibroză. Restnoza în afara stentului este de obicei observată în punctele de bifurcare dincolo de stentul în vas, sugerând, de asemenea, progresia patologiei PV, în ciuda plasării stentului. Nu există nicio experienţă până în prezent cu utilizarea de stenturi cu eluţie de medicament în acest cadru, dar o rată atât de mare de restenoză reprezintă un argument puternic pentru investigarea acelor dispozitive şi a stenturilor cu diametru mai mare.

LEZIUNEA ESOFAGIA

Incidenţă

Dezvoltarea leziunilor colaterale legate de esofag, cum ar fi leziunea esofagiană şi leziunea nervului vagal periesofagian, rămâne o complicaţie rară, dar importantă a procedurilor de ablaţie a FA, indiferent de sursa de energie.41

Modificări ale mucoasei esofagiene în concordanţă cu leziunea termică au fost raportate la până la 48% dintre pacienţi după ablaţia FA RF, iar ulceraţii esofagiene silenţioase clinic confirmate prin esofagogastroscopie sau endoscopie capsulă pot fi observate la 14% până la 18%.42

Perforaţia esofagiană se poate dezvolta cu sau fără formarea de fistulă. Fistulele se pot dezvolta conectând lumenul esofagian fie cu LA sau cu pericard. Într-un studiu recent, aproximativ un sfert dintre pacienţii cu perforaţie esofagiană s-au prezentat fără fistulă sau cu fistulă pericardico-esofagiană, iar prognosticul acestor pacienţi a fost semnificativ mai bun decât cel al pacienţilor care prezentau fistulă atrioesofagiană.41

Adevărata incidenţă a fistulei atrioesofagiene după ablaţia cu cateter RF este necunoscută, dar a fost estimată a fi între 0,01% şi 0,25%, deşi este probabilă o subraportare. În ciuda rarităţii sale, fistula atrioesofagiană rămâne o complicaţie devastatoare asociată cu o mortalitate ridicată (mai mult de 60%) şi reprezintă 16% din cazurile cu rezultat fatal (a doua cauză de deces după ablaţia FA, după tamponada cardiacă).

Ablaţia cu criobalon determină în mod obişnuit scăderi semnificative ale temperaturii esofagiene, în special în timpul crioablaţiei PV inferioare, rezultând leziuni esofagiene. Ulceraţiile esofagiene au fost observate după ablaţia cu criobalon la rate similare cu cele observate cu ablaţia RF. Într-un studiu recent, leziunile termice esofagiene cu criobalon de a doua generaţie au fost detectate prin endoscopie la 20% dintre pacienţi la o medie de 1,5 zile după ablaţie. Cu toate acestea, apariţia fistulei atrioesofagiene în urma ablaţiei cu criobalon a FA este foarte rară (0,009% până la 0,014%), iar riscul pare mai mic decât cel în urma ablaţiei RF.43

Încălzirea excesivă a esofagului, ulceraţii esofagiene şi formarea de fistulă atrio-esofagiană au fost observate după izolarea PV folosind ultrasunete focalizate de mare intensitate (HIFU). Într-un raport, temperatura esofagiană ridicată a determinat oprirea livrării de energie HIFU a avut loc în 9% din PV. În ciuda utilizării algoritmului de siguranţă, apariţia leziunilor termice esofagiene şi a fistulei atrioesofagiene letale nu a putut fi prevenită, apărând la 1 din 28 de pacienţi. Această problemă de siguranţă a condus la oprirea utilizării clinice a HIFU pentru izolarea PV.44

Mecanism

Mecanismul precis de formare a fistulei atrioesofagiene nu a fost încă determinat. Cel mai probabil mecanism implică lezarea termică directă a peretelui esofagian în imediata apropiere a peretelui posterior LA. Un al doilea mecanism propus este leziunea legată de ablaţie a vascularizaţiei esofagiene cu ischemie tardivă a peretelui esofagian şi necroză. Cel din urmă mecanism explică probabil dezvoltarea amânată a fistulei atrioesofagiene.42,45,46.

Esofagul este situat în centrul mediastinului posterior şi se desfăşoară în imediata apropiere a peretelui posterior LA pe aproximativ 5 cm din cursul său. În acea regiune, esofagul este separat de LA doar de sacul pericardic (sinusul oblic), care se insinuează între deschiderile

PV-urilor drepte și stângi, iar la unii pacienți o pernă de grăsime subțire. Grosimea peretelui posterior LA este de aproximativ 2 până la 4 mm, iar grosimea peretelui esofagian este de 2 până la 3 mm în secțiune transversală în zona de contact LA-esofagian.

Esofagul nu are un strat seros și este fixat în primul rând în faringe și joncțiunea gastroesofagiană. În mediastin, poziția esofagiană este dinamică din cauza peristaltismului. De fapt, esofagul se deplasează adesea lateral cu 2 cm sau mai mult la majoritatea pacienților supuși ablației cu cateter pentru FA sub sedare conștientă. În plus, poziția esofagului în raport cu LA și PV demonstrează o variabilitate ridicată. În multe cazuri, esofagul este foarte aproape de ostia PV și se află doar la mică distanță de peretele LA.

La majoritatea subiecților (90%), esofagul coboară pe lângă ostiile PV stângi, cu o distanță medie de 10 mm până la PV stânga superior și 3 mm până la PV stânga inferioară. Prin urmare, localizarea anatomică a esofagului poate fi critică înainte sau în timpul ablației FA pentru a preveni fistula atrioesofagiană, mai ales că este nevoie de leziuni atriale transmurale.

În timpul ablației cu cateter RF, riscul de leziune esofagiană este probabil sporit prin creșterea mărimii și duratei încălzirii țesuturilor locale (adică, energia totală de ablație furnizată țesutului cardiac din apropierea esofagului), care este legată de dimensiunea vârfului cateterului, presiunea de contact, orientarea cateterului și puterea de ieșire și durata. De fapt, toate cazurile raportate de fistule atrioesofagiene au încercări comune de a efectua leziuni profunde RF pe peretele posterior LA. În plus, strategiile de ablație care încorporează ablația extinsă în peretele posterior LA și tipul de FA (persistent mai mult decât FA paroxistică, posibil datorită leziunilor suplimentare de ablație liniară) au fost asociate cu o rată crescută de ulcerații esofagiene. O distanță scurtă de la LA la esofag, utilizarea sondelor nazogastrice și anestezia generală sunt alți factori potențiali de risc pentru leziuni esofagiene în timpul ablației RF.47

Mecanismele potențiale ale leziunii esofagiene în timpul crioablației sunt similare cu cele cu ablația RF: efectul direct al ablației termice asupra țesutului esofagian sau leziunea legată de căldură a vascularizației esofagiene cu necroză ischemică ulterioară a peretelui esofagian. Factorii asociați cu ulcerații includ nadirul mediu și scăderea cumulativă a temperaturii esofagiene luminale. În timpul izolării criobalonului PV, leziunile extracardiace pot rezulta din poziționarea mai profundă a balonului în PV, ceea ce reduce expunerea suprafeței balonului la efectele de încălzire convectivă de către sângele circulant în atrii și, ca urmare, duce la o suprafață de îngheț crescută și la o formare mai mare de gheață. Dacă esofagul este în contact cu pericardul la locul formării gheții, zona de îngheț se va extinde în țesuturile esofagiene. O poziție distală a criobalonului în cadrul unui PV poate fi indicată printr-o scădere rapidă a temperaturii balonului la mai puțin de -40°C în 30 de secunde de la ablație sau temperaturile nadir de -60°C sau mai mici în timpul ablației. Până în prezent, toate cazurile documentate de fistule atrioesofagiene asociate cu criobalon au fost în relație cu PV stângi, în special PV inferioară stângă. Esofagul pare mai vulnerabil la leziuni în timpul ablației cu criobalon a PV inferioară stângă; ostiul PV inferior stâng are cea mai strânsă relație cu esofagul, iar umflarea criobalonului în această venă, mai ales atunci când este

poziţionat adânc în venă şi se aplică presiune înainte asupra balonului pentru stabilitate, exercită forţe direcţionate posterior care apropie balonul de esofag. Există unele dovezi că refluxul acidului gastric în esofag este, de asemenea, o componentă a procesului de leziune.46,48.

Prezentare clinică

Leziunea esofagiană uşoară, care se manifestă sub formă de modificări ale mucoasei sau ulceraţie, este predominant asimptomatică, dar poate provoca durere epigastrică sau retrosternală sau disconfort şi disfagie.

Simptomul principal al perforaţiei esofagiene este febra mare sau durerea toracică sau epigastrică severă. Fistulele esofago-pericardice se caracterizează prin dureri toracice sau epigastrice rezultate din revărsat pericardic şi pericardită însoţită de semne de infecţie (febră şi leucocitoză).49

Pacienţii cu fistule atrioesofagiene pot prezenta, de asemenea, hematemeză, odinofagie, sepsis şi accident vascular cerebral (secundar embolizării aeriene). În plus, hematemeza sau şocul hemoragic pot apărea secundar sângerării la nivelul esofagului. Evoluţia clinică a formării fistulei atrioesofagiene variază în funcţie de modul şi momentul prezentării şi, în mare parte, se manifestă după externarea pacientului din spital. Într-un raport recent, intervalul mediu dintre procedură şi prezentare este de 20 ± 12 zile (interval, 2 până la 60 de zile).41,49

Detectare

Leucocitoza este cel mai precoce şi mai sensibil marker de laborator la pacienţii cu fistule atrioesofagiene. Imagistica CT toracică sau CMR este cea mai valoroasă examinare de diagnostic (Fig. 32.9 şi 32.10). Complicaţiile neurologice dramatice apar cu o întârziere de cel puţin câteva ore după primele simptome.

Sensibilitatea studiilor de înghiţire cu bariu pentru detectarea unei fistule este limitată. Endoscopia este o modalitate de diagnostic care ar trebui evitată deoarece insuflarea esofagului cu aer poate forţa aerul din esofag în LA şi poate duce la un accident cerebrovascular devastator şi moarte secundară unui embol aerian mare. Utilizarea CO2 în loc de aer pentru insuflare pare să prezinte un risc mai mic.

management

Deşi prevalenţa fistulei atrioesofagiene post-ablaţia FA este scăzută, rata mortalităţii este ridicată, raportată între 67% şi 100%, iar în mod tradiţional a fost atribuită lipsei de recunoaştere şi prezentării tardive a acestei complicaţii. Prognosticul pacienţilor care supravieţuiesc pentru a obţine un diagnostic precis şi a primi o intervenţie chirurgicală corectivă este necunoscut, dar morbiditatea şi mortalitatea asociate rămân ridicate în ciuda reparaţiei chirurgicale.

Fereastra de la debutul simptomelor până la leziunea neurologică este adesea scurtă; prin urmare, un indice ridicat de suspiciune este crucial pentru stabilirea diagnosticului şi implementarea intervenţiei imediate. Diagnosticul întârziat (după apariţia simptomelor neurologice din cauza emboliei gazoase şi a sepsisului) înrăutăţeşte dramatic prognosticul, iar tratamentul întârziat este puţin probabil să prevină invaliditatea permanentă sau decesul. Deoarece tracturile de fistulă se dezvoltă în primele 2 până la 4 săptămâni după procedură, când pacientul este deja acasă şi se recuperează în alte privinţe, este important ca pacienţii să fie conştienţi şi să raporteze simptome de disfagie, febră, simptome asemănătoare accidentului vascular cerebral, disconfort toracic nou sau sângerare gastrointestinală. Diagnosticul precoce al fistulei atrioesofagiene este esenţial pentru a oferi cele mai bune şanse de supravieţuire şi recuperare.

Repararea chirurgicală imediată a fistulei atrioesofagiene (în câteva ore după primele simptome) poate preveni complicaţiile neurologice şi poate îmbunătăţi rata de supravieţuire. Stentarea esofagiană poate fi suficientă la pacienţii cu perforaţie esofagiană fără formarea de fistulă. Stentarea esofagiană în asociere cu drenajul pericardic a fost descrisă şi pentru tratamentul fistulelor esofagian-pericardice odată ce comunicarea esofagian-atrială este exclusă. Cu toate acestea, este important să recunoaştem că, deşi stentarea esofagiană poate stabili rapid o barieră care minimizează embolia aerului şi materialului solid fără riscurile intervenţiei chirurgicale esofagiene, această abordare poate fi dăunătoare atunci când este prezentă şi o fistulă atrioesofagiană nediagnosticată. Complicaţiile fatale pot rezulta din insuflarea aerului în timpul endoscopiei gastrointestinale superioare sau din dislocarea stentului. Prin urmare, o abordare chirurgicală precoce a perforaţiei esofagiene trebuie luată în considerare cu tărie, chiar şi atunci când formarea fistulei atrioesofagiene nu a fost stabilită.41,49.

Prevenirea

Pot fi utilizate diverse strategii pentru a încerca să evite dezvoltarea unei fistule atrio-esofagiene. Cu toate acestea, din cauza rarităţii acestei complicaţii,

Fig. 32.9 Fistula atrioesofagiană postablaţia fibrilaţiei atriale. Secţiuni transversale multiple ale unei tomografii computerizate toracice, dezvăluind bule de aer (săgeţi albastre) în partea superioară a atriului stâng (A—C) şi la nivelul valvei mitrale (D). Reţineţi că aerul pare să provină din peretele esofagian anterior (B şi C). Sonda nazogastrică este vizualizată în esofag (săgeată galbenă).

Fig. 32.10 Fistula esofagiană-pericardică. Un pacient de 62 de ani a prezentat dureri toracice la 21 de zile după ablaţia fibrilaţiei atriale şi a fost diagnosticat cu fistulă esofagian-pericardică. (A) Radiografia toracică (proiecţie laterală stângă) obţinută în decubit dorsal, care arată acumularea de aer (săgeată) anterior silueta cardiacă. (B) Scanare tomografică computerizată care arată pneumopericard (vârfurile săgeţilor).

Aerul liber se înfăşoară în jurul ventriculului drept anterior (RV) extinzându-se peste vârful ventriculului stâng (LV). Nu se observă aer în camerele cardiace. (C) Esofagogramă cu gastrografină care arată extragerea focală din peretele esofagian (săgeata) la joncţiunile treimii mijlocii şi distale ale esofagului reprezentând ulceraţia locală sau tractul sinusal. LA, Atriul stâng; RA, atriul drept.

rămâne nedovedit dacă utilizarea acestor abordări scade sau elimină riscul de perforare a esofagului sau de formare a fistulelor, iar tehnica optimă nu a fost încă determinată. Prin urmare, pare prudent să se aplice o combinaţie a acestor tehnici preventive în timpul ablaţiei FA.

Evitarea ablaţiei în vecinătatea esofagului

Cea mai eficientă măsură pentru a preveni formarea fistulei atrioesofagiene este evitarea ablației în peretele posterior LA în locurile apropiate de esofag. Cu toate acestea, tratamentul eficient al izolării AF și PV necesită, de obicei, ablația la acele locuri, iar evitarea completă a peretelui posterior LA, de obicei, nu este fezabilă. Cu toate acestea, nu se mai recomandă includerea unei leziuni liniare care conectează încercuirile PV în peretele posterior LA. Dacă se consideră că o astfel de conexiune este necesară din punct de vedere clinic, ar trebui efectuată superior în cupola LA în loc de peretele posterior.

Evaluarea locației esofagiene

Înțelegerea precisă a locației esofagiene în timp real și a caracteristicilor anatomice este esențială pentru prevenirea leziunilor esofagiene induse de ablație. Tehnicile imagistice mai noi au fost folosite pentru a vizualiza relația anatomică dintre esofag și LA în timpul ablației cateterului FA. Imagistica esofagiană nu face parte din CT sau CMR obișnuite ale LA și PV. Vizualizarea esofagului poate fi realizată în timpul angiografiei CT utilizând sulfat de bariu sau Gastrografin (cu instrucțiuni de înghițire pentru a ajuta substanța de contrast să se depună în esofagul mijlociu și distal, mai degrabă decât în stomac (Fig. 32.11). Vizualizarea esofagului în timpul RMC poate fi realizată prin combinarea sulfatului de bariu. Cu toate acestea, aceste abordări au mai multe limitări Esofagul este o structură mobilă, iar scanările CT și CMR ale esofagului sunt imagini statice și nu în timp real, obținute la o sesiune anterioară, prin urmare, aceste imagini pot fi un ghid nefiabil pentru poziția esofagului în timpul procedurii de ablație Este posibil să apară peristaltismul în plus, imaginea esofagului se obține cu o pastă de sulfat de bariu, iar dimensiunile reale ale esofagului depind de volumul de substanță de contrast injectată. În timpul ablației, esofagul este gol, iar dimensiunea reală și probabil locația exactă pot fi interpretate greșit.

Utilizarea sistemelor de cartografiere 3-D care permit integrarea scanărilor CT 3-D predobândite sau CMR ale LA, PV și esofag oferă un instrument de vizualizare care permite o înțelegere rapidă a relațiilor anatomice cardiace complexe. În plus, redarea 3-D a esofagului poate fi generată în timpul procedurii utilizând un sistem de cartografiere electroanatomică; localizarea esofagiană poate fi marcată prin avansarea unui cateter EP de diagnostic în esofag și marcarea locației acestuia (vezi Fig. 32.11). Este important să recunoaștem, totuși, că cateterul utilizat pentru marcare poate fi poziționat excentric în lumenul esofagian, oferind astfel informații potențial înșelătoare.

Phased-array ICE poate oferi o identificare rapidă în timp real a locației esofagiene în raport cu peretele posterior LA. Localizarea esofagului determinată de ICE în timpul procedurii de ablație s-a dovedit a corela bine cu locația determinată de CMR înainte de procedură. Această tehnică are avantajul de a oferi informații în timp real despre localizarea esofagului, mai ales atunci când se produce mișcare.

O altă strategie de limitare a riscului de leziune esofagiană este imagistica în timp real a cursului anatomic al esofagului în timpul procedurii de ablație prin plasarea unei sonde de monitorizare esofagiană radioopace sau utilizarea unei paste de contrast vâscoase radioopace. Bariul administrat oral oferă o modalitate simplă, ieftină și sigură de a ține

evidența esofagului cu exactitate în timpul unei proceduri de ablație (vezi Fig. 32.11). La majoritatea pacienților, pasta de bariu acoperă peretele esofagului, iar bariul rezidual permite adesea vizualizarea esofagului timp de 1 până la 2 ore.

Fig. 32.11 Evaluarea locației esofagiane în timpul ablației cu cateter a fibrilației atriale. (A și B) Vizualizări anteroposterior și posteroanterior (PA) ale unei imagini de tomografie computerizată (CT) a atriului stâng (LA), a venelor pulmonare (PV) și a esofagului. Esofagul este vizualizat în timpul scanării CT prin utilizarea Gastrografin (mediu de contrast). Rețineți că dimensiunile reale ale segmentului mijlociu nu sunt foarte clare din cauza mișcărilor peristaltice și a umplerii inadecvate a esofagului. (C) Harta electroanatomică (CARTO) a LA și PV (vedere PA) care încorporează reconstrucția esofagului (săgeți). Cateterul de cartografiere esofagiană poate fi, de asemenea, vizualizat. (D) Harta electroanatomică (CARTO) a LA și PV (vedere oblică posterioară stângă). Ecocardiografia intracardiacă este utilizată pentru a vizualiza esofagul (săgeți) și pentru a încorpora locația acestuia în harta electroanatomică (CARTO-Sound). (E și F) Vederi fluoroscopice (oblic anterior drept [RAO] și oblic anterior stâng [LAO]) ale esofagului în timpul ablației cu cateter a fibrilației atriale. Pasta de bariu a fost administrată pacientului chiar înainte de inițierea sedării pentru vizualizarea în timp real a esofagului (puncte de săgeată) în timpul procedurii de ablație. Cateterele inelare (Lasso) și de ablație (Abl) sunt poziționate la ostium-ul PV superior stâng. CS, Sinusul coronarian.

după înghiţirea iniţială de bariu. Cu toate acestea, pentru a evita riscul de aspiraţie, pacienţii trebuie să primească puţină sedare sau deloc înainte de a înghiţi bariul. Procedura de ablaţie poate fi efectuată şi cu pacientul sub anestezie generală cu intubaţie orotraheală şi esofagografie în timpul procedurii. Anestezia generala garanteaza suficienta imobilizare esofagiana deoarece reflexul de deglutitie este abolit. Plasarea unei sonde orogastrice pentru a permite localizarea esofagiană se efectuează înainte de anticoagulare pentru a evita orice risc de traumatism şi sângerare. La sfârşitul procedurii, contrastul este total eliminat. Această tehnică permite vizualizarea poziţiei esofagului în timp real. Cu toate acestea, utilizarea sondelor nazogastrice poate creşte potenţial riscul de leziuni esofagiene prin apăsarea vaietului esofagian anterior pe peretele posterior LA.

Deplasarea mecanică a esofagului

Când ablaţia nu poate fi efectuată în anumite regiuni LA din cauza apropierii locului de ablaţie de esofag, s-a sugerat deplasarea mecanică a esofagului spre partea controlaterală de la cateterul de ablaţie cu ajutorul unui endoscop pentru a facilita livrarea de energie în siguranţă. Cu toate acestea, riscul de perforare esofagiană de către endoscop ar trebui recunoscut, iar siguranţa acestei strategii trebuie determinată înainte de implementarea în practica clinică generală. În plus, deplasarea aparentă a esofagului cu un endoscop poate reprezenta o simplă distorsiune, mai degrabă decât o deplasare anatomică. În plus, prezenţa sondei endoscopice poate creşte diametrul esofagului şi poate creşte contactul acestuia cu vaetul LA posterior, făcându-l mai vulnerabil la răni.

Monitorizarea temperaturii esofagiene luminale

Monitorizarea termică a esofagului în timpul ablaţiei este metoda cea mai utilizată pentru prevenirea leziunilor esofagiene. Măsurarea temperaturii esofagului implică amplasarea unei sonde de temperatură monotermă, care este avansată sub ghidaj fluoroscopic până în treimea inferioară a esofagului, direct posterioară de LA. Această tehnică necesită anestezie generală pentru a permite tolerabilitatea sondei esofagiene. Ajustarea poziţiei sondei de temperatură în timpul ablaţiei pentru a menţine sonda în imediata apropiere a vârfului cateterului de ablaţie este crucială pentru a obţine informaţii fiabile despre temperatura esofagiană actuală reală. Utilizarea unei sonde de temperatură multitermocuplu necesită mai puţină manipulare, deoarece poate monitoriza o zonă mai largă a esofagului simultan.

Rolul monitorizării temperaturii esofagiene rămâne controversat. Discrepanţele dintre temperaturile esofagului extern şi intern şi latenţa termică în transferul de căldură de la atriu la esofag pot limita utilitatea monitorizării temperaturii esofagului. În plus, dacă senzorul de temperatură nu este în contact cu peretele esofagian, este posibil ca schimbările de temperatură să nu fie detectate cu precizie. De asemenea, deoarece esofagul este larg, o poziţie laterală a sondei de temperatură poate să nu se alinieze cu electrodul de ablaţie. Posibilitatea de încălzire a peretelui esofagian fără a se înregistra o modificare a temperaturii esofagiene luminale centrale poate fi dăunătoare prin furnizarea unui fals sentiment de siguranţă. De fapt, formarea fistulei atrioesofagiene a avut loc în absenţa modificărilor temperaturii esofagiene luminale la majoritatea pacienţilor la care a fost

raportată monitorizarea temperaturii. Acest lucru poate fi confundat de posibilitatea ca leziunile esofagiene să poată fi precipitate de leziuni ale vascularizației esofagiene cu necroză esofagiană la distanță consecutivă, mai degrabă decât leziuni termice directe, care ar putea să nu fie semnalate prin monitorizarea temperaturii esofagiene luminale.45,47.

Deși studiile au demonstrat absența leziunilor esofagiene la pacienții cu o temperatură luminală esofagiană maximă mai mică de 41,8°C, zona de siguranță a creșterii temperaturii față de valoarea inițială nu a fost validată. De asemenea, este important de reținut că temperatura esofagiană poate continua să crească timp de câteva secunde după întreruperea administrării RF; astfel aplicarea energiei trebuie oprită de îndată ce există o creștere a temperaturii esofagiene.

În ciuda monitorizării temperaturii esofagiene, leziunile esofagiene pot apărea în 10% până la 30% din cazuri. Este de remarcat faptul că monitorizarea temperaturii esofagiene de o anumită formă a fost efectuată în marea majoritate a cazurilor publicate de perforație esofagiană, ceea ce sugerează că utilizarea monitorizării esofagiene este insuficientă pentru prevenirea acestei complicații.41,49.

Și mai alarmant, unele studii au sugerat că monitorizarea temperaturii esofagiene luminale în sine ar putea contribui la afectarea termică a esofagului în timpul ablației RF. Electrozii cu termistor metalic ai sondelor de temperatură esofagiană pot interacționa potențial cu curentul RF și pot acționa ca antene secundare în timpul furnizării energiei RF, astfel încât încălzirea inductivă a termocuplurilor din oțel inoxidabil ale sondei esofagiene în sine poate duce la leziuni termice ale țesutului esofagian.42

Monitorizarea temperaturii esofagiene luminale a fost, de asemenea, utilizată în timpul izolării PV cu criobalon. În studiile pe animale, dovezi de leziuni esofagiene au fost observate doar sub 10°C. Mai multe studii au arătat că întreruperea crioaplicației dacă temperatura intraesofagiană scade la mai puțin de 12°C până la 15°C a fost asociată cu cea mai mică incidență a leziunii esofagiene, având în vedere că sonda de temperatură esofagiană este poziționată cât mai aproape de criobalonul umflat. În plus, scăderea rapidă a temperaturii luminale atunci când esofagul este situat în imediata apropiere a PV inferioară stângă ar trebui probabil să determine încetarea eliberării crioenergiei. Cu toate acestea, este important de știut că leziunile esofagiene termice, inclusiv formarea de fistulă atrioesofagiană, au fost observate în ciuda temperaturilor esofagiene luminale mai mari de 20°C. Prin urmare, o limită clară pentru o temperatură esofagiană luminală dincolo de care poate fi prevenită deteriorarea termică rămâne incertă. În plus, unele rapoarte au constatat că utilizarea sondelor de temperatură esofagiană a fost asociată cu risc crescut de leziuni esofagiene subclinice la endoscopia de rutină după ablația cu criobalon.43,48,50.

Limitarea energiei de ablație

Modificarea parametrilor de aplicare RF la locurile apropiate de esofag este cea mai utilizată strategie pentru a evita formarea fistulei atrioesofagiene. Limitarea puterii și duratei aplicațiilor RF, în special în LA posterioară, chiar dacă nu este înregistrată o reducere

semnificativă a amplitudinii electrogramei bipolare, poate fi cel mai important aspect de siguranţă pentru evitarea formării fistulei. Deşi nu există date pentru a face recomandări specifice, există un acord larg că trebuie evitate aplicaţiile RF prelungite în LA posterioară şi că trebuie utilizate setări de putere scăzută. Când energia RF standard urmează să fie aplicată aproape de esofag, puterea RF este de obicei redusă la 20 până la 30 W şi 55°C timp de cel mult 20 de secunde. Atunci când se foloseşte ablaţia RF irigată deschis, s-a constatat că producţiile de energie mai mici (15 W comparativ cu 25 W) sunt asociate cu o rată scăzută de ulceraţii esofagiene. De asemenea, orientarea directă perpendiculară a electrodului de ablaţie şi presiunea înainte împotriva peretelui posterior al LA sunt mai bine evitate, în special dacă se foloseşte un electrod de 8 mm sau irigat. Este de preferat să se menţină mişcări frecvente ale cateterului de ablaţie atunci când se aplică energie RF la peretele posterior LA din vecinătatea esofagului. Impactul utilizării cateterelor de ablaţie cu detecţie a forţei de contact nu este cunoscut, dar este de remarcat faptul că numărul cazurilor raportate de fistulă atrioesofagiană a crescut de la introducerea tehnologiei forţei de contact. Setarea optimă a forţei de contact şi ieşirea de energie în peretele posterior al LA, pentru a ajuta la maximizarea siguranţei, sporind în acelaşi timp eficacitatea pe termen lung a procedurilor de ablaţie a FA, nu a fost încă determinată.47

Valoarea limitării duratei aplicării RF fără reducerea producţiei de energie pentru prevenirea ulceraţiilor rămâne de evaluat. Deşi mulţi investigatori recomandă utilizarea setărilor de putere mai scăzute pentru perioade mai lungi de timp (25 W timp de 20 până la 30 de secunde), unii cercetători sugerează că aplicaţiile RF scurte (pentru 2 până la 5 secunde) la o putere mai mare (50 W, viteza de irigare 30 ml/min, temperatura maximă 43 ° C) au ca rezultat temperaturi momentan mai ridicate ale ţesutului LA şi permit ca vârful să fie setat la minim în funcţie de puterea superficială. încălzire profundă prin transfer excesiv de căldură. Ultima abordare poate compromite eficacitatea leziunii, deoarece variabila dependentă de timp „căldura totală transferată" este scăzută. În mod obişnuit, cateterul de ablaţie este târât continuu în incremente mici la fiecare 2 până la 5 secunde în timpul administrării continue RF şi ablaţia este repetată la fiecare loc, dacă este necesar, de mai multe ori pe parcursul procedurii până când electrograma atrială locală este complet eliminată. Este probabil rezonabil să se permită intervale de timp de cel puţin 2 minute înainte de a reveni la ablaţia unui loc ablat anterior pentru a permite disiparea căldurii şi răcirea completă a potenţialei încălziri esofagiene.

De notat, utilizarea sedării uşoare conştiente în timpul procedurii poate permite utilizarea durerii ca indicator al potenţialei leziuni esofagiene; Aplicarea RF trebuie întreruptă imediat şi cateterul trebuie mutat într-un alt loc, în cazul apariţiei unei dureri semnificative sau ascuţite în timpul administrării de energie.

În timpul ablaţiei cu criobalon, se recomandă oprirea crioaplicarii dacă se observă îngheţ excesiv, aşa cum este indicat de coborârea rapidă la mai puţin de -40°C în 30 de secunde de la îngheţ sau temperaturile nadir mai mici de -55°C în timpul ablaţiei. Limitarea timpului maxim de crioaplicare la 180 de secunde poate ajuta, de asemenea, la reducerea riscului de leziuni esofagiene.

Inhibitori profilactici ai pompei de protoni

Valoarea administrării profilactice de rutină a inhibitorilor pompei de protoni după ablația FA pentru a reduce riscul de formare a fistulei este necunoscută. Cu toate acestea, această terapie este de obicei oferită pacienților la care leziunile esofagiene sunt detectate prin endoscopie sau capsulă endoscopie în urma procedurii.

EXPUNEREA LA RADIAȚII

Radiațiile ionizante (cum ar fi raze X) sunt radiații care au suficientă energie pentru a elimina electronii din atomi sau molecule atunci când trece prin materie. Pierderea unui electron face ca atomul (sau molecula) să devină încărcat pozitiv (ionizat). În schimb, energia radiațiilor cu microunde, infraroșii și ultraviolete nu este suficientă pentru a elimina electronii și, prin urmare, aceste tipuri de radiații sunt considerate neionizante.

Efectele biologice ale radiațiilor ionizante

Efectele biologice ale radiațiilor ionizante pot fi descrise în termeni de efecte deterministe (leziuni tisulare) și stocastice (modificări genetice și carcinogeneza rezultată).

Efectele stocastice sunt efecte pentru care probabilitatea de apariție este proporțională cu doza de expunere la radiații, dar nu există un prag identificabil pentru producerea efectului, iar severitatea acestuia este independentă de doză (adică, funcția fără prag a dozei; eFig. 32.4). Malignitatea legată de radiații este un risc stocastic și poate apărea chiar și cu doza minimă de radiații, dar probabilitatea de a apărea crește odată cu creșterea dozei de radiații. Mecanismul stocastic reprezintă o deteriorare a radiațiilor imprevizibile și nereparată a ADN-ului unui număr limitat, potențial unic, de celule viabile.

Efectul determinist este un efect biologic direct al radiației dependent de doză, asociat în mod obișnuit cu o doză-prag peste care se produce leziuni tisulare și severitatea crește odată cu creșterea dozei (vezi eFig. 32.4). Sub pragul de expunere la radiații, probabilitatea de a provoca vătămări este zero. Efectul determinist apare atunci când un număr semnificativ, previzibil de celule existente este suficient de deteriorat pentru a provoca o leziune direct observabilă. Leziunea cutanată indusă de radiații (prag, 2 până la 3 Gy) este un efect determinist.[51,52]

Nomenclatura cantităților și unităților de radiație

Sistemele moderne de imagistică radiografică oferă mai multe măsurători ale cantității de expunere la radiații în timpul procedurilor. Doza de radiații este legată de daunele cauzate organismului și este de obicei descrisă în termeni de următorii parametri: doza absorbită, doza echivalentă, doza efectivă sau doza colectivă.

Timp de fluoroscopie

Timpul fluoroscopiei (în minute) este timpul în timpul unei proceduri în care este utilizată fluoroscopia, dar nu include imagistica de achiziție cinematografică. În plus, obiceiul

corpului pacientului are un efect dramatic asupra dozei reale (vezi mai jos) în ciuda valorilor similare ale timpului de fluoroscopie simplă. Prin urmare, timpul de fluoroscopie nu este un descriptor util al dozei de radiații la pacient.

Air Kerma

Kerma aerului reprezintă „energia cinetică eliberată pe unitate de masă" atunci când un fascicul de raze X călătorește prin aer într-un anumit punct și este modul în care este caracterizată intensitatea (puterea) fasciculului de raze X. Kerma aerului este exprimată în gri (Gy). Kerma totală a aerului este kerma aeriană cumulativă procedurală și este utilizată pentru a monitoriza sarcina dozei pacientului, deoarece este asociată cu efecte deterministe ale pielii dependente de prag. Kerma aerului nu abordează întinderea (aria) fasciculului de raze X.

„Produsul zonei kerma" (KAP), cunoscut și ca „produsul suprafeței dozei" (DAP), este raportat în Gy.cm2, ca kerma medie a aerului (în Gy) înmulțită cu aria corespunzătoare a secțiunii transversale a fasciculului de raze X (în cm2). KAP poate fi utilizat pentru a estima dozele de organe, dozele eficiente și energia totală depusă în pacient și, prin urmare, este direct legată de riscul stocastic total al pacientului. Convertirea KAP în estimări precise ale dozei pacientului necesită informații explicite despre calitatea fasciculului de raze X, dimensiunea și vârsta pacientului expus și date despre regiunea corpului expus și geometria expunerii (proiecții și dimensiunile câmpului).

Doza maximă pentru piele

Doza de vârf pentru piele (în Gy) este doza maximă de radiație primită de orice zonă locală a pielii pacientului. Atât probabilitatea, cât și severitatea efectelor asupra pielii cresc pe măsură ce doza maximă pe piele crește. Doza maximă pe piele depinde în mare măsură de rata dozei instantanee și de durata în care radiografia este îndreptată către o anumită zonă a corpului. Nu există în prezent o metodă disponibilă pentru măsurarea dozei de vârf pe piele, dar poate fi estimată (de un fizician) atunci când sunt cunoscute detaliile kermei aerului și ale geometriei cu raze X.

Doza absorbită

Doza absorbită este energia radiației absorbită pe unitatea de masă a unui organ sau țesut. Doza absorbită descrie intensitatea energiei depuse în orice cantitate mică de țesut situată oriunde în corp și este utilizată pentru a evalua potențialul de deteriorare a unui anumit organ sau țesut. Unitatea este joule pe kilogram (J/kg), căruia i se atribuie denumirea specială „Gray" (Gy), înlocuind astfel unitățile de „rad" (prescurtare de la „doza absorbită de radiații"). O sută de rad este egal cu 1 joule/kilogram (J/kg), care este, de asemenea, egal cu 1 Gy.

Doza absorbită este o măsură a energiei efective depuse în țesutul iradiat și poate fi utilizată pentru a compara cu efecte deterministe, dar nu este satisfăcătoare pentru a compara riscul radiologic stocastic. Pentru estimarea riscului stocastic trebuie luate în considerare tipul de

radiaţie şi sensibilitatea ţesuturilor iradiate. Cantităţile de doză, doza echivalentă şi doza efectivă au fost concepute pentru a calcula efectul biologic al unei doze absorbite.

eFig. 32.4 Riscul efectelor deterministe şi stocastice ale radiaţiilor ionizante.

Doza echivalentă

Doza echivalentă se referă la impactul pe care tipul de radiaţie îl are asupra acelui ţesut şi este definită ca doza de radiaţie absorbită într-un organ sau ţesut corectată de un factor de ponderare a radiaţiilor. Doza echivalentă ia în considerare probabilitatea diferită de efecte care apar atunci când aceeaşi cantitate de doză absorbită este eliberată de diferite tipuri de radiaţii (particule alfa, electroni şi fotoni). Acest factor de corecţie este numeric 1 pentru raze X, iar unitatea este J/kg şi i se dă denumirea specială „Sievert" (Sv), care a înlocuit unităţile de „rem" (prescurtare de la „echivalent roentgen la om"; 1 Sv = 100 rem).

Doza echivalentă este utilizată pentru a evalua cât de multe daune biologice sunt aşteptate de la doza absorbită a anumitor tipuri de radiaţii. Deoarece toate radiaţiile utilizate în medicina de diagnosticare au acelaşi potenţial de efecte nocive scăzute, doza echivalentă în Sv este numeric egală cu doza absorbită în Gy.

Doza eficientă

Doza eficientă ia în considerare trei factori: (1) doza absorbită la toate organele sau ţesuturile corpului; (2) nivelul de deteriorare relativ al radiaţiei; şi (3) radiosensibilitatea fiecărui organ sau ţesut. Deoarece diferite organe sau ţesuturi prezintă sensibilităţi diferite la radiaţii, doza echivalentă este înmulţită cu factorii adecvaţi de ponderare a ţesuturilor (adică, factorii de sensibilitate alocaţi ţesuturilor şi organelor specificate). Factorii de ponderare a ţesuturilor se însumează la 1,0, astfel încât, dacă un întreg corp este radiat cu radiaţii externe care pătrund uniform, doza efectivă pentru întregul corp este egală cu doza

echivalentă pentru întregul corp. Când doar o parte a corpului este iradiată, atunci doar acele regiuni sunt utilizate pentru a calcula doza efectivă. Suma dozelor efective la toate organele şi ţesuturile corpului reprezintă doza eficientă pentru întregul corp.

Doza eficientă este utilizată pentru a evalua riscul stocastic al pacientului (adică riscul pe termen lung de cancer indus de radiaţii şi efectele genetice). Doza eficientă nu este concepută ca o măsură a efectelor deterministe asupra sănătăţii, care este măsurată prin cantitatea de doză absorbită. Mai mult, doza eficientă nu este destinată să se aplice unui anumit pacient; mai degrabă, se referă la riscul general pe termen lung pentru o persoană dintr-o procedură şi este utilă pentru compararea riscurilor din diferite proceduri. Această unitate este utilizată pe scară largă pentru a estima expunerea la radiaţii ionizante a pacienţilor şi a personalului în timpul procedurilor. Unitatea este joule pe kilogram (J/kg) şi i se dă denumirea specială sievert (Sv).53

Expunerea la radiaţii ionizante în timpul procedurilor de electrofiziologie

Expunerea la radiaţii ionizante legate de sursele naturale este relativ minimă, în timp ce în prezent, expunerea legată de medicamente este considerată o sursă majoră de expunere. Ghidarea fluoroscopică rămâne instrumentul standard pentru vizualizarea cateterului în procedurile intervenţionale cardiace şi EP, iar cardiologii sunt printre cei mai importanţi utilizatori ai radiaţiilor medicale. De fapt, cardiologia intervenţională reprezintă aproape 40% din întreaga doză cumulativă de radiaţii către populaţia SUA din toate sursele medicale, cu excepţia radioterapiei. Mai mult, datele sugerează că expunerea profesională la radiaţii la cardiologi intervenţionali şi electrofiziologi cardiaci este cea mai mare înregistrată de orice personal medical expus la raze X.51

Expunerea la radiaţii în timpul diferitelor proceduri de intervenţie cardiacă este foarte variabilă. În general, expunerea medie la radiaţii a pacienţilor este estimată la 2,5 mSv pentru cateterismul cardiac diagnostic, 6,4 mSv pentru intervenţiile coronariene percutanate, 3,2 mSv pentru studiul diagnostic EP şi 4,4 mSv pentru ablaţia SVT. Ablaţia cu cateter a aritmiilor cardiace complexe, inclusiv FA, AT macroreentrante şi TV reintratoare, poate fi asociată cu durate de fluoroscopie semnificativ prelungite şi cu expunerea la radiaţii (Tabelul 32.2). În plus, acelaşi pacient adesea

AT, Tahicardie atrială; AVNRT, tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară; AVRT, tahicardie cu reintrare atrioventriculară; CIED, dispozitiv electronic implantabil cardiac; CRT, terapie de resincronizare cardiacă; ICD, defibrilator cardioverter implantabil.

De la Nair GM, Nery PB, Redpath CJ, Sadek MM, Birnie DH.

Siguranţa radiaţiilor şi ergonomia în laboratorul de electrofiziologie: actualizare privind progresele recente. Curr Opin Cardiol. 2016;31:11-22.

necesită proceduri diferite sau repetate, crescând expunerea la radiaţii şi riscul. Utilizarea scanării CT înainte şi după procedurile de ablaţie a FA creşte şi mai mult expunerea pacientului la radiaţii. Estimările tipice ale dozei efective sunt 7,0 mSv pentru un CT toracic standard, 16 mSv pentru CT cardiac şi 0,1 mSv pentru o radiografie toracică.

În comparaţie cu pacienţii, operatorii şi personalul de laborator sunt expuşi la cantităţi mult mai mici de radiaţii în timpul fiecărei proceduri, dar sunt expuşi în mod repetat, ceea ce duce la doze de radiaţii profesionale potenţial substanţiale pe viaţă. De fapt, expunerea profesională la radiaţii la cardiologi intervenţionali este estimată la 5 mSv (care echivalează cu 250 de radiografii toracice), ceea ce este de două până la trei ori mai mare decât cea a radiologilor de diagnostic. Expunerea operatorului este exprimată ca doză echivalentă pentru expunerea specifică unui organ şi doză eficientă pentru expunerea întregului corp. Doza efectivă reprezintă suma dozelor echivalente din diferite ţesuturi, ajustată la sensibilitatea la radiaţii a fiecărui ţesut.51,54.

Prezentare clinică

Expunerea la radiaţii ionizante poate avea un impact negativ atât pe pacient, cât şi pe personalul medical şi îi poate expune la un risc crescut de leziuni cauzate de radiaţii. Chiar şi dozele mici par a fi potenţial dăunătoare, în special pentru femei, copii şi adulţi tineri.

Leziuni ale pielii induse de radiaţii

În procedurile EP, ţesutul pacientului care primeşte cea mai mare doză de radiaţii este zona cutanată a spatelui în punctul de intrare al fasciculului de raze X, iar leziunile cutanate sunt complicaţii bine-cunoscute pentru procedurile de ablaţie cu cateter.

Răspunsul pielii la radiaţii este legat de doză. Pragurile pentru doza sau timpul de apariţie a modificărilor cutanate induse de radiaţii sunt variabile, în funcţie de radiosensibilitatea individuală a pacientului. Mai multe afecţiuni pot creşte sensibilitatea la radiaţii, inclusiv tulburările autoimune şi ale ţesutului conjunctiv, obezitatea, hipertiroidismul, diabetul, ataxie telangiectazie şi o serie de medicamente (de exemplu, doxorubicină, 5-fluorouracil şi metotrexat).53

Pentru majoritatea pacienţilor, cea mai mică doză care poate produce modificări vizibile ale pielii este de 2 Gy, care poate manifesta eritem cutanat tranzitoriu şi epilare, care apare de obicei în câteva ore de la expunere şi dispare după 24 de ore. Când doza de piele absorbită depăşeşte 6 Gy, o secundă

Fig. 32.12 Leziune cutanată acută indusă de radiaţii (eritem) 2 până la 3 săptămâni după ablaţia prin radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale folosind fluoroscopia biplană. Zonele afectate au margini bine definite congruente cu intrarea fasciculului de raze X.

faza hiperemică (eritemul principal) se poate dezvolta după câteva zile şi se estompează pe o perioadă de câteva săptămâni. Aceasta se manifestă de obicei ca piele eritematoasă şi edematoasă, cu arsură, sensibilitate şi mâncărime (Fig. 32.12). La doze mai mari, leziunile cutanate dependente de doză din ce în ce mai severe se pot manifesta ca hiperpigmentare, descuamare uscată, vezicule pe piele şi necroză dermică ischemică. Leziunea cronică prin radiaţii se manifestă la luni până la ani de la expunere şi se prezintă clinic ca eritem permanent, atrofie dermică şi ulceraţie. De notat, cancerul de piele direct legat de radiaţiile dintr-o procedură intervenţională nu a fost raportat.

Diagnosticul leziunilor cutanate induse de radiaţii este adesea întârziat. Leziunea acută a pielii indusă de radiaţii (caracterizată prin eritem cu veziculare, eroziune şi durere) poate fi diagnosticată greşit ca dermatită de contact, infecţie virală sau bacteriană sau muşcătură de insectă, iar istoricul fluoroscopiei este adesea trecut cu vederea sau considerat irelevant. Prin urmare, este necesar un indice ridicat de suspiciune. În mod caracteristic, leziunile cutanate induse de fluoroscopie afectează o zonă congruentă cu intrarea fasciculului de raze X care are de obicei margini bine definite (vezi Fig. 32.12), care apar atunci când fasciculul nu este mutat sau redimensionat în timpul fluoroscopiei prelungite pe un loc. Este important să avertizaţi pacienţii care au suferit proceduri prelungite sau despre care se ştie că au primit o doză mare de radiaţii cutanate, să se examineze la aproximativ 2 până la 3 săptămâni după procedură pentru a căuta modificări ale pielii, contactând medicul dacă se observă.

Biopsia cutanată de obicei nu este necesară şi nu este recomandată, mai ales având în vedere riscul potenţial de apariţie a unui ulcer care nu se vindecă la locul biopsiei în zona pielii afectate de radiaţii. În plus, rezultatele biopsiei cutanate, în general, nu sunt specifice leziunilor cauzate de radiaţii.

Cataractă indusă de radiaţii

Cristalinul este un ţesut foarte radiosensibil, iar o asociere între cataractă şi expunerea la radiaţii a fost bine stabilită şi a fost demonstrată în rândul personalului implicat în proceduri intervenţionale care utilizează raze X.

Radiaţiile ionizante determină de obicei formarea cataractei subcapsulare posterioare. Acest tip de cataractă este mai puţin frecventă, dar se poate dezvolta şi secundar diabetului zaharat sau corticosteroizilor sistemici. Cataractele legate de vârstă, în schimb, sunt corticale sau nucleare. Cataracta provoacă afectarea acuităţii vizuale, sensibilitate la strălucire şi adaptare lentă la lumină-întuneric.

Cataractogeneza indusă de radiaţii a fost în mod tradiţional considerată o reacţie tisulară deterministă şi, prin urmare, necesită o doză de radiaţie-prag (0,5 Gy) şi deteriorarea mai multor celule. Cu toate acestea, dovezile recente sugerează că cataracta se poate forma stocastic, fără o doză-prag.55'56

Boli cardiovasculare induse de radiaţii

Efectele radiaţiilor cardiovasculare includ degenerarea focală a miocardului şi fibroza şi ateroscleroza arterială accelerată, care poate duce la boli cardiace ischemice şi cardiomiopatie. Deşi rămâne incertitudinea, s-a raportat că efectele radiaţiilor cardiovasculare apar la doze mai mari de 0,5 Gy.55

Carcinogeneza indusă de radiaţii

Riscul absolut de cancer mortal creşte cu 0,05% pentru fiecare 10 mSv de expunere peste riscul de fond de cancer mortal de 20%. O doză eficientă de 15 mSv este asociată cu un risc de cancer în exces de 1 la 750 de bărbaţi cu vârsta peste 50 de ani, jumătate dintre cazurile de cancer fiind fatale. Riscul de efecte stocastice nu este o mare îngrijorare pentru pacienţii în vârstă din cauza perioadei de latenţă (10 ani sau mai mult) pentru dezvoltarea majorităţii cancerelor. Riscul este însă de patru ori mai mare la copii, care au speranţe de viaţă mai mari.57

Radiaţiile ionizante sunt una dintre puţinele cauze stabilite ale tumorilor cerebrale. Riscul crescut de cancer de piele, cancer de sân şi leucemii a fost legat de doze profesionale mari înainte de 1950, când cunoştinţele despre efectele expunerii la radiaţii erau încă în curs de dezvoltare şi înainte ca practicile moderne de siguranţă la radiaţii să fie comune.55'58

Prevenirea

Reducerea expunerii la radiaţii

Siguranţa împotriva radiaţiilor este responsabilitatea tuturor profesioniştilor din domeniul sănătăţii care lucrează într-un mediu care produce raze X. Înţelegerea efectelor adverse ale expunerii la radiaţii şi educaţia şi formarea formală privind siguranţa şi gestionarea radiaţiilor sunt esenţiale pentru a minimiza impactul negativ al expunerii la radiaţii asupra pacienţilor, precum şi asupra personalului medical. O politică de reducere a expunerii la radiaţiile ionizante la un nivel „cât mai scăzut posibil" (ALARA) pentru necesitatea medicală a fost adoptată recent de grupurile de sănătate a muncii. Nicio cantitate de radiaţie nu poate fi considerată sigură; prin urmare, nu ar trebui să existe nicio expunere la radiaţii ionizante fără aşteptarea unui beneficiu general din activitatea care provoacă expunerea.51,58,59.

Un pas important pentru reducerea expunerii la fluoroscopie este optimizarea setării sistemului de fluoroscopie, cum ar fi colimarea fasciculului de raze X, rata de cadre, setarea protocolului şi angularea sistemului, sensibilitatea şi distanţa detectorului şi filtrarea semnalului. În plus, optimizarea ecranării permanente şi temporare, utilizarea corectă a echipamentului individual de protecţie, poziţionarea optimă atât a pacientului, cât şi a operatorului şi modificarea comportamentului operatorului în timpul procedurii sunt esenţiale pentru reducerea expunerii la radiaţiile ionizante. Au fost recomandate mai multe strategii pentru a optimiza doza de radiaţii la pacient şi pentru a minimiza vătămările profesionale ale personalului din laboratorul EP (Casele 32.1 şi 32.2).54'57.

Tehnologiile recente, cum ar fi imagistica radiografică cu expunere redusă, sistemele de protecţie a imaginilor radiografice îmbunătăţite, sistemele de navigare şi cartografiere

nonfluoroscopice, catetere cu detecţie a forţei de contact şi sistemele de navigaţie la distanţă au permis o reducere semnificativă a expunerii la radiaţii ionizante în laboratorul EP. Cu ajutorul tehnologiilor noi, strategiile de realizare a procedurilor EP de fluoroscopie zero sau aproape de zero sunt din ce în ce mai adoptate.51'60-62

Dozimetria radiatiilor

Dozimetria personală pentru tot personalul angajat este necesară pentru supravegherea la radiaţii într-o zonă care utilizează radiaţii ionizante, inclusiv EPBOX 32.1 Sfaturi practice pentru reducerea expunerii pacientului la radiaţii

Folosiţi un mod de fluoroscopie cu doză mică atunci când este posibil.

Utilizaţi un mod de fluoroscopie cu frecvenţă scăzută a pulsului atunci când este posibil.

Scoateţi grila atunci când efectuaţi proceduri la copiii mici.

Utilizaţi modul cu cea mai mică doză pentru achiziţia imaginii (cinema) care este compatibil cu calitatea dorită a imaginii.

Minimizaţi timpul de fluoroscopie: utilizaţi fluoroscopia numai pentru a ghida dispozitivele şi pentru a observa mişcarea.

Folosiţi imaginea cu ultima imagine pentru examinare atunci când este posibil, în loc să utilizaţi fluoroscopia.

Când este posibil, păstraţi o buclă de fluoroscopie în loc să efectuaţi o rulare cinematografică.

Dacă este disponibilă, utilizaţi o buclă de fluoroscopie stocată pentru revizuire în loc să utilizaţi fluoroscopia.

Minimizaţi numărul de seriale cinematografice.

Minimizaţi numărul de cadre pe serie de cinema.

Nu utilizaţi niciodată cine ca înlocuitor pentru fluoroscopia.

Colimaţi fasciculul de radiaţii cu zona de interes.

Utilizaţi colimaţia virtuală dacă este disponibilă.

Folosiţi filtre cu pană atunci când sunt adecvate.

Păstraţi detectorul de imagine (intensificator de imagine sau detector plat) cât mai aproape de pacient.

Ţineţi pacientul cât mai departe posibil de tubul cu raze X.

Încercaţi să evitaţi proiecţiile angulate abrupte (în special oblic cranian anterior stâng).

Încercaţi să variaţi uşor angularea braţului C pentru a evita concentrarea dozei de radiaţii la un singur loc pe pielea pacientului.

Utilizaţi mărirea numai când este necesar.

Amintiţi-vă că pentru pacienţii mari şi, de asemenea, pentru proiecţiile angulate abrupt, doza pentru pacient creşte substanţial.

Acordaţi atenţie afişajului dozei de radiaţii pentru pacient în sala de proceduri.

Dacă pacientul a avut anterior proceduri similare, încercaţi să obţineţi informaţii despre dozele anterioare de radiaţii pentru a optimiza procedurile ulterioare.

De la Cousins C, Miller DL, Bernardi G, et al. Publicaţia ICRP 120: protecţia radiologică în cardiologie. Ann ICRP. 2013;42:1-125.

laborator. Recomandările Comisiei Internaţionale pentru Protecţie Radiologică (ICRP) sugerează două dozimetre personale: unul purtat sub îmbrăcămintea de protecţie personală din plumb la nivelul taliei şi al doilea purtat la gulerul tiroidian în afara îmbrăcămintei de protecţie care oferă informaţii cu privire la expunerea la radiaţii a creierului şi a ochiului.54

Auditurile periodice şi feedback-ul către operatori, împreună cu revizuirea echipamentelor de protecţie împotriva radiaţiilor de laborator EP, sunt obligatorii. Organizaţia Mondială a Sănătăţii recomandă investigarea dozei profesionale mari ori de câte ori doza efectivă de operator depăşeşte 0,5 mSv/lună, doza echivalentă a lentilelor depăşeşte 5 mSv/lună sau doza echivalentă pentru extremităţi depăşeşte 15 mSv/lună. ICRP a stabilit o limită de 100 mSv pe 5 ani a dozei efective pentru întregul corp şi o limită de 50 mSv în fiecare an. Dozele echivalente nu trebuie să depăşească 20 mSv pe an pentru cristalin (în medie pe 5 ani consecutivi) şi 500 mSv pe an pentru piele, mâini şi picioare.54

O limită clară de doză pentru expunere nu a fost aplicată pacienţilor supuşi procedurilor. În general, doza de radiaţii pentru un pacient individual nu ar trebui să fie un motiv pentru a întrerupe o procedură. Cu toate acestea, valorile mari ale dozelor pacientului (DAP > 500 Gy.cm2, kerma totală a aerului > 5 Gy sau timpul de fluoroscopie > 60 minute) ar trebui să determine supravegherea leziunilor cutanate. Trebuie luate măsuri adecvate pentru a informa pacientul şi pentru a-i oferi instrucţiuni ulterioare pentru a notifica operatorul sau a

CASETA 32.2 Sfaturi practice pentru reducerea expunerii personalului la radiaţii

Măriţi-vă distanţa faţă de pacient (sursa de radiaţie împrăştiată) ori de câte ori este posibil. Acest lucru este evident posibil numai atunci când angiografiile nu sunt efectuate manual. Nivelurile de radiaţie împrăştiată scad drastic odată cu creşterea distanţei faţă de volumul iradiat al pacientului.

Încercaţi să vă poziţionaţi într-o zonă de dispersie scăzută. Radiaţia împrăştiată este mai mare pe partea tubului de raze X a portalului şi mai jos pe partea receptorului de imagine.

Folosiţi un ecran suspendat în tavan, un ecran suspendat pe masă şi alte ecrane de protecţie (de exemplu, un şorţ de plumb, guler tiroidian şi ochelari cu plumb cu ecrane laterale) ori de câte ori este posibil.

Scutul suspendat pe tavan trebuie plasat cât mai aproape de pacient.

Dacă sunt utilizate sisteme biplane, utilizarea corectă a scuturilor laterale este foarte importantă pentru protecţia ochilor.

Când este cazul, utilizaţi un tampon de reducere a dozei sau un drap la locul de intrare a cateterului pentru a reduce doza de mână.

Minimizaţi utilizarea fluoroscopiei şi utilizaţi moduri de fluoroscopie cu doză mică (de exemplu, fluoroscopia pulsată cu doză mică) atunci când este posibil.

Minimizaţi numărul de serii cinematografice şi numărul de cadre din fiecare serie cinematografică.

Folosiţi mărirea cât mai puţin posibil.

Colimaţi fasciculul de raze X cât mai strâns posibil.

Evitaţi expunerea directă a mâinilor la radiaţiile primare.

Obţineţi pregătire adecvată în managementul radiaţiilor şi protecţia împotriva radiaţiilor.

Purtaţi dozimetrele şi cunoaşteţi-vă propria doză.

În plus, un ultim concept general: reduceţi doza de radiaţii a pacientului şi veţi reduce şi propria doză.

De la Cousins C, Miller DL, Bernardi G, et al. Publicaţia ICRP 120: protecţia radiologică în cardiologie. Ann ICRP. 2013;42:1-125.

fizician medical dacă în timpul autoexaminării sunt observate efecte deterministe asupra zonei pielii iradiate.54

VIDEO

Următoarele videoclipuri însoţesc acest capitol:

Video 32.1. Pericardiocenteză: ghidată de fluoroscopie

Video 32.2. Pericardiocenteza: ghidată de ecocardiografie

Video 32.3. Tromb intrapericardic: fluoroscopie şi ecocardiografie

Vezi Video 15.5. Ocluzia venei pulmonare superioare dreapta: ecocardiografie transesofagiană (TEE) înainte şi după stentarea

Vezi Video 15.6. Ocluzia venei pulmonare superioare dreapta: tomografie computerizată (CT) înainte şi după stentarea

Vezi Video 15.7. Stentarea venelor pulmonare

Vezi Video 15.8. Fistula atrioesofagiană: tomografie computerizată (CT)

Vezi Video 15.9. Pneumopericard: tomografie computerizată a toracelui

REFERINȚE

Sharma PS, Padala SK, Gunda S, et al. Complicaţii vasculare în timpul ablaţiei cu cateter a aritmiilor cardiace: o comparaţie între accesul ghidat cu ultrasunete vascular şi accesul vascular convenţional. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:1160-1166.

Video 32.1 Pericardiocenteză: ghidată de fluoroscopie. Secvenţa evenimentelor la un pacient care a dezvoltat un revărsat pericardic mare în timpul ablaţiei fibrilaţiei atriale. Fluoroscopia la momentul iniţial (proiecţie oblică anterioară stângă [LAO]) demonstrează mişcarea normală a siluetei cardiace în absenţa efuziunii pericardice. Excursia normală a marginii laterale cardiace este de asemenea vizualizată imediat după puncţia septală atrială. Scăderea excursiei marginii laterale cardiace devine evidentă mai târziu în procedură, ca urmare a dezvoltării unui revărsat pericardic mare. Pericardiocenteza se efectuează sub ghidaj fluoroscopic. Acul pericardic este avansat în regiunea subxifoidă spre marginea cardiacă inferioară în proiecţia fluoroscopică LAO. Injectarea de contrast prin ac confirmă localizarea vârfului în spaţiul pericardic, aşa cum este evident cu stratificarea contrastului în efuziunea pericardică. Un cateter tip coadă este introdus în spaţiul pericardic. Injectarea de contrast prin acest cateter demonstrează dimensiunea revărsării pericardice. Reţineţi că mişcarea graniţei cardiace este acum evidentă în silueta oprită a efuziunii pericardice.

Video 32.3 Tromb intrapericardic: fluoroscopie şi ecocardiografie. Pericardiocenteza prin abord subxifoid se efectuează la un pacient cu perforaţie cardiacă în timpul ablaţiei cateterului, rezultând revărsat pericardic mare şi tamponare cardiacă. Pericardiografia cu contrast se efectuează prin drenul pericardic, demonstrând un revărsat pericardic mare şi un tromb mare. Ecocardiografia transtoracică a evidenţiat un tromb intrapericardic mare care acoperă ventriculul stâng (LV).

Wiles BM, Child N, Roberts PR. Cum se realizează accesul venos femural ghidat cu ultrasunete: noul standard de îngrijire în laboratorul de electrofiziologie. J Interv Card Electrophysiol. 2017;49:3-9.

Brass P, Hellmich M, Kolodziej L, et al. Ghidarea cu ultrasunete versus repere anatomice pentru cateterizarea venei subclavie sau femurale. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(1):CD011447.

Michowitz Y, şi colab. Efectele sexului asupra incidenţei tamponadei cardiace după ablaţia cu cateter a fibrilaţiei atriale rezultă dintr-un studiu la nivel mondial în 34 943 de proceduri de ablaţie a fibrilaţiei atriale. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:274-280.

Baldinger SH şi colab. Eşecul ablaţiei cu radiofrecvenţă epicardică în timpul procedurilor de ablaţie pentru aritmii ventriculare: motive şi implicaţii pentru rezultate. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:1422-1432.

Bradfield JS, Tung R, Boyle NG şi colab. Abordarea noastră de a minimiza riscul de acces epicardic: tehnici standard cu adăugarea de ghidare de cartografiere electroanatomică. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24: 723-727.

Tung R, şi colab. Ablaţia epicardică a tahicardiei ventriculare: o experienţă instituţională de siguranţă şi eficacitate. Ritmul cardiac. 2013;10: 490-498.

Lim HS, şi colab. Siguranţa şi prevenirea complicaţiilor în timpul accesului epicardic percutan pentru ablaţia aritmiilor cardiace. Ritmul cardiac. 2014;11:1658-1665.

Macias C, Shivkumar K, Tung R. Abordare nouă a tamponadei cardiace intraprocedurale: drenaj cu două locuri cu aspiraţie continuă. Ritmul cardiac. 2016;13:2091-2094.

Gianni C, şi colab. Managementul efuziunilor pericardice precoce şi periprocedurale cu tamponada după ablaţia fibrilaţiei atriale cu inhibitori neîntrerupti ai factorului Xa: o serie de cazuri. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:399-403.

Pedersen MEF, et al. Managementul tamponadei care complică ablaţia cu cateter pentru fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2016;3:367-373.

Yamada T, Kay GN. Recunoaşterea şi prevenirea complicaţiilor în timpul ablaţiei epicardice. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:127-134.

Killu AM şi colab. Complicaţii atipice întâlnite la procedurile electrofiziologice epicardice. Ritmul cardiac. 2013;10:1613-1621.

Castao A, Crawford T, Yamazaki M, et al. Fiziopatologia arterei coronare după ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă: revizuire şi perspective. Ritmul cardiac. 2011;8:1975-1980.

Garabelli PJ, Stavrakis S, Po SS. O serie de cazuri şi o trecere în revistă a literaturii de specialitate cu privire la complicaţiile arterei coronare asociate cu ablaţia cu cateter de sinus coronarian. HeartRhythm Case Rep. 2015;1:315-319.

Ernst S, Sanchez-Quintana D, Ho SY. Anatomia spaţiului pericardic şi a mediastinului: relevanţă pentru cartografierea şi ablaţia epicardică. Card Electrophysiol Clin. 2010;2:1-8.

Reichlin T, şi colab. Eliberarea precoce a troponinei cardiace cu sensibilitate ridicată în timpul ablaţiei complexe cu cateter pentru tahicardia ventriculară şi fibrilaţia atrială. J Interv Card Electrophysiol. 2016;47:69-74.

Yamada T, et al. Aritmii ventriculare idiopatice care provin din vârful ventricularului stâng concepte anatomice relevante pentru ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2010;3:616-623.

Lin CY, et al. Ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a aritmiilor ventriculare care provin din continuum-ul dintre sinusul aortic Valsalva şi vârful ventricularului stâng: caracteristici electrocardiografice şi anatomie corelativă. Ritmul cardiac. 2015;13:111-121.

Hutchinson MD, Garcia FC. O abordare organizată a localizării, cartografierii şi ablaţiei aritmiilor ventriculare ale tractului de ieşire.

J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24:1189-1197.

Nagashima K, şi colab. Aritmii ventriculare în apropierea venei cardiace mari distale provocând aritmia pentru ablaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7:906-912.

Jauregui Abularach ME, et al. Ablaţia aritmiilor ventriculare care apar în apropierea venelor epicardice anterioare din sinusul stâng al regiunii Valsalva: caracteristici ECG, distanţă anatomică şi rezultat. Ritmul cardiac. 2012;9: 865-873.

Chugh A, şi colab. Manifestări ale leziunii arteriale coronariene în timpul ablaţiei cu cateter a fibrilaţiei atriale şi aritmiilor asociate. Ritmul cardiac. 2013;10:1638-1645.

Chatterjee NA, et al. Ablaţia nodală atrioventriculară în fibrilaţia atrială: o meta-analiză şi o revizuire sistematică. Electrofiziol de aritmie circ. 2012; 5:68-76.

Johnsrude C. Crioablaţia tahicardiei focale care provine din peretele liber atrial drept în timpul stimularii frenice în amonte pentru a evita leziunea nervului frenic. Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:120-128.

Jacobson JT, Kraus A, Lee R, et al. Ablaţia nodului sinusal epicardic/endocardic după ablaţia endocardică eşuată pentru tratamentul tahicardiei sinusale inadecvate. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014;25: 236-241.

Rubenstein JC, Kim MH, Jacobson JT. O metodă nouă pentru modificarea nodului sinusal şi protecţia nervului frenic în cazurile rezistente. J Cardiovasc Electrophysiol. 2009;20:689-691.

Fukumoto K, şi colab. Imagistica tridimensională şi cartografierea nervilor frenici drept şi stângi: relevanţă pentru terapia cardiovasculară intervenţională. Europace. 2013;15:937-943.

Ichihara N, şi colab. Prevalenţa şi predictorii pre-procedurali asociaţi cu leziunea nervului frenic drept în ablaţia cu criobalon de a doua generaţie, ghidată de electromiografie. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:508-514.

Huemer M, Wutzler A, Parwani AS, et al. Cartografierea cursului nervului frenic din partea stângă la pacienţii supuşi ablaţiilor de cateter atrial stâng. Stimularea Clin Electrophysiol. 2014;37, 1141-1149.

Kowalski M, Ellenbogen KA, Koneru JN. Prevenirea leziunii nervului frenic în timpul procedurilor electrofiziologice intervenţionale. Ritmul cardiac. 2014;11:1839-1844.

Mondesert B, et al. Experienţă clinică cu o nouă abordare electromiografică pentru prevenirea leziunilor nervului frenic în timpul ablaţiei cu criobalon în fibrilaţia atrială. Electrofiziol de aritmie circ. 2014;7: 605-611.

Franceschi F, şi colab. Monitorizare electromiografică pentru prevenirea paraliziei nervului frenic în procedurile cu criobalon de a doua generaţie. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:303-307.

Kumar S, şi colab. Deplasarea nervului frenic epicardic în timpul ablaţiei cu cateter a aritmiilor atriale şi ventriculare. Electrofiziol de aritmie circ. 2015;8:896-904.

Ibarra-Cortez SH, şi colab. Strategii pentru conservarea nervului frenic în timpul ablaţiei tahicardiei sinusale necorespunzătoare. Ritmul cardiac. 2016;13: 1238-1245.

Teunissen C, şi colab. Incidenţa stenozei venei pulmonare după ablaţia cu cateter cu radiofrecvenţă a fibrilaţiei atriale. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:589-598.

Narui R, et al. Incidenţa şi factorii asociaţi cu apariţia îngustării venei pulmonare după ablaţia cu criobalon. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:e004588.

Matsuda J, şi colab. Stenoza venei pulmonare după ablaţia cu criobalon de a doua generaţie. J Cardiovasc Electrophysiol. 2017;28:298-303.

Dukkipati SR, et al. Izolarea venelor pulmonare folosind balonul laser ghidat vizual o comparaţie prospectivă, multicentrică şi randomizată cu ablaţia standard cu radiofrecvenţă. J Am Coll Cardiol. 2015;66: 1350-1360.

Kumar N, şi colab. Stenoza venei pulmonare după ablaţia cu balon laser pentru fibrilaţia atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:220-221.

Barbhaiya CR, şi colab. Studiu global al leziunilor esofagiene în ablaţia prin fibrilaţie atrială. JACC Clin Electrophysiol. 2016;2:143-150.

Muller P, şi colab. Incidenţă mai mare a leziunilor esofagiene după ablaţia fibrilaţiei atriale legate de utilizarea sondelor de temperatură esofagiană. Ritmul cardiac. 2015;12:1464-1469.

Furnkranz A, şi colab. Incidenţa redusă a leziunilor esofagiene prin ablaţia cu criobalon de a doua generaţie ghidată de temperatura esofagiană luminal. Ritmul cardiac. 2015;12:268-274.

Neven K, Metzner A, Schmidt B şi colab. Urmărire clinică de doi ani după izolarea venei pulmonare folosind ultrasunete focalizate de mare intensitate (HIFU) şi un algoritm de siguranţă ghidat de temperatura esofagiană. Ritmul cardiac. 2012;9:407-413.

Syed FF, Oral H. Temperatura esofagiană și fistula atrioesofagiană: „Dacă nu o puteți măsura, nu o puteți controla”. Ritmul cardiac. 2016;13: 2201-2202.

Halbfass P, și colab. Progresia de la leziunea termică asimptomatică esofagiană la perforația care complică ablația fibrilației atriale: un registru unic. Electrofiziol de aritmie circ. 2017;10:1-11.

Black-Maier E, și colab. Risc de formare de fistulă atrioesofagiană cu catetere de detectare a forței de contact. Ritmul cardiac. 2017;14: 1328-1333.

John RM, Kapur S, Ellenbogen KA, et al. Formarea fistulei atrio-esofagiene cu ablația crio-balon este cel mai frecvent legată de vena pulmonară inferioară stângă. Ritmul cardiac. 2016;14:184-189.

Eitel C, et al. Tratamentul nechirurgical de succes al fistulelor esofagopericardice după ablația cu cateter de fibrilație atrială: o serie de cazuri. Electrofiziol de aritmie circ. 2013;6:675-681.

Miyazaki S, și colab. Hipomotilitatea gastrică după ablația cu criobalon de a doua generație - leziune nervoasă silențioasă nerecunoscută după ablația cu criobalon. Ritmul cardiac. 2017;14:670-677.

Gaita F, Guerra PG, Battaglia A, et al. Visul de ablație cu raze X aproape de zero devine realitate. Eur Heart J. 2016;37:2749-2755.

Badawy MK, Deb P, Chan R și colab. O revizuire a soluțiilor de radioprotecție pentru personalul din laboratorul de cateterism cardiac. Heart Lung Circ. 2016;25:961-967.

Nair GM, Nery PB, Redpath CJ și colab. Siguranța radiațiilor și ergonomia în laboratorul de electrofiziologie: actualizare privind progresele recente. Curr Opin Cardiol. 2016;31:11-22.

Christopoulos G, și colab. Optimizarea siguranței radiațiilor în laboratorul de cateterism cardiac. Cateter Cardiovasc Interv. 2016;87:291-301.

Elmaraezy A, și colab. Riscul de cataractă în rândul cardiologilor intervenționali și al personalului de laborator de cateterism: o revizuire sistematică și meta-analiză. Cateter Cardiovasc Interv. 2017;90:1-9.

Seals KF, Lee EW, Cagnon CH, et al. Cataractogeneza indusă de radiații: o revizuire critică a literaturii pentru radiologul intervențional. Cardiovasc Intervent Radiol. 2016;39:151-160.

Cousins C, și colab. Publicația ICRP 120: protecția radiologică în cardiologie. Ann ICRP. 2013;42:1-125.

Parikh JR, și colab. Efecte potențiale legate de radiații asupra radiologilor. AJR Am J Roentgenol. 2017;208:595-602.

Nof E, şi colab. Reducerea expunerii la radiaţii în laboratorul de electrofiziologie: este mai mult decât timpi de fluoroscopie! Stimularea Clin Electrophysiol. 2015;38:136-145.

Giaccardi M, şi colab. Raze X aproape de zero în ablaţia aritmiei folosind un sistem de cartografiere electroanatomică tridimensională: o experienţă multicentrică. Ritmul cardiac. 2016;13:150-156.

Voskoboinik A, Kalman ES, Savicky Y, et al. Reducerea dozei de radiaţii pentru ablaţia fibrilaţiei atriale în timp: o experienţă de 12 ani cu un singur centru de 2344 de pacienţi. Ritmul cardiac. 2017;14:810-816.

Lerman BB, şi colab. Ablaţia cu cateter fără fluor a fibrilaţiei atriale. Ritmul cardiac. 2017;14:928-934.

O

Aberenţă, tahicardie supraventriculară cu, 779 faţă de tahicardie ventriculară reintrată în ramuri de fascicul, 903

Aberration, 286. vezi şi Bundle branch block acceleration-dependent, 290f persistence of, 292-293, 292f

alternarea în timpul bigeminiei atriale, 293, 288. elf din cauza fenomenului Ashman, 287-289, 288f din cauza conducerii ascunse, 292-293 din cauza conducerii transseptale ascunse, 291-293

din cauza acceleraţiei ritmului cardiac, 289 din cauza excitaţiei premature, 287, 287f faza 3, 286 faza 4, 289

complexe ventriculare premature, 289.e1f în tahicardia supraventriculară, persistenţa, 291, 292f

în timpul tahiaritmiilor, perpetuarea, 291, 292f

dependent de tahicardie, 289f Ablaţie

de flutter atrial, 359-372

anticoagulare pentru, 359-361 poziționarea cateterului pentru, 361-362, 362f complicații ale, 371 crioablație, 364

istm cavotricuspid dificil în, 363-364 obiective pentru, 364-365 tehnica ghidată de tensiune maximă, 363 rezultatul, 371-372 radiofrecvența, 360f, 362 rolul sistemelor de cartografiere electroanatomică, 363 tehnica țintă a, 359, 3, 363f

de macroreintrare a tahicardiei atriale, 397-404 de istm mitral anterior, 402, 405f fibrilație atrială după, 399 obiective pentru, 400 de macroreintrare atrială stângă, 399 de istm mitral, 399.e1f

de bloc de istm mitral, 402-404, 403f-404f, 402.e1f

rezultatul, 404

suprimarea overdrive, 388

Macroreintrare atrială stângă perimitrală, 399 macroreintrare perimitrală, 401-404, 399.e1f de istm mitral posterior, 401-402 Macroreintrare atrială dreaptă și, 398-399 țintă de, 397-399 tehnica de, 399-399 tehnica de terminare a, 399-4038 cardiologie, transformare în buclă diferită, 4038. 388

a tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare, 591-597

abord anatomic în, 591-593, 592f bloc atrioventricular după, 596

Numărul paginii urmat de t, f sau b indică tabelul, figura sau, respectiv, caseta; e indică intrări numai online.

Ablație (continuare)

abordare electroanatomică în, 591, 593, 593f, 593.e1f

puncte finale ale, 595 ritm joncțional după, 594-595, 594f-595f palpitații, 596

livrarea de energie cu radiofrecvență în, calea lentă 593-594, 596-597

tinta de, 591 tehnica de, 591-595

de tract de ocolire, 660-674

anteroseptal (superoparaseptal), 667-670 criterii electrofiziologice ale, 663b obiective ale, 662-663

epicardic, 672-673

eșuat, cauze ale, 673-674, 673.e1f, 674.e1f stânga perete liber, 663-666

midseptal, 667-670 rezultat al, 674

posteroseptal (inferoparaseptal), 670-672 perete liber drept, 666-667

ţintă de, 660-661 tehnică pentru, 661-662, 664f

cateter. vezi şi Ablaţia cu cateter

de tahicardie atrială focală, 333

de tahicardie focală atipică, 310-311 pentru tahicardia ventriculară focală idiopatică, 827

de boli cardiace congenitale, 973-974, 973f surse de energie pentru, 206-237

de tahicardie atrială focală, 333-337 obiective pentru, 335-337 rezultat al, 337

de tahicardii atriale para-hisiene, 333-335, 335f

ţintă de, 333

tehnica de, 333, 334f

în tahicardia ventriculară focală idiopatică, 843-854

crioablaţie, 854

obiective, 854 rezultate ale, 854 ţintă, 843, 844f

tehnică, 843-854, 845f

funcţia nervului frenic în timpul, 1052-1054, 1053f, 1053t

chirurgical, de fibrilaţie atrială, 454, 455f

în tahicardia ventriculară, 805-812 complicaţii ale, 812

al istmului critic, al circuitului de reintrare, 805 puncte finale ale, 810-811

conducere după, 810-811

în inductibil multiplu, 807 rezultat al, 811-812 bazat pe substrat, 805-807 succesul şi recurenţa, 811 ţintă a, 805-807

tehnica pentru, 808-810, 810.e1f

Perioada refractară absolută, 9, 110

Doza absorbită, pentru energia radiaţiilor, 1062 Ritmuri automate ectopice accelerate, 57 Ritm idioventricular accelerat, epidemiologie şi istorie naturală a, 752

Accelerație, stimulare atrială excesivă și, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 714

Aberaţie dependentă de accelerație, 290f persistenţa, 292-293, 292f

Curent de potasiu activat cu acetilcolină, 24t, 32-33, 26.e1f

în sindromul QT lung, 979

Potenţialele de acţiune

amplitudine de, 10

eterogenitatea atrioventriculară a, 7 definiţia, 2-8

durata, canalele de sodiu în, 17 excitabilitate şi, 8

cuplarea excitaţie-contracţie şi, 12-13, 13f răspuns rapid, 3-8

faze

repolarizare precoce, 6 repolarizare rapidă finală, 7 platou, 6-7

depolarizare rapidă, 6

odihnă, 3-6

faze ale

potenţial de răspuns rapid, 3-8 reintrare şi, 67 potenţial de răspuns lent, 8 prelungirea, postdepolarizări precoce şi, 60-61

propagare a, 10-12. vezi, de asemenea, joncţiuni gap de conducere în, 48 canale de potasiu în, 19 factor de siguranţă pentru, 12 canale de sodiu în, 18

refractaritate şi, 9

diferenţe regionale în, 3, 5t

eterogenitatea regională a, 7 în repaus, 3-6 răspuns lent, 8 faze de

depolarizare diastolică, 8 depolarizare lentă, 8 declanşată, 58-63, 58f. vezi, de asemenea, eterogenitatea regională ventriculară a activităţii declanşate, 7-8 Maparea activării, 125-135

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 959, 959. elf de flutter atrial, 356

înregistrări bipolare în, 126-127 direcţia de activare locală în, 127, 127.e1f momentul activării locale în, 126-127, 126f catetere pentru, 129, 131f

în ablaţia atrială stângă circumferenţială, 496 direcţia de activare locală în

din înregistrări bipolare, 127, 127.e1f punct de referinţă pentru, 128, 130f din înregistrări unipolare, 125, 126f punct de referinţă electric în , selecţia, 128 electroanatomic, 161-169

hartă de activare în, 166-167, 167f referinţă anatomică în, 161 achiziţie de date în, 165-166 referinţă electrică în, 161-162 hartă antrenament în, 167-169, 168f hartă izocronă, 167

Maparea activării (Continuare)

limitări ale, 169

timp de activare locală în, 162-165 hărţi de propagare în, 167, 168/ fereastra de interes, 162, 163/-165/ endocardică, 128-129 epicardică, 128-129 tahicardie ventriculară fasciculară, 861-863/ filtrarea tahicardiei focale, focale la 12725 330 de tahicardii focale, 128-132, 130/, 132/-133/ concepte fundamentale ale, 125-127 scop, definind, 128, 130/ în tahicardia ventriculară focală idiopatică, 837-840, 838/-839/

în tahicardie sinusală inadecvată, 553 limitări ale, 135

a tahicardiei atriale macroreentrante, 388, 396 a tahicardiilor macroreentrante, 128, 130/, 132-135, 134/

activitate electrică continuă în, 134, 134.e1/ istmuri critice în, 133, 143, 152 activitate diastolică mijlocie, 134-135, 134/

în cardiomiopatia dilatată neischemică, 882

Debutul undei P, 128, 130/, 326.e1/ premise, 127 procedura pentru, 127-135 Debutul undei QRS, 128, 130/ momentul activării locale din înregistrările bipolare, 126-127, 126/, 128/-1

din înregistrări unipolare, 125, 126/

înregistrări unipolare în, 125-126 avantaje ale, 125 direcţia activării locale în, 125, 126/ dezavantajele, 126 sincronizarea activării locale în, 125, 126/ în tahicardia ventriculară, 784-786, 804, limitări ale activităţii continue, 784-786, 804, 84-7867, 786 activitate diastolică mijlocie a, 786, 786.e1/ tehnică a, 782/-783/, 784

Secvenţa de activare. vezi Secvenţa de activare atrială AcuNav cateter, 194-195

Infarct miocardic anterior acut, bloc atrioventricular şi, 259

Defibrilator pentru boala coronariană acută în studiul de infarct miocardic acut (DINAMIT), 755t-756t

Infarct miocardic inferior acut, bloc atrioventricular şi, 259

Tratament acut, al flutterului atrial, 344/ Adenozina

pentru flutter atrial, 348.e1/

automatism şi, 55

provocare, pentru ablaţia flutterului atrial, terminarea 364-365 cu, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 713, 714/ Testare adenozină, în ablaţia tractului bypass, 663 tractul bypass atrioventricular (AV) septal posterior sensibil la adenozină, 679. 679. 714/ Tehnologia avansată de potasiu, curent ADP- activat 3 156 Modalităţi avansate de cartografiere şi navigare, 155-205

cartografiere electroanatomică ca, 156-176 cartografiere AES, în timpul tahicardiei supraventriculare, 686

AF. vezi Fibrilatie atriala

AFL. vezi flutter atrial

După depolarizări

definiţia, 58

intarziat, 58-63, 58/-59/ in aritmogeneza, 59-60 baza ionica a, 58-59, 59/ proprietati ale, 60

devreme, 58/, 60

în aritmogeneză, 62-63 baza ionică a, 60-62, 61/, 62.e1/ proprietăţi ale, 63

Vârstă

fibrilaţie atrială şi, 434

la diagnostic, de cardiomiopatie hipertrofică, 936

intervalul AH. vezi raportul AH/HA intervalul fascicul His atrial (AH).

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară rapid-lent, 565

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară lent-rapidă, 564

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară lentă-lentă, 566

Embolism aerian, 1047-1048

arterială, 1047

după ablaţia prin fibrilaţie atrială, 524

cerebral, 1047-1048, 1047.e1/

coronarian, 1047.e1/

după puncţie transseptală, 95

venoasă, 1047

Kerma aerului, pentru energie de radiaţie, 1062 Ajmaline

în tractul de ocolire, 608

provocare, în sindromul Brugada, 1008, 1008/, 1009t, 1010, 1011t

AKAP9, în sindromul QT lung, 977t, 978-979 Alcool

fibrilaţie atrială şi, 438

ablaţia septală, anterioară, în cardiomiopatia hipertrofică, 936

Almokalant, 28

Bloc de ramură alternant, 299, 300/-301/ în timpul bigeminiei atriale, 299

Monitorizare cardiacă ambulatorie

pentru cardiomiopatia Chagas, 892

pentru cardiomiopatie hipertrofică, 930

pentru tahicardia ventriculară focală idiopatică,

824

Monitorizare electrocardiografică ambulatorie

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1023 în sindromul QT lung, 990

în disfuncţia nodului sinusal, 242-243 Aminofilină, mecanism de acţiune al, 33 4-Aminopiridină, mecanism de acţiune al, 25 Amiodarona

pentru fibrilaţie atrială, 450, 452 postoperator, 457

pentru flutter atrial, 344-345

bloc atrioventricular şi, 258

mecanismul de acţiune al, 28, 30, 33

pentru cardiomiopatie dilatată neischemică, 873 răspuns la nodul sinusal, 250

pentru tahicardie ventriculară susţinută, 757 Amplatzer Cardiac Plug, 535-537

desfăşurare a, 535, 535.e1/

rezultatul, 535-537

managementul postoperator al, 535

Amplatzer Cardiac Plug (Continuare)

Dimensiunea de, 535

specificaţiile, 535, 536/

celule AN, 257

Abordarea anatomică, în ablaţie, a tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare, 591-593, 592/

Cursul anatomic, al căii atriofasciculare, 687/ sindrom Andersen-Tawil, 32, 258, 977t, 979, 985.

vezi, de asemenea, sindromul QT lung TV bidirecţională în, 1024 versus TV polimorfă catecolaminergică, 1024 Angiografie

vena pulmonara, 466, 466.e1/ rotational tridimensional, 202-203

implicaţii clinice ale, 203 concepte fundamentale ale, 202 tehnica imagistică, 202-203 integrarea, 202, 202.e1/ limitări ale, 203

Reintrare anizotropă, 66, 76-78

cuplare celulară şi, 77

joncţiuni cu gol şi, 77

împachetarea miocitelor şi geometria ţesutului şi, 77 bloc unidirecţional şi, 78-79

anizotropie uniformă versus neuniformă în,

77-78, 77/

Ankyrin-B, în sindromul QT lung, 977t, 980 Sindromul Ankyrin-B, 977t, 980

versus TV polimorfă catecolaminergică, 1024 Infarct miocardic anterior, acut, bloc atrioventricular şi, 259

Infarct miocardic anterior tahicardii ventriculare, 767

Tahicardie atipică a septului anterior, 314,

314.e2/

Conducerea tractului bypass anterograd, cel mai timpuriu loc de activare în timpul, 655, 655/, 655.e1/

Conducţie anterogradă

în reintrant ganglionar atrioventricular rapid-lent

tahicardie, 564

în reentrant nodal atrioventricular lent-rapid

tahicardie, 564

în reentrant nodal atrioventricular lent-lent

tahicardie, 565

Nodal atrioventricular dublu anterograd

fiziologie, 570-573

Căi de bypass anteroseptale (superoparaseptale), 623 ablația, 667-670

considerații anatomice pentru, 667-668 crioablație și, 669-670

avantaje ale, 670

rezultatul, 670

criomapare și, 669-670 considerații electrocardiografice pentru, 668 considerații tehnice pentru, 668-669, 669/ Antiaritmice

pentru ventriculul drept aritmogen

cardiomiopatie (ARVC), 951

pentru fibrilație atrială, 463

pentru flutter atrial, 341-342, 346-347

pentru tahiaritmii atriale, în inima congenitală

boala, 412

pentru bloc atrioventricular, 258

pentru elevația segmentului Brugada ST, 1010

pentru sindromul Brugada, 1015

pentru blocul de conducere al tractului de bypass, 608

pentru boala Chagas, 893

Antiaritmice (continuare)

clasa I

clasificarea, 19

mecanismul de acţiune al, 18

canale de potasiu şi, 19

canale de sodiu şi, 18

pentru boli cardiace congenitale, 970-971 pentru sindroame de repolarizare precoce, 1030 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1030 sindrom QT lung datorat, 993 mecanism de acţiune al

canale de potasiu şi, 19

canale de sodiu şi, 18

pentru cardiomiopatie dilatată neischemică, 873 răspuns la nodul sinusal, 250

pentru tahicardie ventriculară cu activitate declanşată, 779 pentru tahicardie ventriculară, 779

pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 609 Anticoagulare

pentru cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 951-952

pentru fibrilaţia atrială

periprocedural, 463-464

în prevenire, 447-448

pentru sarcoidoza cardiacă, 889

pentru testarea electrofiziologică, 83-84, 88

pentru revărsat pericardic, 1046 periprocedural, al flutterului atrial, 359-361 pentru tromboembolism, prevenirea, 1046

Captură antidromică, antrenament cu, 141-142 în tahicardie ventriculară, 777

Resetare antidromică, 71

Terapie antiparazitară, pentru boala Chagas, 893 Terapie antiplachetă, pentru fibrilaţie atrială, 445 Ateroembolism aortic, 1046

Cuspizii aortici, ablaţie, afectare valvulară, 1050 Puncţie aortică, după puncţie transseptală, 94-95 Rădăcina aortică, anatomia, 820-822, 821.e1f, 820.e1f Sinusul aortic al lui Valsalva

noncoronary, 318, 336f-337f

din tahicardie ventriculară, 846-851, 846f-849f

Sinusurile aortice, anatomia, 821

Valva aortică, 255-256

anatomie a, 820-821 deteriorare a, 1050

Tahicardie ventriculară apicală, în cardiomiopatia dilatată neischemică, 876

Laser cu argon, 231. vezi şi Ablaţia cu laser Declanşatoare legate de excitare, în sindromul QT lung,

984, 984f

Aritmii

asociat cu sindromul Wolff-Parkinson-White, 603-606

cardiac iatrogen, 1049-1050 Cardiomiopatie aritmogenă, tahicardie ventriculară în, 909

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC)

în tahicardie ventriculară epicardică, 908 tahicardie ventriculară focală idiopatică, 825 tahicardie ventriculară în, 942-967

ablaţia de, 962-965

obiective ale, 964 rezultat al, 964-965 ţintă a, 962-964 tehnică a, 964

prezentarea clinică a, 946

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă

(ARVC) (Continuare)

diagnostic diferenţial de, 948-950

inima atletului, 950

sarcoidoză cardiacă, 949-950

cardiomiopatie dilatată, 950 cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă indusă de efort în, 950 tahicardie idiopatică a tractului de evacuare a ventriculului drept, 948-949, 949b caracteristici electrocardiografice ale, 954-957

în timpul ritmului sinusal, 954-957, 955f

în timpul tahicardiei ventriculare, 957, 958f caracteristici electrofiziologice ale, 957-959 epidemiologia, 945-946 evaluarea inițială a, 946-948

criterii de diagnostic în, 946, 947t biopsie endomiocardică în, 948 testare genetică în, 948 testare electrofiziologică invazivă în, 948

cartografiere în, 959-962

activare, 959, 959.e1f

antrenament, 959-960

epicardic, 962

ritm, 960

substrat, 960-962

istoria naturală a, 945-946 fiziopatologia, 942-945

genetică moleculară în, 942-943, 943t

patogeneza, 943-945, 944f

patologia, 945, 945.e1f

principiile managementului, 950-954 ablația cu cateter, 952 screening-ul în familie, 953-954 cardioverter-defibrilator implantabil, 952-953, 953f

terapia farmacologică a, 950-952 sporturi în, 953 stratificarea riscului în, 950, 951f, 952b Cardiomiopatidisplazie ventriculară dreaptă aritmogenă, versus TV polimorfă catecolaminergică, 1024

Substrat aritmogen

eliminarea, 810

imagistică, 780-781

Embolism arterial arterial, 1047

Fistule arteriovenoase, femurale, 1043

ARVC. vezi Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă

Fenomenul Ashman, 287-289

Aspirina, pentru fibrilația atrială, 445

Astronom, cartografierea cateterului în coș, 180 Ateroembolism. vezi si Embolism

aortică, 1046

Sportivii

bloc atrioventricular în, 260

Sindromul Brugada în 1011

Inima atletului, 933-935, 950

rezonanţă magnetică cardiacă în, 934 teste de efort cardiopulmonar în, 934-935 decondiţionare în, 935 demografii ale, 933-934 diferenţe între cardiomiopatia hipertrofică, 934t

ecocardiografie în, 934 electrocardiografie în, 934 testare genetică în, 935

Curent de potasiu sensibil la ATP, 24t, 33-35, 34f-35f

Atria. vezi Atrium

Scorul ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) în fibrilaţia atrială

pentru riscul de sângerare, 443, 444t

pentru riscul de accident vascular cerebral, 442, 443t

Ablaţia atrială. vezi Fibrilaţie atrială, ablaţie cu cateter

Secvenţa de activare atrială, 320, 587

în tahicardia cu reintrare atrioventriculară antidromică, 640

în timpul stimularii atriale, 365-367, 366f-368f, 366.e1f în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 578

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 637

în stimularea para-hisiană, în timpul ritmului sinusal, 631 în tahicardia paroxistică supraventriculară

în stimularea ventriculară programată retrogradă, 705

stimulare ventriculară programată, 705 stimulare ventriculară overdrive, 710, 716 stimulare ventriculară, 723

în tahicardia permanentă joncţională alternativă, 639, 640f

Apendice atrial, stânga, izolare electrică a, 515 Aritmii atriale

managementul, în sarcoidoza cardiacă, 889

disfuncţie a nodului sinusal şi, 241

Bigeminie atrială, alternarea aberaţiei în timpul, 293

Defibrilatoare atriale, 455. vezi şi Cardioverter-defibrilator implantabil

Electrograma atrială. vezi Electrograme intracardiace inversarea polarităţii electrogramei atriale, în timpul conducerii tractului bypass retrograd, 656-657

Secvenţa electrogramei atriale, după încetare, 585

Antrenarea atrială

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 641, 641f

în stimularea atrială programată, 581

Extrastimulare/stimulare atrială, 112-115, 589, 590f răspuns atrial la

în stimularea prematură, 115

în ritmul ratei incremental, 113-114 repetitiv, 115

răspuns normal la

atrial, 113-115 nodul atrioventricular, 113-115, 115.e1f cu stimulare prematură, 114-115 cu stimulare cu frecvenţă incrementală, 112-114 nodul sinusal, 112, 114, 114f

prematur, 114-115

răspunsul atrial la, 115 răspunsul nodului atrioventricular la, 114-115, 115.e1f

răspunsul nodului sinusal la, 114, 114f

rampa, 112

rata-incrementală, 112-114

răspunsul atrial la, 113-114 răspunsul nodului atrioventricular la, 113, 113f răspunsul nodului sinusal la, 112

răspunsuri atriale repetitive la, 115, 116f site-uri ale, 112

în timpul tahicardiei, 714

aspecte tehnice ale, 112

Fibrilaţie atrială (FA), 421-548 aberaţie în, 288 fenomen Ashman şi, 288 stimulare antitahicardie atrială pentru, 455, 455. e1f fibroza atrială şi, 428 flutter atrial

interrelaţia dintre, 341-342, 342f-343f managementul coexistent, 347 remodelare atrială în, 429-430 întindere atrială şi, 428 sistem nervos autonom în, 430 ablaţie cu cateter, 453-454, 453/, 4626-464f

embolie aeriana dupa, 524 terapie medicamentoasa antiaritmica in, 463 flutter atrial dupa, 520-522 tahicardie atriala dupa, 520-522, 522f fistula atrioesofagiana dupa, 523 jonctiunea atrioventriculara, 526-530 jonctiunea atrioventriculara, 526-530 no-modificare atrioventriculara,

tamponada cardiacă în, 523

blocarea cateterului în valva mitrală în, 524 atrială stângă circumferenţială, 494-497 de electrograme atriale fracţionate complexe, 504-507

complicaţii ale, 522-525 controverse în, 525-526 evoluţia, 462-463 focală, declanşatorilor venei pulmonare, 462 impulsul focal şi maparea rotorului în, 504-507 accesul atrial stâng pentru, 466 atrial liniar, 497-501 declanşatorul şi rezultatul nonpulmonar 5,15509 de, 516-525 pericardită după, 525

leziunea nervului vagal peri-esofagian în, 524-525

anticoagularea periprocedurală în, 463-464 leziunea nervului frenic în, 524 cateterizarea venei pulmonare în, 466 denervarea venei pulmonare în, 507-509 identificarea venei pulmonare în, 466 izolarea venei pulmonare în. vezi Izolarea venei pulmonare

stenoza venei pulmonare dupa, 522-523 recomandari pentru, 525-526 sedare in timpul, 465-466 izolarea venei pulmonare ostiale segmentare, 471-483

bradicardie sinusală după, 525

sindromul atriului stâng rigid după, 525 modificarea substratului în, 462-463, 525-526 tromboembolism după, 523-524 clasificarea, 422-423, 422t, 423.e1f prezentarea clinică a, 439-441, boala cardiacă congenitală, conducerea 439-441, ascunsă, 420 dispozitiv detectat, 440-441, 440.e1f indus de medicamente, 438 caracteristici electrocardiografice ale, 457-461

activitatea atrială în, 457-458, 458f, 458.e1f conducere atrioventriculară în, 458-460, 459f-460f

toxicitate digitalică în, 459-460 morfologie QRS în, 461, 461f frecvenţa ventriculară dreaptă în, 459 preexcitaţie ventriculară în, 459, 460f

Fibrilaţie atrială (FA) (Continuare) electrocardiografie a, 457-461, 614, 617f-618f activitate atrială în, 457-458, 458f, 458.e1f conducere atrioventriculară în, 458-460, 459f-460f

toxicitate digitalică în, 459-460

Morfologia QRS în, 461, 461f frecvența ventriculară dreaptă în, 459 preexcitația ventriculară în, 459, 460f caracteristici electrofiziologice ale, 428 epidemiologie ale, 433-439 familială, 20t, 22

Mutații SCN1B în, 20t, 22

Mutații SCN2B în, 20t, 22

Mutații SCN5A în, 20t, 22 genetice în, 433 în cardiomiopatie hipertrofică, 929

tratamentul, 938

inflamație în, 428-429

evaluarea initiala a, 444-445

teste cardiace de diagnostic în, 444-445 teste electrofiziologice în, 445 teste de laborator în, 445 alte teste de diagnosticare, 445 screening în, 445

inițierea lui, 423-425, 424f-425f

apendicele atrial stâng și

anatomie a, 532, 532f cateterizare a, 534 dispozitiv de închidere pentru, percutanat, 531-537 izolarea electrică a, 515 imagistica, 532-534, 533f

ligaturarea, percutanată, 537-540, 539f excluderea chirurgicală a, 540-541, 541.e1f persistentă de lungă durată, 422 după tahicardie atrială macroreentrantă, 399 menținerea, 425-427

ipoteza sursei localizate a, 426

Ipoteza de reintrare a undelor multiple de, 425-426 ritm sinusal normal în, 450-452, 451f, 451t management of, 445-457 cartografiere a, 426-427, 427f, 426.e1f-426.e2f mecanism de, 24274, 426.e1f-426.e2f

Mutații KCNJ2 în, 32

Mutații KCNQ1 în, 30 canal de potasiu, 29-30, 32 SCN1B/SCN2B, 20t, 22

SCN5A, 20t, 22

neinductibilitate a

în izolarea venei pulmonare antrale circumferențiale, 493

în ablația atrială stângă circumferențială, 496-497 neparoxistică, ablația, 518 vena nepulmonară declanșează, 509-515

în sinusul coronar, 513-514, 514.e1f

în apendicele atrial stâng, 515

în ligamentul lui Marshall, 510-512, 511f-512f,

e1f, 510.e1f

cartografierea, 509-510 justificare pentru, 509 în vena cavă superioară, 512-513, 513f-514f,

e1f, 513.e1f paroxistic, ablația, 518 fiziopatologia, 422-433 permanent, 422 postoperator, 439

managementul, 457

Fibrilație atrială (FA) (continuare)

preexcitat, 608-609 complexe ventriculare premature în timpul, 289.e1f

prevenirea embolizării sistemice în, 445-448 anticoagularea în, 447-448 terapia medicamentoasă antitrombotică în, 445-446 prevenirea pe termen lung a accidentului vascular cerebral, 447, 4471 intervenţii nonfarmacologice în, 446, 447b

venele pulmonare în, 430-433 anatomia, 431, 432f-433f cateterizarea, 466 denervarea, 507-509 electrofiziologia, 431 ablația focală a, 462, 467-471 identificarea, 466, 467-471 identificarea, 466, 5 2 imagistica

toate versus numai aritmogene, 471 circumferenţiale antrale, 483-494 electrice, 471

ostial segmentar, 471-483

în tahicardie versus fibrilație, 431-433 controlul ratei în, 448-449

ablația joncțiunii atrioventriculare, 448-449 terapie farmacologică pentru, 448 recurența, 519-520, 520f revenirea la ritm sinusal normal în, 449-450 controlul ritmului în, 449-455

alte abordări nonfarmacologice pentru, 455

controlul ratei versus, 452-453

factori de risc ai, 434-438, 435t management pentru, 456-457, 456f modificabil, 435-438 nemodificabil, 434-435

predicția riscului, 434

tăcut, 440

disfuncția nodului sinusal în, 240 cu frecvență ventriculară lentă

bloc atrioventricular şi, 276-277, 277f disfuncție a nodului sinusal în, 244-245, 245f substrat pentru, 427-429 ablația chirurgicală a, 454, 455f scale de simptome, 440, 440t, 440t simptomatică preventivă, 4403 simptomatică sistemică, 4403 445-448 anticoagularea

în, 447-448 terapia cu medicamente antitrombotice în, 445-446 prevenirea pe termen lung a accidentului vascular cerebral, 447, 447t intervenţii nonfarmacologice în, 446, 447b

tromboembolism şi, 441-444 stratificarea riscului de sângerare şi, 443-444,

444t

stratificarea riscului de accident vascular cerebral şi, 442-443, 442t-443t, 443f

ecocardiografie transesofagiană a, 464-465, 465f, 465.e1f

declanşatorii venei nonpulmonare, 425 venă pulmonară, 424-425 terapie în amonte pentru, 455-456 răspuns ventricular în timpul, 608 în sindromul Wolff-Parkinson-White, 603-605, 605f

Fibroza atrială, fibrilaţia atrială şi, 428

Flutter atrial (AFL)

ablaţia de, 359-372

anticoagulare pentru, 359-361 poziţionarea cateterului pentru, 361-362, 362/ complicaţii ale, 371 crioablaţie, 364 istm cavotricuspid dificil în, 363-364 obiective pentru, 364-365 tehnica ghidată de tensiune maximă, 363, 363 71 radiofrecvenţă 360/, 362 rolul sistemelor de cartografiere electroanatomică, 363 ţinta, 359, 361/ tehnica pentru, 359-364

accelerare a, 355-356 tratament acut al, 344/ antiaritmice pentru, 341-342 extrastimularea atrială în timpul tahicardiei, 353 după ablaţia fibrilaţiei atriale, 520-522 polaritatea electrogramei bipolare, 370-371 circuite în, 3339 prezentare clinică, 33393

în sens invers acelor de ceasornic, 339, 375 definiţie, 305, 339, 375 manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 353 stimulare diferenţială a, 369-370, 369/, 370. e1/ potenţiale duble ale, 368-369 undă dublă de reintrare34634 electroanatomică, mape electrocardiomică of, 371, 372/, 371. e1/ electrocardiography of, 347-348, 614 atrioventricular conducting in, 348, 352/-354/ flutter waves, 347-348, 348/-351/ 347.e1, morfologie in testing QRS348 in electrophysiological in testing 348-356 antrenarea, 353-355 epidemiologia, 343

stimularea incrementală a, 370, 370. e2/ inducerea tahicardiei, 351, 355/ evaluarea iniţială a, 343-344 interrelaţia fibrilaţiei atriale, 341-342, 342/-343/

menţinerea ritmului sinusal, 346-347 cartografierea, 356-359

activare, 356 electroanatomic, 358-359, 361/ antrenament, 356-358, 356b, 357/-358/ noncontact, 359, 359. e1/

inelul mitral, 379 istoria naturală a, 343 managementul în curs de desfăşurare a, 345/ stimularea excesivă pentru, 346 suprimarea suprasolicitării, 355 fiziopatologia, 339-342 cardioversia farmacologică a, 346 prevenirea tromboembolismului, 347 principiile de

menţinere a păcatului4, 347 de menţinere a sin-347 346-347 managementul fibrilaţiei coexistente şi atriale, 347

prevenirea tromboembolismului, 347 controlul ratei, 344-345 restabilirea ritmului sinusal al, 345-346 restaurarea ritmului sinusal al, 345-346 anatomia atrială dreaptă a, 339-340 disfuncţia nodului sinusal în, 245-345 caracteristici ale tahicardiei, 245-343

Flutter atrial (AFL) (Continuare) terminarea lui, 355, 355. e1/ transformarea, 356 intervalul de conducere trans-istmus, 368 tipic, 339-374

circuit, 340-341, 341/ crioablaţie pentru, 230-231 morfologie electrogramă unipolară a, 370 unde, 347-348, 348/-351/ 347.e1/ în sindrom Wolff-Parkinson-White, 605 Fuziunea tacardială manifestă paroximală atrială supraventriculară

extrastimularea atrială în, 714

stimulare atrială de supraalimentare, 714

Stimularea atrială excesivă, în timpul tahicardiei,

714-715

Stimolatoare atriale, 54

Stimularea atrială

lungimea ciclului, 572-573

în timpul tahicardiei, 589-590

la lungimea ciclului tahicardiei, 323, 586, 648

în tahicardia paroxistica supraventriculară, 722-723

Frecvenţa atrială, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 702

Remodelarea atrială, în fibrilaţia atrială, 429-430 Resetarea atrială, în timpul zonei de tranziţie, 720 Răspunsul atrial, la extrastimularea atrială în stimularea prematură, 115 în stimularea cu frecvenţă incrementală, 113-114 repetitivă, 115

Defect septal atrial

în cardiopatie congenitală, 409 puncţie transseptală şi, 94, 94.e1/ Puncţia septală atrială, complicaţii ale, 1044 Situri atriale, în localizarea tractului bypass, 649 Standstill atrial, 245, 245.e1/ Stimulare atrială, programată

în iniţierea tahicardiei reintrante ganglionare atrioventriculare prin, 575-576 în timpul ritmului sinusal, 570-573 în timpul tahicardiei, 580-582

în iniţierea tahicardiei supraventriculare paroxistice, 710 în timpul ritmului sinusal, 704

Stimul atrial, cel mai scurt, la intervalul delta (SV), cartografiere de, 685-686

Întindere atrială, fibrilaţie atrială şi, 428

Tahiaritmii atriale bloc atrioventricular şi, 276 în bolile cardiace congenitale. vezi şi Tetralogia lui Fallot

ablaţia, 417-420 finalul, 419-420 rezultatul, 420 ţinta, 417-418, 418/ tehnica, 418-419 prezentarea clinică a, 411 caracteristici electrocardiografice ale, 412 epidemiologia, 410-411, 410 410 410 procedura iniţială a, evaluarea iniţială a managementul, 411-412 menţinerea ritmului sinusal în, 412 prevenirea embolizării sistemice în, 412

controlul ratei în, 411

restabilirea ritmului sinusal în, 411

Tahiaritmii atriale (continuare)

cartografierea, 412-417

abordare, 415

excluderea dependenţei de istm cavotricuspid în, 415-416

identificarea barierelor şi potenţialelor linii de bloc în, 416, 416/

identificarea circuitului complet de reintrare în, 416-417

identificarea istmului critic în, 417, 417.e1/-417.e2/

acces vascular şi cardiac, 413-415, 413t istoria naturală a, 410-411 fiziopatologia, 407-410

fibrilaţie atrială în, 408

defect septal atrial în, 409 tahicardie atrială postoperatorie precoce în, 408-409

tahicardie atrială focală în, 408

artere mari, dextro-transpoziţie de, 410 tahicardii atriale macroreentrante în, 407-408, 408/-409/ tetralogia Fallot în, 409 inimi univentriculare cu paliaţie Fontan în, 410

disfuncţie a nodului sinusal în, 241

Tahicardie atrială (AT)

după ablaţia prin fibrilaţie atrială a, 520-522, 522/ tahicardie nodal reintrant atrioventricular şi,

587, 587b, 603 automat, 320/, 322 clasificarea, 305, 306t în bolile cardiace congenitale

postoperator precoce, 408-409

focal, 408

macroreentrant, 407-408, 408/-409/ electrocardiografie a, 614 excluderea, 650b

focal, 305-338

ablația de, 333-337

cateter, 333 obiective pentru, 335-337 rezultat din, 337

de tahicardii atriale para-hisiene, 333-335, 335/

țintă de, 333

tehnica, 333, 334/ localizări anatomice ale, 307-308, 307/ secvența de activare atrială a, 320 relația atrial-ventriculară, 320 automată, 305 bloc de ramificație și, 320 clasificarea, 306t prezentarea clinică a, 309, manevre de diagnostic, în timpul manevrelor, 31714 321-324 caracteristici electrocardiografice ale, 311-318

Morfologia undei P în, 311, 312/-314/, 311.e1/

Relația P/QRS în, 311, 315/

Morfologia QRS în, 311 teste electrofiziologice în, 318-324 observații inițiale în timpul ritmului sinusal, 318

epidemiologia, 309 excluderea altor mecanisme de aritmie,

324, 325t

neîncetat, 307, 309

Tahicardie atrială (AT) (Continuare)

evaluarea inițială a, 309 inițiere prin stimulare atrială programată, 318-320

ecocardiografie intracardiacă în, 333, 333. e2f atrială stângă, 317-318, 318.e1f

apendice, 318

versus tahicardia atrială macroreentrantă, cartografierea 326t a, 324-333

activare, 324-328, 325.e1f electroanatomic, 330-332 timp de activare locală, 326-328, 327f nesusținut, 332-333 ritm, 328-329, 329f intervale postpacing, 329-329f la intervale de postpacing, 329-3302 la electrogramul drept superior, 329-3302 la electrogramul drept superior. focare venoase, 328

focare atriale drepte versus stângi, 328 transformare tahicardică, 328 tehnică, 330

mecanism al, 305

sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva, 318, 336f-337f

versus tahicardie ortodromică reintratoare atrioventriculară, 325t

oscilaţia lungimii ciclului tahicardiei, 320, 321f

fiziopatologia, 305-309, 306t principiile managementului, 309-311 acută, 309-310, 310f cronică, 310-311, 310f pe termen lung, 310

stimularea atrială programată în timpul tahicardiei, 321-322

stimulare ventriculară programată în timpul tahicardiei, 322-323, 323f-325f

vene pulmonare, 308, 319f, 318.e2f repetitive, 309

atrială dreaptă, 314-317, 317f, 314.e1f

dreapta versus stânga, 311-314

locul, localizarea, caracteristicile tahicardiei 311-318, 316f în, 320-321 inducerea tahicardiei, 318-320, 318b terminarea şi răspunsul la manevre fiziologice şi farmacologice, 320-321 variabilitate în intervalele postpacing, 320-321 variabilitate în intervalele post-pacing, 322, reentriculoatria, 322, reconectare locală şi ventilaţie 305-306 macroreentrant, 375-406

ablaţia de, 397-404

de istm mitral anterior, 402, 405f fibrilaţie atrială după, 399 obiective pentru, 400

Macroreintrare atrială stângă, 399 de bloc de istm mitral, 402-404, 403f^04f, 402.e1f, 399.e1f rezultatul, 404 supresie de suprasarcină, 388 macroreintrare atrială stângă perimitrală, 399 perimitral, macroreintrare atrială stângă, 399 perimitral, macroreintra19404. istm mitral posterior, 401-402 macroreintrare atrială dreaptă şi, 398-399 ţinta, 397-399 tehnica, 399-400 terminarea, 388

transformare în buclă diferită/ tahicardie în, 388

Tahicardie atrială (AT) (Continuare)

după ablaţia fibrilaţiei atriale, 399 extrastimulare/stimulare atrială pentru, 382 ablaţie cu cateter, tahicardie atrială macroreentrantă după, 398f

istm cavotricuspid în, 377-378, 377f, 396 reintrare intra-istmus, 378 reintrare buclă inferioară, 377-378

circuite în, 375-377

prezentare clinică a, 381 în sensul acelor de ceasornic, 375 reintrare cu dublă buclă, 375 cartografiere electroanatomică a, 388-392 caracteristici electrocardiografice ale, 381-382 testare electrofiziologică în, 382-388 antrenare a, 384-386, 396

cu fuziune ascunsă, 387-388 criterii, 384 cu fuziune, 384-386 cu fuziune inaparentă, 387 cu fuziune manifestă, 386-387, 387f epidemiologia, 380-381 identificarea istmului critic, 391-392, evaluare inițială a atrialului 380-387 382

în absența unei intervenții chirurgicale sau ablații anterioare, 380

circuite care implică vene pulmonare, 379 incisionale, 378-379 circuite septale stângi, 379-380 perimitrale, 379, 382 post-ablația fibrilației atriale, 379, 379f

circuite septale stângi în, 382, 382.e1f leziune atrială dreaptă, 375 reintrare localizată a, 375-377, 376f reintrare buclă inferioară, 375, 382 cartografiere a, 388-397

activare, 389-391, 390f-391f variații în lungimea ciclului, 396 constatări electrocardiografice ale, 396 antrenament, 392-395, 393b excluderea dependenței de istm în, 396 identificarea barierelor și liniilor de blocare, 397

identificarea circuitului complet de reintrare în, 397

identificarea istmului critic, 397 localizarea camerei circuitului de reintrare în, 389, 390f

noncontact, 395-396 abordare practică a, 396-397 tehnică, 388-389

unde P în, 381 fiziopatologia, 375-380 macroreintrare, 375

perimitral, 380f principii de management, 381 circuite venoase pulmonare, 382 complex QRS, 395 atrială dreaptă, 381-382

în absența unei intervenții chirurgicale anterioare, 378 incizional, 378, 381-382 reintrare intra-istm, 382 istm dependent, 377-378, 377f istm dependent noncavotricuspid, 378

reintrare în buclă superioară, 378

Tahicardie atrială (AT) (Continuare) tahicardie

extrastimularea atrială, 383

stimularea atrială în timpul, 384-388 manevre de diagnostic în timpul, 383-388 documentarea liniei de blocare, 400 caracteristici ale, 382-383, 383f-384f inducerea, 382, 383b neinductibilitatea, 400 terminarea, 400

reintrare buclă superioară, 378, 382 macroreentrant, clasificare, 306t microreentrant, 321-322 multifocal, 308-309, 308f morfologia undei P în, 348 paroxistic, 309 venă pulmonară, 308 activitate declanșată, 308

Atrial-pachetul Lui

interval, 109

salt de interval, 572, 572.e1f

intervale în timpul ritmului sinusal normal, 572-573 Intervalul fascicul atrial-His (AH), în tahicardia paroxistica supraventriculară

stimularea atrială de supraimpuls, 714 stimularea atrială la durata ciclului tahicardiei, 722-723 Relaţia atrio-ventriculară

în tahicardia cu reintrare atrioventriculară antidromică, 640

în tahicardia cu reintrare nodale atrioventriculară, 578-579

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 637-638, 638f

în tahicardia paroxistica supraventriculară, 703, 710-711

în tahicardia permanentă joncţională alternativă, 640

Fistula atrioesofagiană, după ablaţia prin fibrilaţie atrială, 523

Căi de bypass atriofascicular, 677-688, 680f ablaţie în, 687f, 688

obiective ale, 688 rezultat al, 688 ţintă a, 688 tehnică în, 688

aritmii asociate cu, 678 compararea căii atrioventriculare cu, 682f diagnostic diferenţial de, 684, 684f, 685b-686b caracteristici electrocardiografice ale, 678-679 testarea electrofiziologică în, 679-684

observaţii de bază în timpul ritmului sinusal, 679

manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 683-684

caracteristici ale tahicardiei, 682-683 inducerea tahicardiei, 679-681 conducţie decrementală lungă, 677-678 cartografiere, 684-688

a locului de inserţie atrială, 685-686

de potenţial al tractului de ocolire, 686

a locurilor de pierdere a preexcitaţiei induse mecanic, 686-688

a locurilor de inserţie ventriculară, 686 tracturi de bypass atrio-hisian, 599, 692-695 teste electrofiziologice pentru, 695

stimulare atrială programată, 695 stimulare ventriculară programată, 695 răspuns la manevre farmacologice, 695

Căi de bypass atrio-hisian (Continuare) consideraţii generale în, 692-695, 694/, 694t tahicardii supraventriculare în, 695

cu conducere îmbunătăţită a nodului atrioventricular, 695

Căi de bypass atrionodal, 599 celule atrionodale, 257

Regiunea atrionodala, 561 Bloc atrioventricular

dupa ablatie, a nodalului atrioventricular

tahicardie de reintrare, 596

în ablaţie, 337 dobândite, 258-261 la sportivi, 260 fibrilaţie atrială cu frecvenţă ventriculară lentă şi, 276-277, 277/

tahiaritmii atriale şi, 276 disociere atrioventriculară şi, 275-276, 276/ bloc de ramură şi, 299.e1/ cauze ale, 261

ectopie joncţională ascunsă şi, 274-275,

275.e1/

congenital, 257-258, 263 diagnosticat in utero, 264 stimulare permanentă pentru, 279, 279b

definit, 257

bătăi ecou şi, 276 de gradul întâi

ritm permanent pentru, 277-278

site-ul, 273

boală ereditară de conducere cardiacă şi, 258 de grad înalt, 270, 270/

iatrogen, 260-261

stimulare permanentă pentru, 278-279 în aritmii cardiace iatrogene, 1049, 1050/ complexe atriale premature neconduite şi, 274, 274/-275/

dispozitiv de stimulare cardiacă şi selectare a modului pentru,

280-281, 281b

paroxistic, 261-262

diagnostic diferenţial de, 262t idiopatic, 262, 263/ intrinsec, 261-262, 261/ mediat vagal, 261

ritm permanent pentru, 279, 280/

în tahicardia paroxistica supraventriculară, 711, 711/

fiziopatologia, 257-262 pseudobloc, 113, 113/ gradul doi, 265-270

Mobitz tip 1 (Wenckebach), 113, 265-267

atipic, 113

amplasament bloc în, 267

în stimularea ventriculară, 117

Mobitz tip 2, 267-268, 268/, 267.e1/ ritm permanent pentru, 277

disfuncţie a nodului sinusal, 242 site-ul, localizarea, 272-274 gradul trei, 270, 271/ stimulare permanentă pentru, 277 aritmie sinusală ventriculofazică şi, 277 Căi de bypass atrioventricular (AV BT), 599-677. vezi, de asemenea, Ocolire tracturi

ablaţie în, 687/, 688 obiective ale, 688 rezultat al, 688 ţintă a, 688 tehnică în, 688

Căi de bypass atrioventricular (BT AV) (continuare)

aritmii asociate cu, 678 compararea căii atriofasciculare şi, 682/

diagnostic diferenţial de, 684, 684/, 685b-686b

caracteristici electrocardiografice ale, 678-679 observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal, 679

manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 683-684

caracteristici ale tahicardiei, 682-683 inducerea tahicardiei, 679-681 testare electrofiziologică în, 679-684 conducţie decrementală lungă, 677-678 cartografiere în, 684-688

a locului de inserţie atrială, 685-686 a potenţialului tractului de bypass, 686 a locurilor de pierdere a preexcitaţiei induse mecanic, 686-688

de locuri de inserţie ventriculară, 686 multiple, 601

descoperiri electrofiziologice în, 652b patofiziologia, 601-602, 602/ retrograd, constatări electrofiziologice în, 649b

conducţie decrementală scurtă, 678 în tahicardie supraventriculară, constatări electrofiziologice în, 649b conducere atrioventriculară

în fibrilaţie atrială, 458-460, 459/ în flutter atrial, 348, 352/-354/ normal, 272, 273/

Anomalii de conducere atrioventriculară, 255-285

bloc atrioventricular în, fiziopatologia, 257-262

prezentarea clinică a, 262-263 evaluarea diagnostică a, 264 modularea autonomă în, 264, 264/ electrocardiografie în, 264 testarea electrofiziologică în, 264 testarea la efort în, 264 caracteristicile electrocardiografice ale, 264-270 testarea electrofiziologică a, 270 excluderea altor fenomene, 270 274-277

localizarea locului blocului atrioventricular în, 272-274

conducere atrioventriculară normală în, 272, 273/

rolul lui, 270-272

gestionarea dispozitivului stimulator cardiac 277-282 şi selectarea modului în, 280-281, 281b

ritm permanent în, 277-279, 278b-279b

site-ul de stimulare ventriculară în, 281-282 istorie naturală a, 263-264 prognostic pentru, 264

Întârziere atrioventriculară, în bloc atrioventricular, gradul I, 264-265, 265/

amplasament bloc în, 265

Disocierea atrioventriculară

bloc atrioventricular şi, 275-276, 276/ în tahicardiile cu complex larg, 732-733, 735/-737/

Bătăi ecoul atrioventricular

nodal

în stimularea atrială programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 704

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 707

în stimularea atrială programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 704

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 707

Joncţiunea atrioventriculară

ablaţie a, 448-449, 526-530 obiective ale, 528 rezultat al, 528-530 justificare pentru, 526-527 ţintă a, 527

tehnica de, 527-528, 527/-529/

anatomia si fiziologia, 255-257 nodul atrioventricular in, 257 corp fibros central in, 255-256, 256/ His bundle in, 257

conducţie internodală şi interarterială în, 255

triunghiul lui Koch in, 256, 256/ Stimolatoare cardiace joncţionale atrioventriculare, 54 Modificare nodale atrioventriculară, 530-531 obiective de ablaţie în, 531 ţintă de ablaţie în, 530, 530/ rezultatul, 531 justificare pentru, 530 tehnică de, 531

Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT), 560-598

ablaţia de, 591-597

abord anatomic în, 591-593, 592/ bloc atrioventricular după, 596 abord electroanatomic în, 591, 593, 593/, 593.e1/

puncte finale ale, 595 ritm joncţional după, 594-595, 594/-595/

palpitaţii, 596 livrare de energie cu radiofrecvenţă în, 593-594

calea lentă, 596-597 ţintă a, 591 tehnica, 591-595 managementul acut al, 567, 567/ anatomia şi fiziologia, 560-562 regiunea atrionodală, 561 nodul atrioventricular, 560-562 regiunea nodale, regiunea 561-562 triunghiul nodal-H56 Koch, 560, 561/ secvenţa de activare atrială în, 578 tahicardie atrială şi, 603 relaţia atrial-ventriculară în, 578-579 atipică, 579/

rapid-lent, 564-565 lent-lent, 565-566

bloc de ramificaţie în, 579, 579.e1/ ablaţie cateter pentru, 568

managementul cronic al, 567-569, 568/ crioablaţia pentru, 230

Tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară (AVNRT) (Continuare)

electrocardiografie a, 569-570, 614 Morfologia undei P în, 569-570, 571/ Relaţia P-QRS în, 570, 571/ intervalele PR în, 569, 569/-570/ Morfologia QRS în, 570 rate ventriculare rapide în, 5699999999 electrocardiografice unice supraventriculare, 5699 testarea pentru, 570-590 observaţii de bază în timpul ritmului sinusal în, 570-575

manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal după terminarea tahicardiei, 586-587 manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 580-586

excluderea altor mecanisme de aritmie, 587-590

inducerea tahicardiei, 575-578 protocol de stimulare programată pentru, 570, 572b

tahicardie se caracterizează în, 578-580 excluderea, 650b-651b inducerea, 578/ evaluarea iniţială a, 567 fiziopatologia, 562-567 prezentarea clinică a, 567 epidemiologia, 566-567

circuitul tahicardiei, 566-567 tipurile 562-566, 562-567 terapie farmacologică pentru, 568-569 manevre fiziologice şi farmacologice în, 579

tahicardie reentrantă atrioventriculară antidromică preexcitată şi, diferenţierea între, 651b

durata ciclului tahicardiei, oscilaţie în, 579 tipic (lent-rapid), 564 videoclipuri pentru, 597

Nodul atrioventricular (AVN), 257, 339, 560-562 bloc atrioventricular în, 265, 265/ gradul I, 273 gradul II

Mobitz tip 1, 267, 273

Mobitz tip 2, 268 2:1, 269-270, 269/ gradul al treilea, 270, 273-274, 274/ răspuns la stimularea atrială în prematur, 114-115, 115.e1/ rate-incremental, 113, 113/

Bătăi ecoul nodului atrioventricular, în stimularea atrială, 115, 116/

Nodul atrioventricular (AVN)-sistemul His-Purkinje (HPS), 599

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară (AVRT), 602-603, 603/, 678, 682-683. vezi, de asemenea, tracturi de ocolire; Sindromul Wolff-Parkinson-White antidromic, 603, 603/-604/, 603.e1/ secvenţa de activare atrială în, 640 relaţia atrioventriculară în, 640 bloc de ramificaţie în, 640-641 lungimea ciclului, oscilaţii în, 640 caracteristici electrocardiofiziologice ale 640 fiziologice, 640 şi manevre farmacologice, terminarea şi răspunsul la, 641 tahicardie de reintrare nodal atrioventricular preexcitată, diferenţiere între, 651b

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară (AVRT)

(Continuare)

stimularea atrială programată în timpul,

635, 642, 643/

stimularea ventriculară programată în timpul, 637, 648

tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară şi, 587, 588b

relaţia atrioventriculară în, 683 modificări ale TCL şi, 683 prezentarea clinică a, 607 durata ciclului

stimularea atrială la, 648

stimularea ventriculară la, 648-649 manevre de diagnostic în timpul, 641-648 testarea electrofiziologică în, 623-649

observaţii de bază, în timpul ritmului sinusal, 623-633

goluri ale, 623b

inducţie de, 633-637

pentru evaluarea iniţială, 608

caracteristicile tahicardiei şi, 637-641 management of, 608-612

acută, 608-609

cronică, 609-612

nodal, 603

ortodom, 603, 603/-604/

secvenţa de activare atrială a, 637

antrenament atrial în, 641, 641/

resetare atrială, în timpul zonei de tranziţie, 647, 647/

relaţia atrial-ventriculară în, 637-638, 638/

tractul bypass atrioventricular bidirecţional în, 633-634, 633/

bloc de ramificaţie în, 638, 639/, 652 tractul bypass atrioventricular ascuns în, 634, 634/-635/

antrenament ventricular drept la locul diferenţial în, 646

electrocardiografia de, 614, 615/-616/ captarea exactă şi paradoxală în, 642-643 caracteristici ale, 637-641

conducerea, 609, 610/

fuziune ventriculară manifestă în, 645, 645/ oscilaţii, în lungimea ciclului tahicardiei, 638-639

unitate de ritm, necesară pentru antrenament, 646-647

manevre fiziologice şi farmacologice, terminare şi răspuns la, 639 interval postpacing în, 646

indicele de preexcitare în, 642

stimularea atrială programată în timpul, 641-642

stimularea ventriculară programată în timpul,

636, 636/-637/, 642-647

QRS alternează în, 639

resetarea şi antrenarea cu fuziune atrială manifestă în, 641-642

resetare, 641-642, 644/

terminare în, 641, 643-645

Interval VA în, 645

antrenament ventricular în, 645, 652-655, 654/

extrastimularea ventriculară, în timpul refractarităţii fasciculului His, 642

legătura ventriculo-atrială în, 642

Tahicardie cu reintrare atrioventriculară (AVRT)

(Continuare)

Stimularea para-hisiană în timpul, 648 manevre fiziologice şi farmacologice, terminarea şi răspunsul la, 641 tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară preexcitată, diferenţiere între, 651b

răspuns la medicamente de, 683 răspuns la RBBB de, 683 locul de activare ventriculară timpurie în, intervalul 682 VH şi, 682

Atrium

potenţiale de acţiune în, 5t, 7 bloc atrioventricular în, 265, 265.e1/

gradul I, 273

stânga, confirmând poziţia în, 90-91 dreapta, anatomia, 339.e1/

Atropină, răspunsul nodului sinusal la, 250-251 Căi de bypass atipice, 600 Tahicardie atipică

sept anterior, 314, 314.e2/

mijlocul septului, 314 septul posterior, 314 Stimuli auditivi, în sindromul QT lung, 984,

999

Stimulare autodecrementală, 110 Tahicardie atrială automată, 320/, 322 Comutare automată a modului, 253 Automaticitate, 51-58

anormale, 51, 55-56, 54.e1/ aritmii cauzate de, 57-58 suprimarea overdrive a, 56-57 potenţial membranar redus şi, 55, 54.e1/

aritmii cauzate de, 57-58 definiţia, 51 normal îmbunătăţit, 52/ adenozină şi, 55 digitalică şi, 55 feedback mecanoelectric şi, 55 ierarhia stimulatoarelor cardiace şi, 53-54 mecanisme

stimulatoare cardiace şi, 51-53 reglarea stimulatorului cardiac în, 54-55, 54-55, 54-55, activitatea sinusoială şi para54. nodul, 51, 53/ stimulatoare cardiace subsidiare şi, 54 activitate simpatică şi, 54-55

curenţi ionici în, amuzant (pacemaker), 42, 52 suprimarea supraîncărcării, 56-57, 56/ Blocarea autonomă, răspunsul nodului sinusal la,

250

Evaluare autonomă, în tahicardie sinusală inadecvată, 551

Dezechilibru autonom, măsuri de, 756-757 Modulaţia autonomă

în bloc atrioventricular, 264, 264/ în disfuncţia nodului sinusal, 243 Testare autonomă, pentru cardiomiopatie dilatată neischemică, 872

Algoritmul de histerezis de căutare AV (AVSH), 252 AVN. vezi Nodul atrioventricular

AVNRT. vezi tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară

Algoritmul AVR, în tahicardiile complexe larg, 741, 741/

AVRT. vezi Tahicardie cu reintrare atrioventriculară Azimilidă, mecanism de acţiune al, 28

B

Bariu, ca blocant al canalului Kir, 32

Ritmul de bază, cartografierea substratului în timpul, 795-800, 802

Cartografierea cateterului coş, 180-182

în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 484, 484.e1f

implicaţii clinice ale, 181

concepte fundamentale, 180-181

în tahicardia ventriculară focală idiopatică, 843, 843.e1f

limitări ale, 181-182

multielectrod, de tahicardie atrială focală, 332-333, 333.e1f

în izolarea venei pulmonare ostiale segmentare, 479, 479f 479.e1f

aplicaţie tehnologie, 181, 181f, 180.e1f Algoritm bayesian, în tahicardiile complexe largi, 740

BBB. vezi Bundle branch block

Benzodiazepine, mecanism de acţiune al, 30 Bepridil, pentru sindromul Brugada, 1015 Beta-blocante

pentru cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 950-951

pentru flutter atrial, 344

pentru TV polimorfă catecolaminergică,

1024

pentru sindromul QT lung, 994

pentru fibrilaţia atrială postoperatorie, 457

pentru aritmii ventriculare, 757

Bloc de conducere bidirecţional, tract de bypass, 662-663

Tractul de bypass atrioventricular bidirecţional, în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 633-634, 633f

Bloc istmus bidirecţional

pentru ablaţia flutterului atrial, 364

confirmare a, 365-371, 365t

Tahicardie ventriculară bidirecţională, 749

în TV polimorfă catecolaminergică, 1021-1022, 1024

diagnostic diferenţial al, 1024

Bloc bifascicular, 295, 297f 299, 304b

Amplitudinea electrogramei bipolare, 800

Polaritatea electrogramei bipolare, a flutterului atrial, 370-371

Maparea tensiunii bipolare, 796

Stimularea biventriculară, pentru bloc atrioventricular, 281-282

Sângerare, pericardică, în ligatura percutanată a anexei atriului stâng, 540

Tensiunea arterială

anormal, răspuns la efort, în cardiomiopatia hipertrofică, 936

monitorizarea, în timpul testării electrofiziologice, 83

Alimentarea cu sânge, a blocului de ramură, 294

Cartografierea potențialului suprafeței corporale, 188-190, 190f

implicații clinice ale, 190

definit, 188

concepte fundamentale ale, 188-190

limitări ale, 190

Atât cardiomiopatie ischemică, cât şi nonischemică Moarte subită cardiacă în studiul insuficienței cardiace (SCD-HeFT), 755t-756t

Bradicardie

sinusurilor

cauze ale, 241-242 caracteristici electrocardiografice ale, 243 în sindromul tahicardie-bradicardie, 244 Blocul dependent de bradicardie, 289-291, 291f Fibră Brechenmacher, 600t Bridging of diastole, 134

Ac Brockenbrough, pentru cateterism transseptal, 87

Criteriile Brugada, pentru tahicardii cu complexe largi, 739-740, 740f, 742f

Model Brugada, 1005f 1006-1007, 1007f 1007t, 1010f

Sindromul Brugada, 1000-1017, 1006b

vârstă şi, 1002-1003 tipuri de aritmii în, 1005-1006 versus TV polimorfă catecolaminergică, 1024

prezentarea clinică a, 1004-1005 ipoteza depolarizării în, 1002 diagnosticul, 1008-1009, 1008f 1009t diagnosticul diferențial al, 1009-1011, 1011b efectele medicamentului în, mecanismul, 1004 indus de droguri, 1004 precoce, 101010101 repolarizare în, 1002, 1004f versus sindroame de repolarizare precoce, 1034 caracteristici electrocardiografice ale, 1005-1007, 1005f

anomalii de conducere, 1007 dinamica modelului Brugada, 1006-1007 locațiile electrozilor de electrocardiogramă, 1006 modele de electrocardiogramă, 1005-1006 fragmentarea QRS, 1007

Prelungirea intervalului QT, 1007 supradenivelare a segmentului ST, 1011 parametri electrocardiografici în, 1012-1013

epidemiologia, 1004 modificări induse de efort, 1004 teste de efort în, 1009 screening familial pentru, 1017 gen şi, 1002-1003, 1012 aspecte genetice ale, 1000-1002, 1001t

genotip în, 1012 fibrilaţie ventriculară versus 1012 idiopatică2 testare electrofiziologică pentru, 1012 celule M în, 7-8 management de, 1013-1017

ablaţie cu cateter, 1014, 1016f-1017f cardioverter-defibrilator implantabil, 1013-1014, 1014f

modificări ale stilului de viaţă în, 1015, 1015f terapia farmacologică în, 1014-1015 mutaţii în

în canalul de calciu, 41

în canalele de potasiu, 25 în canalele de sodiu, 20t, 21 fiziopatologia, 1002-1004 testarea provocatoare de droguri în, 1008-1009, 1009t ipoteza repolarizării în, 1002, 1003f bloc de ramură a fasciculului drept în, stratificarea riscului în, 1002, 1003f 1011-1013, 1012b participarea la sport, 1015-1017 Suprafaţa segmentului ST, 1011 moarte subită cardiacă, 1000 sensibilitate la temperatură, 1003 aritmii ventriculare, 1002

BT-uri. vezi tracturi de ocolire

Pachet

Lui, 293, 293.e1f

stânga, 293-295

Fibre Purkinje, 294 dreapta, 293-294

Ramura pachetului

testare electrofiziologică pentru, manevre diagnostice, 301-303

ritmul

atrială, 302, 302f

Pachetul lui, 302, 302.e1f

ventricular, 302-303, 303f

Bloc de ramificaţie (BBB)

alternant, 299, 300f-301f

în timpul bigeminiei atriale, 293, 288.e1f în tahicardia reintrentă atrioventriculară antidromică, 640-641 extrastimulare/stimulare atrială pentru, 301 în tahicardia reintratoare nodale atrioventriculară,

579, 579.e1f

alimentarea cu sânge a, 294 bradicardie dependentă, 289-291, 291f cronică, 293-295 semnificaţie clinică a, 295 bloc cardiac complet, 300 electrocardiografie a, 295-298, 296b

intervale de bază pentru, 300-301, 300.e1f teste electrofiziologice pentru, 300-303 tahicardie atrială focală şi, 320 interval HV în, 300, 302f intermitent, 299-300 stânga, 297-298, 897, 898f

anatomia şi fiziologia, 293-294 atipice, 298

electrocardiografia, 295-298, 296b testare electrofiziologică în, 301 în tahicardie ventriculară epicardică, 909 incomplet, 298, 298f

localizarea, 301

în cardiomiopatia dilatată neischemică, 872, 872.e1f

mascarada, 299

în reintrant atrioventricular ortodrom

tahicardie, 638, 639f, 652

în tahicardia paroxistică supraventriculară, 712, 713f

dependent de pauză, 289-291, 290f

în tahicardia permanentă joncţională alternativă, 640

provocare cu procainamidă pentru, 303

dreapta, 897, 898f

anatomia şi fiziologia, 293

atipic, 296

în sindromul Brugada, 296, 1011 teste electrofiziologice în, 300-301 incomplet, 296-297

localizarea, 300-301, 302f

în cardiomiopatia dilatată neischemică, 872.e1f

rolul testării electrofiziologice, 303 dependent de tahicardie, 289f tranzitorie, 286-293

dependent de acceleraţie, 286-289, 287f faza 3 bloc, 286

bloc faza 4, 289

trifascicular, stimulare pentru, 299

în stimularea ventriculară, 116, 118.e1f

Bloc de ramificaţie (BBB) (Continuare)

în tahicardia ventriculară, 764, 765f-766f stânga, 764, 767 dreapta, 764-767

Bătăi reintrante de ramificaţie a fasciculului, în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 707

Tahicardie ventriculară reintrată de ramuri de fascicul, 897-906

ablaţia, 903-905 obiective ale, 905, 905f ale ramului fascicul stâng, 903-905 rezultat al, 905

a ramului pachetului drept, 903, 904f ţintă a, 903

tehnica de, 903-905

secvenţa de activare în, 901-902

versus reintrant atrioventricular antidromic

tahicardie, 903

prezentarea clinică a, 898 criterii de diagnostic ale, 900b manevre diagnostice în, 902 caracteristici electrocardiografice ale, 898, 899f testare electrofiziologică în, 898-903 în inducţie, 898-900

în timpul ritmului sinusal normal, 898,

899f-900f

antrenament de, 902

epidemiologia, 897

excluderea, 779

Interval HV în, 898

tahicardie ventriculară stângă idiopatică (fasciculară), 902-903

evaluare iniţială pentru, 898

management al, 898

versus tahicardiile ventriculare miocardice, 902 fiziopatologia, 897

circuit de reintrare în, 897, 898f

resetare, 902

tahicardie supraventriculară cu aberenţă,

903

caracteristicile tahicardiei în, 900-902, 901f extrastimulare ventriculară în, inducerea,

898

Reintrarea ramurilor de pachet, 897

autolimitat, 897

susţinut. vezi tahicardie ventriculară cu reintrare de ramuri Bundle

Bătăi de reintrare a ramurilor de pachet, 118-120, 119f

Circuite de reintrare în ramificaţie (BBR), 898f

Ramuri mănunchi, tip 1 bloc atrioventricular de gradul doi în, 273

Bundle of Kent, 599

Arsuri, de la ablaţia cu radiofrecvenţă, 207, 207.e1f Stimularea în explozie, 109

Bloc de conducere bidirecţional tract de bypass, 662-663

Potenţial de ocolire a tractului, înregistrare directă a, 657-658, 659f-660f

Tracţii de ocolire (BT). vezi şi Preexcitare

ablaţia, 660-674 anteroseptal (superoparaseptal), 667-670 criterii electrofiziologice ale, 663b obiective ale, 662-663 epicardic, 672-673

eşuat, cauze ale, 673-674, 673.e1f, 674.e1f stânga perete liber, 663-666

midseptal, 667-670

Ocolire tracturi (BT) (Continuare)

rezultatul, 674

posteroseptal (inferoparaseptal), 670-672 perete liber drept, 666-667 ţintă de, 660-661

tehnică pentru, 661-662, 664f anteroseptal, 623 mecanisme de aritmie, excluderea, 649, 649b-652b, 652f-653f anomalii cardiace asociate şi, 606 atrio-Hisian, 599 atrionodal, 5909 atrioventricular, 5909 atrioventricular,59965 677-696

atriofascicular, 677-688

ablaţie în, 688 aritmii asociate cu, 678 diagnostic diferenţial de, 684, 684f, 685b-686b

caracteristici electrocardiografice ale, 678-679 testare electrofiziologică în, 679-684 conducţie decrementală lungă, 677-678 cartografiere în, 684-688

atrio-Hisian, 692-695

consideraţii generale în, 692-695, 694f, 694t

tahicardii supraventriculare în, 695 atrioventriculare, 677

ablaţie în, 688 aritmii asociate cu, 678 diagnostic diferenţial de, 684, 684f, 685b-686b

caracteristici electrocardiografice ale, 678-679 teste electrofiziologice în, 679-684 conducţie decrementală lungă, 677-678 cartografiere în, 684-688 conducţie decrementală scurtă, 678 fasciculoventricular, 690-692 caracteristici electrocardiografice ale, 691f-6

teste electrofiziologice pentru, 690-692 caracteristici ale, 690b consideraţii generale în, 690

fibre Mahaim şi, 677

Mahaim tahicardie and, 677 nodofascicular, 688-690

ablaţie în, 690 aritmii asociate cu, 688 caracteristici electrocardiografice ale, 689 teste electrofiziologice pentru, 689-690 cartografiere, 690 nodoventriculară, 688-690

ablaţie în, 690 aritmii asociate cu, 688 caracteristici electrocardiografice ale, 689 teste electrofiziologice pentru, 689-690 cartografiere în, 690 tipuri de, 678f ascuns, 600

epidemiologia şi istoria naturală a, 607 tahicardie ortodromică reintratoare atrioventriculară, 634, 634f-635f pacienţi simptomatici cu management acut, 608, 609f management cronic, 609, 610f bloc de conducere, în agenţi antiaritmici, 608

crioablaţie pentru, 230, 230.e1f

Definirea tracturilor de bypass (BT) (Continuare), 599 electrocardiografia caracteristicilor, 612-623 localizarea, 614-623

folosind unda delta, 616-623, 619b, 619f-622f

folosind polaritatea morfologiei undei P retrograde, 623, 624f testare electrofiziologică în, 608 axa orizontală în plan frontal, 618-620 axa verticală în plan frontal, 620 perete liber stâng versus drept, 620-621 pe partea stângă, 621 localizare a, 664

inversarea polarităţii electrogramei atriale, în timpul conducerii tractului bypass retrograd,

657

înregistrarea directă a potenţialului tractului de bypass,

658, 659f-660f

primul loc de activare ventriculară

în timpul conducerii tractului bypass anterograd, 655, 655f, 655.e1f

în timpul conducerii tractului bypass retrograd, 655-656, 656f-658f manevre electrofiziologice pentru, 653b interval atrioventricular local, 658-660, 661f-662f

tahicardie de reintrare atrioventriculară ortodomică

bloc de ramură în timpul, 652 antrenament ventricular în timpul, 652-655, 654f

stimularea din mai multe locuri atriale în, 649 indice de preexcitare în, 649

manifesta

pacienţi asimptomatici cu, management cronic al, 609-612 pacienţi simptomatici cu

managementul acut al, 608 managementul cronic al, 609 midseptal, 623 posteroseptal, 623 tranziţie precordială în, 618 perioada refractară, evaluarea, 607-608 dreapta, 621 tipuri de, 599-600

descriere istorică a, 600t

C

CACNA1C

în sindromul Brugada, 41, 1001, 1001t în sindromul QT lung, 41, 977t, 979-980 în sindromul QT scurt, 41, 1017t, 1018

CACNB2

în sindromul Brugada, 41, 1001, 1001t în sindromul QT scurt, 41, 1017t, 1018

Cofeină, fibrilaţie atrială şi 438 calciu

intracelular

postdepolarizări întârziate şi, 58 postdepolarizări precoce şi, 60-61, 61f ciclul intracelular al, activitatea stimulatorului cardiac şi, 52-53

Blocante ale canalelor de calciu

bloc atrioventricular şi, 258

pentru tahicardie sinusală inadecvată, 552-553

Canale de calciu, 37-42

postdepolarizări întârziate şi, 58, 59/ postdepolarizări precoce şi, 60-61, 61/ tip L, 39-41

în sindromul Brugada, 1001

în sindromul QT lung, 977t, 979-980

în sindromul QT scurt, 1018

RyR2, 12

structura si fiziologia, 37-38, 38/ subunitatea a1, 38

subunitatea a2S, 38-39

subunitatea P, 38

Subunitatea Y, 39

Tip T, 41-42

Canale de eliberare a calciului, RyR2, în contracţia miocitelor, 12

Protein kinaza II dependentă de calciu-calmodulină, canale RyR2 şi, 45

Eliberarea calciului indusă de calciu (CICR), în contracţia miocitelor, 12

Calmodulină, canale RyR2 şi, 45-46 Calsequestrin

în TV polimorfă catecolaminergică, 1021, 1021.e1/

canale RyR2 şi, 45-46

CaMKII, canale RyR2 şi 45 activitate declanşată mediată de cAMP, 58, 59/ Severitatea atrială a Societăţii Canade de Cardiovasculare

Scala simptomelor de fibrilaţie (CCS-SAF), 440, 440t

Monitorizarea dioxidului de carbon, în timpul testelor electrofiziologice, 83

Carbonizare, în cartografierea cateterului coş, 182 Carcinogeneză, indusă de radiaţii, 1064 Acces cardiac, în bolile cardiace congenitale, 972 Potenţialele de acţiune cardiacă. vezi Potenţiale de acţiune Stop cardiac. vezi şi Moarte subită cardiacă

în sindromul Brugada, 1012

în cardiomiopatia hipertrofică, 935

în sindromul QT lung, 984

în sindromul Romano-Ward, 984

în sindromul QT scurt, 1018

Cateterismul cardiac. vezi Cateterizare

Celulele cardiace, excitabilitatea, 8-9

propagarea potenţialului de acţiune şi, 10 refractaritatea şi, 9

Boală de conducere cardiacă, ereditară, bloc atrioventricular şi, 258

Cruxul cardiac

şi cartografierea epicardică transvenoasă şi ablaţia, 921-922

tahicardie ventriculară din 851

Moartea cardiacă. vezi Moarte subită cardiacă

Activitate electrică cardiacă, mecanisme moleculare ale, 1-14

potenţiale de acţiune şi, 2-8 răspuns rapid, 3-8 răspuns lent, 8

excitabilitate şi, 8-9, 9/ cuplarea excitaţie-contracţie şi, 12-13, 13/

echilibru ionic şi, 1

propagare şi, 10-12

refractaritate şi, 9-10, 9/-10/ potenţiale transmembranare şi, 1-2, 2t

Electrograme cardiace. vezi electrograme intracardiace

Joncţiunile golului cardiac. vezi Gap jonction

Canale ionice cardiace, 15-50

calciu. vezi Canale de calciu

clasificarea, 15 gap jonction, 46-49 overview of, 15 pacemaker, 42-43 potasiu. vezi Selectivitatea canalelor de potasiu, 15 de sodiu. vezi subunităţile canalelor de sodiu ale, 15

Imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă

a inimii atletului, 934

pentru sarcoidoza cardiacă, 887

pentru cardiomiopatia Chagas, 892

pentru cardiomiopatie hipertrofică, 930-931, 931/ pentru tahicardie ventriculară focală idiopatică, 824 pentru cardiomiopatie dilatată neischemică, 873 Cardiac mapping. vezi Cartografierea miocitelor cardiace, contracţia, 12, 13/ Stimulator cardiac. vezi şi Pacemaker

curent, 42-43

în boala dobândită, 43 funcţia, 42-43 în canalopatiile moştenite, 43 farmacologia, 43 reglarea, 43 structura şi fiziologia, 42 perforaţia cardiacă, 1043-1046 detectarea, 1044-

1045, 1044-1045, incidenţa 1044/, 1043-1044 managementul, 1045-1046 mecanismul, 1044 după puncţie transseptală, 94

Repolarizare cardiacă, măsuri de, 756 Sarcoidoză cardiacă, 885-889

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (ARVC) şi, 949-950 rezonanţă magnetică cardiacă pentru, 887, 887/ prezentarea clinică a, 886 ecocardiografie pentru, 887 electrocardiografie pentru, 886-887 teste electrofiziologice pentru, 888 examen epidemiologic şi histologic pentru istorie naturală, 88888888888 evaluare iniţială pentru, 886-888, 886b managementul, 888-889 patofiziologia, 885-886 tomografie cu emisie de pozitroni pentru, 887-888 stratificarea riscului pentru, 888

Chirurgie cardiacă, bloc atrioventricular şi, 260 Tamponadă cardiacă, 1044

în ablaţia cu fibrilaţie atrială, 523

în ablaţia cu radiofrecvenţă răcită, 223

în ablaţia nodului sinusal, 558

Troponină cardiacă, în ablaţie, 1048

Sistemul venos cardiac, în cartografierea şi ablaţia epicardică transvenoasă, 920-921, 921/ Cardiomiocite, cuplarea, 47 Cardiomiopatie

BBR VT în, 897

Chagas, 889-893. vezi şi cardiomiopatie Chagas

infiltrativ, bloc atrioventricular şi, 260 disfuncţie a nodului sinusal şi, 241 ventricular, tahicardie neîncetată şi, 309 Teste de efort cardiopulmonar, în inima atletului, 934-935

Boală cardiovasculară, indusă de radiaţii, 1064

Cardioversie

pentru fibrilaţia atrială

electrice de, 449-450

farmacologic, 450 de timp, 449

pentru flutter atrial, 344

în teste electrofiziologice, 82 Defibrilator-cardioverter. vezi cardioverter-defibrilator implantabil

Hipersensibilitate sinusului carotidian, 245, 245.e1/ Masaj sinusului carotidian, pentru tahicardie complexă largă, 732

Sistem de cartografiere electroanatomică CARTO, 156-158, 157/ 176, 782-784. vezi şi Cartografierea electroanatomică

hărţi de activare în, 330, 331/

Tehnologie avansată de localizare a cateterului, 156 avantaje ale, 330 referinţă anatomică, 161

CARTO-3, 156, 157/-158/, 176

CARTO-Merge, 156-157, 158/

CARTO-Sound, 157-158, 159/ 196-197 CARTO-Univu, 157 data acquisition in, 165

Fast Anatomical Mapping (FAM) în, 156 de înaltă rezoluţie, 171-172

integrarea, cu CT/RMN, 156-157, 158/ limitări ale, 330-332, 395

a tahicardiei atriale drepte macroreentrante (AR), 388.e1/

hărţi de tensiune în, 388 Modulul de integrare a imaginii CARTOSound, în integrarea imaginii de substrat, 799

CASQ2, în VT polimorfă catecolaminergică, 1020, 1021.e1/

Cataractă, indusă de radiaţii, 1064 Tahicardie ventriculară polimorfă catecolaminergică, 1020-1025

versus cardiomiopatie-displazie aritmogenă a ventriculului drept, 1024 morfologie bidirecţională în, 1021-1022 ablaţie cu cateter pentru, 1025 prezentarea clinică a, 1022 diagnosticul, 1022-1024

depolarizări ale membranei diastolice în, 1020 diagnostic diferenţial, 1024 efecte medicamentoase în, 1022

caracteristici electrocardiografice ale, 1022, 1023/ teste electrofiziologice pentru, 1023 epidemiologie ale, 1022 screening familial pentru, 1025 aspecte genetice ale, 1020, 1020t cardioverter-defibrilator implantabil pentru, 1025 cervicotoracic stâng pentru managementul simpaticului,1025 1024-1025

mutaţii în, canal de potasiu, 32 fiziopatologia, 1020-1022 testarea provocatoare de droguri pentru, 1023 stratificarea riscului pentru, 1024 participarea la sport şi, 1025 aritmii ventriculare, 1023/ catecolamine

după depolarizări întârziate şi, 60

în tahicardia ventriculară cu activitate declanşată, 779 Ablaţia cu cateter

de fibrilaţie atrială, 453-454, 453/, 462-466, 462/ embolie aeriană după, 524

terapia medicamentoasă antiaritmică în, 463

Ablaţia cu cateter (continuare)

flutter atrial după, 520-522 tahicardie atrială după, 520-522, 522f fistula atrioesofagiană după, 523 joncţiunea atrioventriculară, 526-530 modificare nodal atrioventricular, 530-531,

530f

tamponada cardiacă în, 523

blocarea cateterului în valva mitrală în, 524 atrială stângă circumferenţială, 494-497 de electrograme atriale fracţionate complexe, 504-507

complicaţii ale, 522-525 controverse în, 525-526 evoluţia, 462-463 focal, ale declanşatorilor venei pulmonare, 462 impulsul focal şi maparea rotorului în, 504-507 acces atrial stâng pentru, 466 atrial liniar, 497-501

de declanşatorii venei nonpulmonare, 509-515 rezultatul şi eficacitatea, 516-525 pericardită după, 525 leziunea nervului vagal peri-esofagian în, 524-525

anticoagularea periprocedurală în, 463-464 leziunea nervului frenic în, 524 cateterizarea venei pulmonare în, 466 denervarea venei pulmonare în, 507-509 identificarea venei pulmonare în, 466 izolarea venei pulmonare în. vezi Izolarea venei pulmonare

stenoza venei pulmonare dupa, 522-523 recomandari pentru, 525-526 sedare in timpul, 465-466 izolarea venei pulmonare ostiale segmentare, 471-483

bradicardie sinusală după, 525

sindromul atriului stâng rigid după, 525 modificarea substratului în, 462-463, 525-526 tromboembolism după, 523-524

de flutter atrial

menţinerea ritmului sinusal, 346 restabilirea ritmului sinusal, 346 pentru tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 568

pentru sindromul Brugada, 1014, 1016f-1017f pentru tractul de bypass, 609

pentru sarcoidoza cardiacă, 889, 890f

de TV polimorfă catecolaminergică, 1025 complicaţii ale, 1042-1067

embolie aeriană, 1047-1048, 1047.e1f în fibrilaţie atrială, 522-525

embolie aeriană ca, 524

fistula atrioesofagiană ca, 523 tamponada cardiacă ca, 523

blocarea cateterului în valva mitrală ca, 524 pericardită ca, 525

leziunea nervului vagal peri-esofagian ca, 524-525

leziunea nervului frenic ca, 524 stenoza venei pulmonare ca, 522-523 bradicardie sinusală ca, 525 sindromul atriului stâng rigid ca, 525 tromboembolism ca, 523-524 perforaţie cardiacă, 1043-1046, 10444f.

leziuni ale arterei coronare, 1048-1049 leziuni esofagiene în, 1056-1062

Ablaţia cu cateter (continuare)

aritmii cardiace iatrogenice, 1049-1050, 1050f

vascular local, 1042-1043

leziune a nervului frenic, 1051-1054 stenoza venei pulmonare, 1054-1056, 1054f-1055f

expunerea la radiaţii şi, 1062-1065 tromboembolism, 1046-1047 leziuni valvulare, 1050-1051 pentru boli cardiace congenitale, 412, 417-420, 971 secvenţă de activare atrială a, 419 stimulare diferenţială a, 419 punct final potenţial al 424 420 419-420

linia de blocare, documentarea, 419-420 non-inductibilitatea tahicardiei în, 419 terminarea tahicardiei în, 419 rezultatul, 420 ţinta, 417-418, tehnica 418f, 418-419

surse de energie pentru, 206-237

pentru tahicardia atrială focală, 333

pentru tahicardie atipică focală, 310-311

pentru tahicardie ventriculară focală idiopatică, 827 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1028-1029, 1028f

pentru tahicardie sinusală inadecvată, 553 de ligament Marshall, 510-512, 511/-512/, 511.e1f 510.e1f

atrială liniară, 497-501

în sindromul QT lung, 999

de istm mitral, 401/, 404

pentru tahicardia paroxistica supraventriculară,

701

radiofrecvenţă, 206-225

pentru tahicardie ventriculară, 760-762 recomandări pe, 762b

Bătăi atriale induse de cateter, în stimularea atrială programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 704

Cateterizarea. vezi şi Catetere

în testarea electrofiziologică complicaţii ale, 122-123 probleme iatrogenice în, 123 riscuri ale, 122

transaortic, 87, 87.e1f

transcaval, 85-87

transseptal, 87-95

metode alternative pentru, 93-94 consideraţii anatomice ale, 87-88, 87f-88f în repararea defectului septal atrial, 94, 94.e1f complicaţii ale, 94-95 ghidare fluoroscopică pentru, 88-91, 89f-90f ecocardiografie intracardiacă ghidată-f939, 9991

puncţie cu radiofrecvenţă în, 93-94 Catetere

crioablaţie, 225-226, 228f, 230

electrod, 84

ablaţie, 84, 215, 84.e1f 215. e1f coş, 84, 85f

complicaţii ale, 122-123 sinus coronarian, 85f-86f, 86-87 Cournand, 84.e1f

Damato, 84.e1f decapolar, 84, 84f deflectabil, 84, 84.e1f Catetere (Continuare) duodecapolar, 84, 84f epicardic, 95-101 Halo, 84, 84f His bundle, 86 iatrogenic, 184f, probleme latrogenice 84, 84f poziţionare a, 84-85 cvadripolar, 84, 84f atrial drept, 85, 85f ventricular drept, 85, 85f transaortic, 87, 87.e1f transcaval, 85-87 transseptal, 87-95 tipuri de, 8-448 frecvenţă mare ultrasunete, 233.e1f pentru cartografiere, 129, 131f densitate mare, 330

irigare deschisă, ablaţie cu radiofrecvenţă şi, 210f, 223

Mutaţii CAV3, în sindromul QT lung, 9771, 979 Istmul cavitricuspid (CTI), 305

ablația, pseudo-bloc şi pseudoconducţie în timpul, 368f

în flutterul atrial, 339, 357f-358f bidirecţional, confirmarea, 369f, 371f confirmarea, 367f în sens invers acelor de ceasornic, 368f dependenţă, în tahiaritmii atriale, în bolile congenitale de inimă, 415-416, cartografierea electroanatomică a liniilor intra-anatomice 3728 ablaţie, 500-501 reintrare a buclei inferioare, 377-378 în tahicardia atrială macroreentrantă, 377-378, 377f

Corp fibros central, 255-256, 256f Embolie aeriană cerebrală, 1047-1048, 1047.e1f Tromboembolism cerebral, 1046 Sistem de scoring CHA2DS2-VASc, 442, 442t-443t

CHADS2 sistem de scoring Chagas, 4444444 889-893 prezentarea clinică a, 892, 892b epidemiologia şi istoria naturală a, 890-892 evaluarea iniţială pentru, 892-893 managementul, 893 patofiziologia, 889-890 stratificarea riscului pentru, 893, 893f

Boala Chagas bloc atrioventricular şi, 260 în tahicardia ventriculară epicardică, 907

Gradient chimic, în echilibru ionic, 1 Boală cardiacă ischemică cronică, bloc atrioventricular şi, 259

Boală cronică de rinichi, fibrilaţie atrială şi, 437

Beta-blocant oral cronic, pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 609

Incompetenţă cronotropă, disfuncţie a nodului sinusal şi, 241-244, 244f

CICR. vezi Cilobradină cu eliberare de calciu indusă de calciu, 43

Cilostazol, pentru sindromul Brugada, 1015 Izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 483-494

puncte finale de ablaţie în, 493 ţintă de ablaţie în, 485-487

Izolarea circumferenţială a venei pulmonare antrale

(Continuare)

tomografie computerizată în, 485

ablaţie cu criobalon în, 487-491, 489f-490f 490.e1f 488.e1f

identificarea venei pulmonare antra în, 483-485

ecocardiografie intracardiacă în, 485 ablaţie cu laser, 491-493, 491f-492f imagistica prin rezonanţă magnetică, 485 cartografiere în

cateter coş, 484, 484.e1f electroanatomic, 484M85, 486f cateter inel, 484

rezultatul, 493-494

ablaţie cu radiofrecvenţă în, convenţională,

487

justificare pentru, 483, 484f

tehnica de, 487-493

Ablaţia circumferenţială a atriului stâng,

494-497

punctele finale ale, 496-497 cartografiere în

activare, 496

electroanatomic, tensiune 494-495, 496

neinductibilitatea fibrilaţiei atriale în, 496-497

aritmii atriale organizate în, 496 rezultat din, 497

izolarea venei pulmonare în, 496 justificare, 494

ţinta de, 495, 495f

tehnica de, 495-496

încetarea fibrilaţiei atriale persistente în, 496

Expresia clinică a bolii, fazele, în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 946

Tahicardii ventriculare clinice, non-inductibilitate, ablaţie în, 810

Clonidina, mecanismul de acţiune al, 43

Catetere de irigare cu buclă închisă, pentru ablaţie cu radiofrecvenţă, 210, 210f

Formarea coagulului

prevenirea, 217

ablaţia cu radiofrecvenţă şi, 212

Hartă de tensiune codificată cu culori, 796, 796. e1f

Bloc cardiac complet

bloc de ramuri mănunchi şi, 300

sarcoidoză cardiacă şi, 888

Circuit complet de reintrare, în tahiaritmiile atriale, în bolile cardiace congenitale, 416-417

Electrograme atriale fracţionate complexe

ablaţia de, 504-507

puncte finale ale, 506

rezultatul, 507

justificare, 504

ţintă de, 506 tehnică de, 506 cartografiere a, 504-506, 505f, 506.e1f

Tomografie computerizată (CT), 197-202

cardiac, în substrat aritmogen, 781

în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 485

implicaţii clinice ale, 199-201, 200f-201f, 200.e1f

Tomografie computerizată (CT) (Continuare) concepte fundamentale de, 197-198 achiziţie de imagini în, 197 tehnica de integrare a imaginii pentru, 198-199 folosind CARTO-Merge, 156-157, 158f, 198 folosind CARTO-Sound, 198 folosind fluoroscopie, 1v9199999 înregistrarea imaginii 199f în, precizie 197-198, 201-202

Segmentarea imaginii în, 197, 197.e1f integrarea, în Sistemul de cartografiere electroanatomică EnSite NavX, 156-157

limitarea, 201-202 suprapunere în, 198-199

Căi de bypass ascunse, 600 epidemiologie şi istorie naturală a, 607 tahicardie reintratoare atrioventriculară ortodromică, 634, 634f-635f pacienţi simptomatici cu management acut, 608, 609f management cronic, 609, 610f

Conducţie ascunsă, 120-121

în fibrilaţie atrială, 120

în tahicardia supraventriculară, 121, 121f facilitarea neaşteptată a conducerii şi, 120-121

prelungirea neaşteptată/eşecul conducerii şi, 120

Fuziune ascunsă, 141, 143

cartografierea antrenării cu, 787, 787t, 789f antrenament cu, în tahicardie ventriculară, 776-777, 778f, 777.e1f

Ectopie joncţională ascunsă, bloc atrioventricular şi, 274-275, 275.e1f

Perpetuare ascunsă, în tahicardia ventriculară, 771, 771.e1f

Concertina preexcitation, 613

Canale de conducere, 170 de conducere

propagarea potenţialului de acţiune şi, 10 anizotrop, 11, 66, 11.e1f. vezi, de asemenea, reintrare anizotropă

evaluarea, 110

atrioventricular, în fibrilaţie atrială, 458-460, 459f

izotrop, 66 limitări ale, 112 în stimularea electrică programată, 110 factor de siguranţă pentru, 12 supernormal, 122

facilitarea neaşteptată a, 120-121

Viteza de conducere, 10 măsurare, 110

Boală cardiacă congenitală fibrilaţie atrială şi 436 tahiaritmii atriale în. vezi şi Tetralogia lui Fallot

ablaţia de, 417-420 final de, 419-420 rezultat de, 420 ţintă de, 417-418, tehnica 418f, 418-419

prezentarea clinică a, 411 caracteristici electrocardiografice ale, 412 epidemiologia, 410-411 după procedura Fontan, 407, 410 evaluarea iniţială a, 411

Boală cardiacă congenitală (continuare)

managementul, 411-412 menţinerea ritmului sinusal în, 412 prevenirea embolizării sistemice în,

412

controlul ratei în, 411

restaurarea ritmului sinusal în, 411 cartografierea, 412-417

abordare, 415

excluderea dependenţei de istm cavotricuspid în, 415-416

identificarea barierelor şi a potenţialelor linii de bloc în, 416, 416f

identificarea circuitului complet de reintrare în, 416-417

identificarea istmului critic în, 417, 417.e1f-417.e2f

acces vascular şi cardiac, 413-415, 413t istoria naturală a, 410-411 fiziopatologia, 407-410

fibrilaţie atrială în, 408

defect septal atrial în, 409 tahicardie atrială postoperatorie precoce în, 408-409

tahicardie atrială focală în, 408

artere mari, dextro-transpoziţie, 410 tahicardii atriale macroreentrante în, 407-408, 408f-409f

tetralogia lui Fallot în, 409 inimi univentriculare cu paliaţie Fontan în, 410

bloc atrioventricular şi, 260, 263

diagnosticate in utero, 264 stimulare permanentă pentru, 279, 279b disfuncţie a nodului sinusal şi, 241 aritmii ventriculare în, 968-975

ablaţia, 973-974, 973f caracteristici electrocardiografice ale, 971, 972f epidemiologie ale, 968-969

evaluarea iniţială a, 969 cartografierea, 972-973 istoria naturală a, 968-969 fiziopatologia, 968, 969f principiile managementului, 970-971 stratificarea riscului pentru, 969-970

Sindromul sinusului bolnav congenital, mutaţii SCN5A în, 20t, 22

Insuficienţă cardiacă congestivă, HCN2/HCN4 în, 43 Connexins, 47

Connexons, 47

Monitorizarea forţei de contact, contact cateter-ţesut şi, 219-222, 220f-221f

Activitate continuă, în cartografierea activării, 784-786, 785f

Remodelarea contractilă, în fibrilaţia atrială, 429-430

CT cu contrast îmbunătăţit, în integrarea imaginii de substrat, 799

Model convenţional de stratificare a riscului, în cardiomiopatia hipertrofică, 937, 937b

Izolarea miezului, 807, 809f

Embolie coronariană aeriană, 1047.e1f

Test de plasture cu bypass arterial coronarian (CABG), 755t-756t

Boala coronariană fibrilaţie atrială şi, 436 terapie cu cardioverter-defibrilator implantabil în, 755t-756t

Leziune a arterei coronare, 1048-1049

în ablaţia epicardică transtoracică, 919 Sinusul coronar

tahicardii atriale apărute în, 318 izolarea electrică a, 513-514, 514. e1f

Cateter de sinus coronarian, 85f-86f 86-87 Electrogramă de sinus coronarian, 107, 108f Coeficient de corelaţie (CORR), în cartografierea ritmului,

149

Procedura Cox-maze, pentru fibrilatie atriala, 454 Crista terminalis

anatomie a, 339. e1f

de tahicardie atipică, 314

Tahicardie atrială de cristal, 317f

Istmul critic

ablația, 805

în tahiaritmiile atriale, în bolile cardiace congenitale, 417, 417.e1fM17.e2f

în bolile cardiace congenitale, 972-973 identificarea, 391-392, 394, 804-805

în circuitul de reintrare, 145-146

a tahicardiilor macroreentrante, 133, 143, 152 Cromakalim, mecanism de acţiune al, 35 Crioablația, 225-231. vezi, de asemenea, Ablația cu cateter a flutterului atrial, 364

biofizica energiei criotermale în, 225-226, 228f

Avantajele clinice ale, 230

aplicații clinice ale, 230-231

pe reintrant nodal atrioventricular

tahicardie, 230

pe tracturi de ocolire, 230, 230.e1f

pe tahicardie atrială focală, 231

la izolarea venelor pulmonare, 231

pe flutterul atrial tipic, 230-231

pe tahicardia ventriculară, 231 leziune esofagiană în, 1057 în tahicardia ventriculară focală idiopatică, 854 formarea leziunilor prin, fiziopatologia, 226-228

formarea cronică de leziuni criogenice în, 228 formarea de gheață extracelulară (leziune prin efectul soluției) în, 226-227

formarea gheții intracelulare în, 227-228

leziune tisulară mediată vascular, 228 dimensiunea leziunii, determinanți ai, 228-229, 228t ale căii lenți, în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 596-597

avantaje ale, 597 criomapare în, 596 obiective ale, 597 rezultat al, 597 ţintă a, 596 tehnică pentru, 596-597 ale tracturilor de bypass superoparaseptale şi midseptale, 669-670

aspecte tehnice ale, 229, 229.e1f

ablaţie criobalon în, 229, 229f criomapare, 229

Efectul de crioaderenţă, 230

Ablaţia cu criobalon, 229, 229f

în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 487-491, 489f-490f 490.e1f 488.e1f

Crioleziuni, 230 Criomapare, 229

a căilor de by-pass superoparaseptal şi midseptal, 669-670

Aplicarea energiei criotermale a, 230-231 biofizica a, 225-226, 228f

CTI. vezi Istmul Cavotricuspid

Activitate declanşată mediată de adenozin monofosfat ciclic, 58, 59f

D

Dabigatran, pentru fibrilaţia atrială, 446

Cateter Damato, 84.e1f

Cateter decapolar, 84, 84f

Decondiţionare, în inima atletului, 935

Conducere decrementală, 601-602

Stimulu decrescent, 109

Tromboza venoasă profundă, 1043. vezi şi Tromboembolism

Defibrilarea. vezi cardioverter-defibrilator implantabil

Tampoane de defibrilatoare, pentru testarea electrofiziologică, 83

Catetere deviabile, 84, 84.e1f

Boli degenerative bloc atrioventricular şi, 259 disfuncţie a nodului sinusal şi, 240

Val Delta, 600-601

în localizare, a tractului de ocolire, 616-623, 619b, 619f-622f

Denopamină, pentru sindromul Brugada, 1015

Depolarizare, 2. vezi şi Anomalii de depolarizare a membranei, în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 954-957

Desmosomi, 46

Efect determinist, al radiatiilor ionizante, 1062, 1062.e1f

Dextro-transpunerea, a arterelor mari, în bolile cardiace congenitale, 410

Diabet zaharat

fibrilaţia atrială şi, 437, managementul, 456

neonatal, mutaţii ale subunităţii Kir6.2 în, 35

Electromiografie diafragmatică, 1052

Paralizia diafragmatică, 1051. vezi şi Leziunea nervului frenic

în ablaţia nodului sinusal, 558

Disfuncţia diastolică, în cardiomiopatia hipertrofică, 925

Activitate electrică diastolică, în tahicardia ventriculară cu activitate declanşată, 779

Depolarizarea membranei diastolice, în TV polimorfă catecolaminergică, 1020

Încălzire dielectrică, 233

Stimularea diferenţială, a flutterului atrial, 369-370, 369f, 370.e1f

Stimularea la situs diferenţial, pentru tahicardia atrială focală, 322

Antrenament ventricular drept cu situs diferenţial, 584-585

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 646

în tahicardia paroxistică supraventriculară, 719-720

Stimularea ventriculară dreaptă la situs diferenţial, 575, 629-631, 630f

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardie supraventriculară paroxistică, 705-706

Digitala

automatism şi, 55

după depolarizări întârziate şi, 60

Digoxină

aritmie datorată, 731

pentru fibrilaţie atrială, 608-609

pentru flutter atrial, 344

pentru bloc atrioventricular, 258

răspunsul nodului sinusal la, 250

Cardiomiopatie dilatată

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (ARVC) şi, 950

BBR VT în, 897

familial, 869, 870t

tahicardie ventriculară focală idiopatică, 825-826 nonischemică. vezi Nonischemic dilatat

cardiomiopatie

defecte ale canalului de potasiu în, 26

Mutaţii SCN5A în, 20t, 22

Diltiazem

pentru tahicardie sinusală inadecvată, 552-553 răspuns la nodul sinusal, 250

pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 609 Laser cu diodă, 231

Dipiridamol, mecanism de acţiune al, 33 Inhibitori direcţi ai trombinei, pentru fibrilaţia atrială,

446

Disopiramida

pentru fibrilaţie atrială, 452

Cota segmentului Brugada ST şi, 1011t, 1014-1015

mecanismul de acţiune al, 19

Locul de inserţie fascicular distal, cartografierea, 686 Locul de inserţie ventricular distal, cartografierea, 686 Dofetilidă, 28

pentru fibrilaţie atrială, 450, 452

pentru flutter atrial, 346

Reintrare cu dublă buclă, 66, 66f

DPP6, în fibrilaţia ventriculară idiopatică, 1026 Dronedarona

pentru fibrilaţie atrială, 452

bloc atrioventricular şi, 258

Droguri

bloc atrioventricular şi, 258

după depolarizări întârziate şi, 60

dupădepolarizări precoce şi, 62

Fiziologia ganglionilor atrioventricular dual anterograd, 570-573, 572 b manifestări electrocardiografice ale, 569 prevalenţa, 573

în stimularea atrială programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 704

retrograd, 573-575

Stimularea cu dublă cameră, pentru bloc atrioventricular, 280

Extrastimulare secvenţială bicamerală, în ritmul sinusal, 633

în tahicardia paroxistică supraventriculară, 709-710

Cateter duodecapolar, 84, 84f

E

E-4031, 28

Sindroame de repolarizare precoce, 1029-1038

prezentarea clinică a, 1031

diagnostic de, 1034, 1034t

Sindroame de repolarizare precoce (Continuare) diagnostic diferenţial al, 1034, 1036b caracteristici electrocardiografice ale, 1031-1034, 1032f-1033f

testare electrofiziologică în, 1037 epidemiologie a, 1031 testare la efort în, 1037 aspecte genetice ale, 1029-1030, 1029t screening genetic în, 1037 testare electrofiziologică invazivă pentru, 1037

unde J în, 1030, 10351 amplitudine, 1035 distribuţie, 1036 fluctuaţie, 1036 morfologie, 1036 localizare, 1033-1034 management, 1037-1038, 1038f mutaţii în

canal de calciu, 41 canale de sodiu, 20t, 21 patofiziologia, modelul 1030-1031, modularea, 1030-1031 stratificarea riscului pentru, 1034-1037, 1036f participarea la sport, 1037 segment ST în, 1036 1 sincope 1036-, 1036

Ecou bate

bloc atrioventricular şi, 276 nodul atrioventricular, 115, 116f ventricular, 120, 120.e1f

Ecocardiografie

pentru substrat aritmogen, 780 pentru inima atletului, 934 pentru sarcoidoza cardiacă, 887 pentru cardiomiopatia Chagas, 892 pentru cardiomiopatie hipertrofică, 930 intracardiacă, 193-197

în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 485

al venei pulmonare, 466 transesofagian, al fibrilaţiei atriale, 464-465, 465f 465.e1f

în cateterism transseptal, 91-93, 92f-93f transtoracic, pentru revărsat pericardic, 1044, 1044f

Ritmuri automate ectopice

accelerat, 57 evadare, 57

Doza efectivă, pentru energia radiaţiilor, 1063

Perioada refractară efectivă, 9, 111

Activitate electrică. vezi Activitate electrică cardiacă Cardioversie electrică, pentru tahicardia ventriculară, 757

Gradient electric, în echilibru ionic, 1

Potenţial electric, membrană. vezi Potentialul membranei

Remodelarea electrică, în fibrilaţie atrială, 429 Cicatrice electrică, 169, 802

Furtună electrică, în sindromul Brugada, 1015 Abordarea electroanatomică, în ablaţie, a tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare, 591, 593, 593f 593.e1f

Hartă electroanatomică, cartografiere de activare 156-176 şi, cartografiere anatomică 161-169 în, 172-174

limitări ale, 174, 175f

de flutter atrial, 358-359, 361f, 371, 372f, 371.e1f ablaţie, 363

Hartă electroanatomică (continuare)

CARTO, 156-158, 157f, 176 hărţi de activare în, 330, 331f avantaje ale, 330 limitări ale, 330-332, 395 ale tahicardiei atriale drepte macroreentrante (RA), 388.e1f hărţi de tensiune în, 31 ex. 393-394 în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 484-485, 486f

în ablaţia atrială stângă circumferenţială, 494-495 implicaţii clinice ale, 174-175 cartografiere cu coduri de culoare a intervalelor de postpacing, 394-395

timpul de conducere de la locul de stimulare la locul de ieşire a circuitului, 393-394

EnSite NavX, 158-160, 160f, 162f, 176

EnSite noncontact, 176-177, 176.e1f în tahicardia ventriculară fasciculară, 864, 864f maparea impulsului focal şi a rotorului şi, 182 concepte fundamentale de, 156-161 de înaltă rezoluţie, 171-172 în idiopatică ventriculară focală, 84848484848484848

limitări ale, 395

utilizarea, 392 localizarea circuitului de reintrare, 394, 394f a tahicardiei atriale macroreintrante, 388-392 a cardiomiopatiei dilatate nonischemice, 878 interval de postpacing, 393 propagarea, 392 a venei pulmonare, 466 Ritmia, 61, 161-161, 161, 782-784 stimuli necesari pentru antrenare, 393 substrat

de tahicardie atrială macroreentrantă, 396 de cardiomiopatie dilatată neischemică, 878-882

transformarea tahicardiei, 392, 392.e1f a tahicardiei ventriculare, 782-784, 782f-783f tensiune, 169-171, 169t, 170.e1f, 169.e1f în cartografierea electroanatomică CARTO, limitarea rezoluţiei 169-171f, a 17271 factori influenţare, 170 Localizarea cateterului electroanatomic, contact cu ţesutul cateter, 219

Caracteristici electrocardiografice

de tahiaritmii atriale, în bolile cardiace congenitale, 412

de tahicardie atrială focală, 311-318

Morfologia undei P în, 311, 312f-314f 311. e1f Relaţia P/QRS în, 311, 315f Morfologie QRS în, 311

Fuziune electrocardiografică. vezi Fusion Electrocardiographic Mapping, 190-193, 191f clinical implications of, 192-193 components of, 190 fundamental concepts of, 190-191 limits of, 193 modes of display in, 192 technology application of, 191-192, 1992f, 1992f, 191 Electrocardiography.

ambulatoriu, în sindromul QT lung, 990 pentru tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică, 614

a inimii atletului, 934

Electrocardiografie (continuare)

pentru fibrilaţie atrială, 614, 617f-618f

pentru flutter atrial, 614

pentru tahicardie atrială, 614

pentru bloc atrioventricular, 264

pentru tahicardia cu reintrare nodale atrioventriculară, 614

pentru tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică, 614

ortodomic, 614, 615f-616f pentru sindromul Brugada, 295-298, 296b, 1009, 1013

pentru bloc de ramificaţie fascicul, 295-298, 296b

al tractului bypass, localizarea, 614-623 pentru sarcoidoza cardiacă, 886-887 pentru cardiomiopatia Chagas, 892 caracteristici ale, 612-623

pentru cardiomiopatie hipertrofică, 930, 931f pentru tahicardie ventriculară focală idiopatică, 824 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1026, 1026f localizarea, a ectopiei venei pulmonare, în fibrilaţia atrială, 467, 470f

monitorizare, postprocedurală, pentru fibrilaţie atrială, 465

pentru tahicardie alternativă joncţională permanentă, 614, 616f

de preexcitare, 612-613, 612f, 613.e1f semnal mediu, în sindromul Brugada, 1009 pentru disfuncţia nodului sinusal, 242-243

Catetere cu electrozi. vezi Catetere, electrozi Electrozi

în maparea potenţialului suprafeţei corpului, 188

dimensiunea, maparea tensiunii şi, 170, 171f Electrograme. vezi Electrograme intracardiace Interval electrogramă la QRS, interval stimul la QRS versus, 789-791, 792f

Electromiografie, diafragmatică, 1052

Sistem electronic de imagistică a sectorului cateterului cu matrice în fază, 193

Mecanisme electrofiziologice, ale aritmiilor cardiace, 51-80

automatism şi, 51-58. vezi, de asemenea, Reintrarea automatismului, 63-79. vezi, de asemenea, activitatea declanşată de reintrare şi, 58-63. vezi şi Activitate declanşată

Testare electrofiziologică, 81-124, 623-649 anestezie pentru, 82-83

efectele, 83

general, 82-83

local, 82

medicamente antiaritmice pentru, 83 anticoagulare pentru, 83-84, 88 pentru flutter atrial, 348-356 stimulare atrială în, 112-115. vezi, de asemenea, Extrastimularea/stimularea atrială

pentru bloc atrioventricular, 264

pentru anomalii de conducere atrioventriculară, 270-277

excluderea altor fenomene în, 274-277 localizarea locului blocului atrioventricular în, 272-274

conducere atrioventriculară normală în, 272, 273f

rolul lui, 270-272

intervale de bază în, 107-109

observaţii de bază, în timpul ritmului sinusal, 623-633

pentru sindromul Brugada, 1009

Testare electrofiziologică (Continuare)

pentru bloc de ramificaţie, 300-303, 300.elf monitorizare dioxid de carbon pentru, 83 catetere pt.

complicaţii ale, 122-123 poziţionarea, 84-85 tipuri de, 84-101, 84f, 84.e1f pentru cardiomiopatia Chagas, 893 complicaţii ale, 122-123 conducere ascunsă în, 120-121. vezi şi Conducerea ascunsă

pentru măsurarea vitezei de conducere, 110 pentru boli cardiace congenitale, 970 consimţământ pentru, 81-82 plăcuţe de defibrilator pentru, 83

pentru sindroame de repolarizare precoce, 1037 abordare epicardică în, 95-101 consideraţii anatomice ale, 95-96, 96.e1f anterior versus posterior, 98-100, 100f acces pericardic, complicaţii ale, 100-101 consideraţii tehnice ale, 96-100

pentru tahicardie ventriculară fasciculară, 860-861 acces femural în, 85

pentru tahicardie atrială focală, 318-324 fenomen de decalaj în, 121-122, 122f obiective de, 623b pentru cardiomiopatie hipertrofică, 930 probleme iatrogenice în, 123 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1027 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1027 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1027 pentru fibrilaţie sincardica18 indicaţii corespunzătoare

inducerea de, 633-637 pentru evaluarea inițială, 608 electrograme intracardiace în, 103-107. vezi și electrograme intracardiace

invaziv, în stratificarea riscului, 756

ventilație cu jet în, 83 fenomene electrofiziologice diverse în, 120-122

tehnica Seldinger modificată în, 85 monitorizare a saturației de oxigen pentru, 83 tehnici de stimulare în, 109-110. vezi, de asemenea, Stimularea managementului periprocedural al, 81-84 evaluarea preprocedură pentru, 81 procesarea, 101-103 stimularea electrică programată în, 109-112. vezi și Stimulare electrică programată în măsurarea perioadei refractare, 111 riscuri de, 122

sedare pentru, 82-83

conștient, 82

adânc, 82

pentru sindromul QT scurt, 1019 achiziție de semnal de, 101-103 pentru disfuncția nodului sinusal, 243, 246-250 supranormalitate în, 122 caracteristici de tahicardie și, 637-641 abord transaortic în, 87, 87.e1f abordare transcavală în alternativă, 87. metode pentru, 93-94 considerații anatomice ale, 87-88, 87f-88f în repararea defectului septal atrial, 94, 94.e1f complicații ale, 94-95 ghidare fluoroscopică pentru, 88-91, 89f-90f ecocardiografie intracardiacă-ghidată, 93991

puncție cu radiofrecvență în, 93-94

Testare electrofiziologică (Continuare) probleme urinare în, 83 ventriculare, 115-120. vezi, de asemenea, Extrastimulare/stimulare ventriculară pentru aritmii ventriculare, 753

Electroporare, 235 ireversibilă, 235 membrană, 235 reversibilă, 235

Pragul de stimulare crescut, punctele finale ale ablației,

337

Embolism, 1043. vezi și Tromboembolism

aer, 1047-1048 arterial, 1047 după ablația fibrilației atriale, 524 cerebral, 1047-1048, 1047.e1f coronarian, 1047.e1f venos, 1047

pulmonară, 1043 fibrilație atrială și, 437

Declanșatoare emoționale, în sindromul QT lung, 984, 984f, 999

Acces endocardic, în ligatura percutanată a apendicelui atrial stâng, 537-538, 539f

Cartografierea activării endocardice, în fibrilația atrială, 467-470

Sistem de cartografiere endocardică, cu cateter coş, 181

Endocardită, infecţioasă, bloc atrioventricular şi, 260

Endocard, potenţiale de acţiune în, 7

Cardiomiopatia hipertrofică în stadiu terminal, în cardiomiopatia hipertrofică, 936

Conducerea nodului atrioventricular îmbunătăţită stimularea atrială programată în, 695 stimularea ventriculară programată în, 695 răspuns la manevre farmacologice şi fiziologice în, 695

tahicardii supraventriculare în, 695

Enoxaparină, pentru ablaţia flutterului atrial, 359-361

Sistem de cartografiere electroanatomică EnSite NavX, 158-160, 160f, 162f

referinţă anatomică în, 161, 176 achiziţie de date în, 165 de înaltă rezoluţie, 171-172 hartă de propagare în, 167, 168f

Sistem de cartografiere fără contact EnSite, 176-180. vezi şi Maparea fără contact

implicaţii clinice ale, 179f, 180 concepte fundamentale, 176-177, 176.e1f limitări ale, 180

procedura pentru, 332

aplicarea tehnologiei în, 177-180, 178f-179f

Antrenare, 73-74, 135, 384-388, 385f-386f. vezi, de asemenea, Tahicardie reintranta, resetarea fronturilor de unda de activare, 138 cu captare antidromica, 141-142 de flutter atrial, 353-355

de tahicardie ventriculară reintrată de ramuri fascicul, 902

cu fuziune ascunsă, 387-388 timp de conducere pentru, 142 criterii pentru, 138, 138b, 384 definiţie, 73 criterii de diagnostic ale, 74 în tahicardie ventriculară fasciculară, 861 cu fuziune, 72, 384-386, 72.e1f

Antrenament (continuare)

fuziunea în timpul, 138-142, 139f-140f

ascuns, 141, 143

fix, 139

inaparent, 141, 142f

manifest, 141

cu fuziune inaparentă, 387 ultimul interval antrenat şi, 73 cu fuziune manifestă, 386-387, 387f stimulare pentru

rata constantă, 138

overdrive, 73, 138, 139.e1f

locuri în, 143 timp de conducere şi, 142 lungime ciclului şi, 74 în tahicardie supraventriculară paroxistică

stimulare atrială de supraimpuls şi, 714

para-Hisian, 722

stimularea supraimpulsului ventricular şi, 716-719 lungimea, 720, 721f, 720.e1f interval postpacing, 142-143, 142.e1f principii ale, 73 curbe de răspuns pentru, 73-74 în timpul tahicardiei, 684

tranzitoriu, 73

în tahicardia ventriculară, 775-777

cu captură antidromică, 777

cu fuziune ascunsă, 776-777, 778f, 777.e1f criterii de, 775

cu fuziune, 775, 776f-777f

cu fuziune inaparentă, 775-776

cu fuziune manifestă, 775

Harta antrenamentului, 135-146

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 959-960 implicaţii clinice ale, 144-146 3-D codificat în culori, 169

în harta de activare electroanatomică, 167-169, 168f

concepte fundamentale ale, 135-144, 136f-137f fuziune în, 72, 72.e1f reprezentarea grafică a, 144 limitări ale, 146

a tahicardiei atriale macroreentrante, 392-395, 393b

de cardiomiopatie dilatată neischemică, 882, 882.e1f

site-uri de ritm în, 143

locul de înregistrare şi, 141

de tahicardie ventriculară, 786-792, 804

cu fuziune ascunsă, 787, 787t, 789f limitări ale, 792

interval de postpacing în, 787-789, 790f-791f, 789.e1f

intervalul stimul-la-QRS în intervalul electrogram-la-QRS versus, 789-791, 792f

raportul dintre, la lungimea ciclului tahicardiei, 791-792

tehnica, 786-787, 787b, 788f EpiAccess Smart Needle, 98, 98f-99f Ablaţia epicardică, transtoracică, 916-920 complicaţii ale, 918-920

leziune a arterei coronare ca, 919 sângerare intraabdominală ca, 919-920 sângerare pericardică ca, 918 pericardită, 919

leziunea nervului frenic ca, 919, 919.e1f

Ablaţia epicardică, pleurită transtoracică (Continuare) ca, 920

pneumopericard ca, 920 crioablaţie, 918 rezultat al, 920 radiofrecvenţă, 916-918

Acces epicardic, în atriul stâng percutan

ligatura apendicelor, 537

Potenţialele de acţiune epicardice, 7

Căi de bypass epicardic, ablaţie, 672-673 Circuite epicardice, cartografiere a, 801-802 Tahicardii ventriculare idiopatice epicardice, 851 Hartă epicardică

activare, 128-129

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 962 de cardiomiopatie dilatată neischemică, 883 transtoracică, 915-916

activare, 915, 915/, 915.e1/

electroanatomic, 916 substrat electroanatomic, 916, 916/-917/ antrenament, 915

ritm, 915

transvenos, 920-923

consideraţii anatomice în, 920-922, 921/ rezultatul, 922-923

consideraţii tehnice ale, 922, 922/, 922.e1/ Tahicardie ventriculară epicardică, 767-768, 768/, 907-924

consideraţie clinică în, 910-912, 910b, 910.e1/ anticoagulare în, 911

tomografie computerizată cu contrast în, 912

imagistica prin rezonanţă magnetică cu contrast în, 911, 911/ caracteristici electrocardiografice ale, 908-910, 908b în cardiomiopatia aritmogenă, 909 în tahicardia ventriculară idiopatică, 909-910 în tahicardia ventriculară idiopatică în tahicardia ventriculară idiopatică, inchimică non-dichimică 909 cardiomiopatie, 909 tahicardie ventriculară postinfarct, 910 substrat electrofiziologic al, 907-908 în cardiomiopatie dilatată neischemică, 876-877, 877/ spaţiu pericardic în, 912-914

consideraţii anatomice în, 912, 913/, 912.e1/-912.e2/

grăsime epicardică şi, 914

aderenţe pericardice în, 914, 914/ consideraţii tehnice în, 912-914 Fereastra epicardică, 762

Epinefrină

provocare, în sindromul QT lung, 991-992, 992/ răspuns la nodul sinusal, 250

Valul Epsilon, în cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (ARVC), 954-956, 956/ Echilibrul, ionic, 1

Potenţial de echilibru, 1 doză echivalentă, pentru energia radiaţiei, 1063 Escape ritmuri automate ectopice, 57 ESI-NavX, în cartografiere electroanatomică, 782-784 Leziune esofagiană, 1056-1062 prezentarea clinică a, 1057, incidenţa de detecţie 10507, 1057-1062 managementul, 1058 mecanism al, 1057 prevenirea, 1058-1062, 1058/-1060/

Esofag

ablaţie şi, 1059

locaţia, 1059-1061, 1060/

deplasare mecanică a, 1061

temperatura, luminal, monitorizarea, 1061 creasta Eustachian, 339-340

proeminent, a flutterului atrial, 364 Exacerbare, a insuficienţei cardiace, în ablaţie, 812 Captură exactă, în tahicardia reintratoare atrioventriculară ortodromică, 642-643

Excitabilitatea, a celulelor cardiace, 8-9

propagarea potențialului de acțiune și, 10

refractaritate şi, 9

Lacune excitabile, 68-69, 69/

zona de resetare şi, 70-71 Cuplaj excitaţie-contracţie, 12-13, 13/ Exerciţiu. vezi şi Sport, participare

fibrilaţie atrială şi, 437-438

în sindromul Brugada, 1015-1017

în sindromul QT lung, 981-982, 999-1000 Electrocardiografie de efort, pentru tahicardie ventriculară focală idiopatică, 824

Teste de efort

în bloc atrioventricular, 264

în sindromul Brugada, 1009

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1023

în sindroamele de repolarizare precoce, 1037

în cardiomiopatia hipertrofică, 930

în tahicardie sinusală inadecvată, 551

în sindromul QT lung, 991

în disfuncţia nodului sinusal, 243

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă indusă de efort, cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC) şi, 950 Bloc de ieşire, sinoatrial, 243

Amplificare extensivă tardivă a gadoliniului, în cardiomiopatia hipertrofică, 936

Sistem de irigare exterior, 808

Bătăi suplimentare

atrială, în stimularea atrială programată, pentru tahicardie paroxistică supraventriculară, 704

ventriculară

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 707

în stimularea ventriculară, 120 Extrastimulare

atrială, 589, 590/

în tahicardie paroxistică supraventriculară atrială, 714 ventriculară

stimularea ventriculară programată în, 705

în timpul tahicardiei, 715-716 Stimularea extrastimulară, 110. vezi şi Extrastimularea/stimularea atrială; Extrastimulare/stimulare ventriculară

Hipertrofia ventriculară stângă extremă, în cardiomiopatia hipertrofică, 935-936

F

Inhibitori ai factorului Xa, pentru fibrilaţia atrială, 446 FAM. vezi Cartografie anatomică rapidă

Fibrilaţia atrială familială. vezi Fibrilaţie atrială, familială

Cardiomiopatie dilatativă familială, 869, 870t

Boala de conducere cardiacă progresivă familială, mutaţii SCN5A/SCN1B în, 20t, 21-22

Sindromul familial Wolff-Parkinson-White, 606-607

Screening de familie. vezi şi Screening genetic

în cardiomiopatia hipertrofică, 940, 940t Fascia adherens, 46

Bloc fascicular, 298-299

anterioară stângă, 298-299

mediana stângă, 293

stânga posterioară, 293

Tahicardie ventriculară fasciculară, 858-868

ablaţia, 864-867 empiric, 867, 867/ obiectivele, 867 rezultatul, 867 ţinta, 864-866, 865/-866/ tehnica, 866-867

secvenţa de activare în, 863 prezentarea clinică a, 859 manevre diagnostice în timpul, 861 cartografiere electroanatomică în, 864, 864/ caracteristici electrocardiografice ale, 860 în timpul ritmului sinusal normal, 860 în timpul tahicardiei ventriculare, 860, 860/

testarea electrofiziologică în, 860-861 antrenament în, 861

cartografierea antrenării în, 863, 863b epidemiologia, 859

tahicardie ventriculară Purkinje focală versus, 861 evaluare iniţială pentru, 859-860

tahicardie ventriculară interfasciculară versus, 861 potenţial diastolic târziu în, 863

cartografiere, 861-864 cartografiere fără contact, 864, 865/ cartografiere ritm, 863-864

tahicardia ventriculară a muşchilor papilari versus, 861

fiziopatologia, 858-859 principii de management pentru, 860 Potenţialul Purkinje în, 862

resetarea, 861

locul de activare ventriculară timpurie în, 861, 862/ tahicardie supraventriculară versus, 861 tahicardie circuit în, 858, 859/

încetarea, 861

Căi de bypass fasciculoventricular, 690-692, 693/ caracteristici electrocardiografice ale, 690, 691/-692/ teste electrofiziologice pentru, 690-692

observaţii de bază în timpul ritmului sinusal, 690

stimulare atrială programată, 691, 693/ stimularea fasciculului His programat, 691-692 răspuns la manevre farmacologice, 692 caracteristici ale, 690b

consideraţii generale în, 690 Fibre fasciculoventriculare, 677 Fast Anatomical Mapping (FAM), 156 Căi rapide, în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 562

diferenţe între lent şi, 562

Potenţial de răspuns rapid. vezi Potenţiale de acţiune, răspuns rapid

Tahicardie cu reintrare nodal atrioventricular rapid-lent, 564-565

Raportul AH/HA în, 565

conducere anterogradă în, 564

inducţie de, 576/

Tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară rapidă-lentă (Continuare) calea comună inferioară în, 565 conducere retrogradă în, 564-565, 565f caracteristici ale tahicardiei, 579-580, 579f

Fistule arteriovenoase femurale, 1043

Pseudoanevrisme ale arterei femurale, 1043

Febră, în sindromul Brugada, 1003

Fibroză, bloc atrioventricular şi, 259

Punct fiduciar, 162

Field Scaling, sistem de cartografiere electroanatomică EnSite NavX şi, 159-160, 160f, 173-174

Reintrare în formă de opt, 66, 66f

Fistula

atrioesofagian, după ablaţia prin fibrilaţie atrială, 523

arteriovenoasă femurală, 1043

Fuziune fixă, 139

Stimularea cu frecvenţă fixă, 369

Proteina care leagă FK506, canale RyR2 şi, 45 curbe de răspuns plate, în ritmuri de reintrare, 72 Flecainidă

pentru fibrilaţie atrială, 450, 452

Cota segmentului Brugada ST şi, 1008, 1009t, 1010

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1024 pentru sindromul QT lung, 1000 mecanism de acţiune al, 19

canale de potasiu şi, 25

Acid flufenamic, 29

Fluoroscopie, 155

contact cateter-ţesut şi, 219

a venei pulmonare, 466

timp, pentru energia radiaţiei, 1062

Unde de flutter, ale flutterului atrial, 347-348, 348f-351f 347.e1f

Tahicardie atrială focală. vezi şi Tahicardie atrială, focală

în bolile cardiace congenitale, 408 crioablaţie pentru, 231

Maparea impulsului focal şi a rotorului, 182, 501-504 puncte finale de ablaţie în, 502-503 ţinta de ablaţie în, 501 implicaţii clinice ale, 182

limitări ale, 182

modulare în, 501, 502f, 501.e1f rezultat al, 503-504 justificare pentru, 501

tehnica de, 501-502, 503f

aplicarea tehnologiei în, 182, 183f

Tahicardie joncţională focală

tahicardie cu reintrare nodale atrioventriculară şi, 587-590

caracteristici electrocardiografice ale, 587 caracteristici electrofiziologice ale, 587-590, 589f excluderea, 588b

managementul, 590

Tahicardie ventriculară Purkinje focală, tahicardie ventriculară fasciculară versus, 861

Tahicardii focale

cartografierea de activare a tehnicii, 128-132, 130f, 132f-133f pentru, 131-132

hărţi electroanatomice ale, 166, 167f

Tahicardie ventriculară focală, 749

idiopatic, 816-857 ablaţie în, 843-854 crioablaţie, 854 obiective, 854

Tahicardie ventriculară focală (continuare)

rezultate ale, 854

ţintă, 843, 844f

tehnică, 843-854, 845f consideraţii anatomice în, 818-823

rădăcina aortică în, 820-822

continuitate aortomitrală în, 822 crux cardiac în, 823

tractul de ieşire al ventriculului stâng în, 819f, 820, 818.e1f

muşchii papilari ai ventriculului stâng în, 822-823, 823f

summit ventricular stâng, 822, 822.e1f rădăcină pulmonară în, 820

tractul de flux ventricular drept în, 818-820, 819f, 818.e1f

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept, 825

prezentarea clinică a, 823-824 manevre diagnostice în, 837 diagnostic diferenţial al, 825-826 localizare electrocardiografică a, 827-836, 828t

tahicardii ventriculare a rădăcinii aortice în, 831-833

tahicardii bazale ventriculare stângi în, 833 tahicardii ventriculare centrale cardiace în, 835 tahicardii ventriculare Purkinje focale în, 835, 836f

axa verticală în plan frontal în, 828-836

tahicardii ale tractului de evacuare ventricular stâng în, 829-831, 831f-832f 831t

tahicardiile mușchiului papilar ventricular stâng în, 834-835

tahicardii în vârful ventricularului stâng în, 833-834, 834f

tranziție precordială în, 827-828

tahicardii ale tractului de ieșire ventricular drept în, 829, 830f

tahicardii ale mușchiului papilar ventricular drept în, 835

tahicardii ventriculare inelare tricuspide, 835-836

teste electrofiziologice pentru, 836-837 epidemiologia, 823 caracteristici ale, 837

fibrilație ventriculară idiopatică și, 826 inducerea, 836-837

evaluare inițială pentru, 824

cartografiere în, 837-843

activare, 837-840, 838f-839f

cateter coș, 843, 843.e1f

Sistem CARTO, 842

electroanatomic, 841-842, 841f fără contact, 842-843, 842.e1f-842.e2f ritm, 840-841

mecanism al, 818

istoria naturală a, 823 fiziopatologia, 816-818, 817f

Paliație Fontan, inimi univentriculare cu, în bolile cardiace congenitale, 410

Integrală forță-timp, 221

Fossa ovalis

Confirmarea poziției la, 90

antrenant, 89-90

Axa orizontală în plan frontal, în tractul de ocolire, 618-620

Axa verticală în plan frontal, în tracturile de ocolire, 620

Perioada refractară funcțională, 111, 111t

Curent amuzant, 42, 52

Fusion, 72, 72.e1f

ascuns, 141, 143 antrenament cu, în tahicardie ventriculară,

775, 776f-777f

fix, 139

inaparent, 141, 142f

manifest, 141

G

Intersecţie Gap, 46-49

în boli dobândite, 48-49

distribuţie alterată şi număr de, 77 anizotropie şi, 77

funcţia de, 47-48

în canalopatiile moştenite, 48 cuplarea intercelulară şi, 77 farmacologia, 48 reglarea, 48 remodelarea, 75-76 structura şi fiziologia, 46-47, 47f

Sex, fibrilaţie atrială şi, 434

Mutaţii genetice, postdepolarizări întârziate şi, 60

Screening genetic

pentru sindroamele de repolarizare precoce, 1037

pentru sindromul QT lung, 1000

Testare genetică

a inimii atletului, 935

pentru sindromul Brugada, 1009

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1025 pentru cardiomiopatie hipertrofică, 931-932, 936 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1028 pentru sindromul QT lung, 992, 997t, 1000 pentru sindromul QT scurt, 1019

Genetica, în fibrilaţia atrială, 433, 435 Pacienţi genotip pozitiv/fenotip negativ, în cardiomiopatie hipertrofică, 940-941

Mutaţii GPD1L, în sindromul Brugada, 20t, 21, 1001, 1001t

Arterele mari, dextro-transpunerea, în bolile cardiace congenitale, 410

Algoritmul Griffith, pentru tahicardia complexă largă, 740

Hematoame inghinale, 1042-1043

Sârme de ghidare, în ligatura percutanată a apendicelui atriului stâng, 538

H

Intervalul HA

în tahicardia paroxistică supraventriculară, stimularea ventriculară la durata ciclului tahicardiei, 723

în stimularea ventriculară, 586, 586f

Cateter Halo, 84, 84f

Scorul de risc de sângerare HAS-BLED, 443, 444t Modelul HCM Risk-SCD, în cardiomiopatia hipertrofică, 937-938, 937t

blocante ale canalelor HCN, 42

Canale HCN, 42

Mutaţii HCN4, 43

Boli cardiace, ischemice

bloc atrioventricular şi, 258-259 cronic, bloc atrioventricular şi, 259 disfuncţie a nodului sinusal şi, 240

Insuficienţă cardiacă

în boli dobândite, 22

fibrilaţia atrială şi, 435-436 exacerbarea, în ablaţie, 812 în cardiomiopatie hipertrofică, 929 tratamentul, 938, 938.e1f-938.e2f

defecte ale canalului de potasiu în, 37

Terapia insuficienţei cardiace, pentru cardiomiopatia aritmogenă a ventriculului drept (ARVC), 951 Supapă cardiacă, mitrală, blocare în cateter, în ablaţia cu fibrilaţie atrială, 524

Hematoame, 1042-1043

în complicaţiile ablaţiei cu cateter, 1042-1043 Suport hemodinamic, în cartografiere, a tahicardiei ventriculare, 781-782

scor HEMORR2HAGES, 443, 444t Heparină. vezi şi Anticoagularea pentru ablaţia flutterului atrial, 359 pentru puncţia transseptală, 84, 87

Boală ereditară de conducere cardiacă, bloc atrioventricular şi, 258

Canale HERG, 24t, 27

în sindromul QT lung, 977t, 979

în sindrom QT scurt, 1017t Ultrasunete de înaltă frecvenţă

cateter cu balon pentru, 233. e1f

ablaţia cu radiofrecvenţă şi, 222

Tahicardii ventriculare cu infarct miocardic posterolateral înalt, 767

Hartă electroanatomică de înaltă rezoluţie, 171-172

Pachetul lui, 257, 293, 293.e1f

bloc atrioventricular de gradul II tip 1 în, 273

Activarea fasciculului său, în tahicardia ventriculară, 770-771, 770.e1f

Intervalele lui fascicule-atriale, în ritmul para-hisian, în timpul ritmului sinusal, 631-633

Pachetul lui de catetere, 86

Electrograma lui pachet, 106-107, 107f

Pachetul lui plimbându-se

pentru bloc atrioventricular, 282, 282f-283f

pentru bloc de ramificaţie fascicul, 302, 302.e1f

Refractaritatea lui fascicul, extrastimularea ventriculară în timpul, 628, 629f, 642

Intervalul său fascicul ventricular (HV), 898

în bloc de ramuri mănunchi, 300, 302f

în fascicul de ramură ventriculară reintrată

tahicardie, 779

măsurarea, 107f, 109, 272

Potenţialul lui

măsurarea, 109

retrograd, în stimularea ventriculară, 117, 118f sistemul His-Purkinje

anatomia şi fiziologia, 293-294 bloc atrioventricular în, 265, 265f gradul întâi, 273 gradul doi

tip 1, 267, 267f tip 2, 268, 268f, 273, 274f, 273.e1f-273.e2f gradul trei, 270, 272f, 274 fiziopatologia, 294-295

Monitorizare Holter

în tahicardie sinusală inadecvată, 550-551, 551f

în sindromul QT lung, 990

în disfuncţia nodului sinusal, 244

Hiperkaliemie, tahicardie cu complex larg şi, 732,

732.e1f

Hiperpolarizare, 2

Hipertensiunea arterială, fibrilaţia atrială şi, 435, managementul, 456

Hipertermie, în sindromul Brugada, 1003 Hipertiroidism, fibrilaţie atrială şi, 437 Cardiomiopatie hipertrofică, aritmii în, 925-941

prezentare clinică a, 929-930 diagnostic diferenţial al, 932-935 epidemiologie a, 927-929 evaluare iniţială a, 930-932, 930f monitorizare cardiacă ambulatorie pentru, 930 rezonanţă magnetică cardiacă pentru, 930-931, 931f

ecocardiografie pentru, 930 electrocardiografie pentru, 930, 931f teste electrofiziologice pentru, 930 teste de efort pentru, 930 teste genetice pentru, 931-932 istorie naturală a, 927-929 fiziopatologia, 925-927

disfuncţie diastolică, 925

obstrucţie a fluxului ventricular stâng, 925-926 genetică moleculară în, 926-927, 927f-928f ischemie miocardică, 926 aritmii ventriculare, 926 hipertrofie ventriculară, 925, 926f fenocopii ale, principiul managementului 926-933-933-939 din, 938-941

de fibrilaţie atrială, 938

screening familial, 940, 940t pacienţi genotip pozitiv/fenotip negativ, 940-941

a insuficienţei cardiace şi a fluxului ventricular stâng

obstrucţie, 938, 938.e1f-938.e2f

de aritmii ventriculare, 938-940, 939f stratificarea riscului de, 935-938

model convenţional de stratificare a riscului, 937, 937b

markeri de risc stabiliţi, 935-936
Modelul HCM Risk-SCD, 937-938, 937t posibili modificatori de risc, 936
Hipervagotonie, disfuncţie a nodului sinusal şi, 241 Hipokaliemie
sindromul QT lung şi, 992, 1000 tahicardie cu complex lat şi, 732
Hipotermie, repolarizare precoce şi, 1031, 1035t
eu
Bloc atrioventricular iatrogen, 260-261 stimulare permanentă pentru, 278-279
Aritmii cardiace iatrogenice, 1049-1050 Ibutilidă, 28
pentru fibrilaţie atrială, 450
pentru flutter atrial, 346
ICD. vezi cardioverter-defibrilator implantabil
GHEAŢĂ. vezi Ecocardiografie intracardiacă
Formarea gheţii
extracelular, 226-227
intracelular, 227-228
Tahicardie ventriculară focală idiopatică, 816-857 ablaţie în, 843-854
crioablaţie, 854
puncte finale, 854
rezultate ale, 854
Tahicardie ventriculară focală idiopatică
(Continuare)
ţintă, 843, 844f
tehnică, 843-854, 845f consideraţii anatomice în, 818-823
rădăcina aortică în, 820-822
continuitate aortomitrală în, 822 crux cardiac în, 823
tractul de ieşire al ventriculului stâng în, 819f, 820, 818.e1f

muşchii papilari ai ventriculului stâng în, 822-823, 823f

summit ventricular stâng, 822, 822.e1f rădăcină pulmonară în, 820

tractul de flux ventricular drept în, 818-820, 819f, 818.e1f

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept, 825

prezentarea clinică a, 823-824 manevre diagnostice în, 837 diagnostic diferenţial al, 825-826 localizare electrocardiografică a, 827-836, 828t

tahicardii ventriculare a rădăcinii aortice în, 831-833

tahicardii bazale ventriculare stângi în, 833 tahicardii ventriculare centrale cardiace în, 835 tahicardii ventriculare Purkinje focale în, 835, 836f

axa verticală în plan frontal în, 828-836

tahicardii ale tractului de evacuare ventricular stâng în, 829-831, 831f-832f 831t

tahicardiile muşchiului papilar ventricular stâng în, 834-835

tahicardii în vârful ventricularului stâng în, 833-834, 834f

tranziţie precordială în, 827-828

tahicardii ale tractului de ieşire ventricular drept în, 829, 830f

tahicardii ale muşchiului papilar ventricular drept în, 835

tahicardii ventriculare inelare tricuspide, 835-836

teste electrofiziologice pentru, 836-837 epidemiologia, 823

caracteristici ale, 837

fibrilaţie ventriculară idiopatică şi, 826 inducerea, 836-837

evaluare iniţială pentru, 824

cartografiere în, 837-843

activare, 837-840, 838f-839f cateter coş, 843, 843.e1f

Sistem CARTO, 842 electroanatomic, 841-842, 841f fără contact, 842-843, 842.e1f-842.e2f

ritm, 840-841

mecanism al, 818

istoria naturală a, 823 fiziopatologia, 816-818, 817f

Tahicardia ventriculară stângă idiopatică (fasciculară), comparativ cu tahicardia ventriculară reintrată de ramuri fasciculare, 902-903

Tahicardie idiopatică a tractului de ieşire a ventriculului drept, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (ARVC) şi, 948-949, 949b

imagistica cardiacă în, 949 electrocardiogramă în timpul sinusului în, 948

Tahicardie idiopatică a tractului de ieşire a ventriculului drept, cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept (ARVC) şi electrocardiograma (Continuare) în timpul tahicardiei ventriculare, 948-949

testarea electrofiziologică invazivă în, 949 testarea izoproterenolului în, 949

Fibrilaţie ventriculară idiopatică, tahicardie ventriculară focală idiopatică, 826

Tahicardie ventriculară idiopatică, 909-910 ablaţie epicardică în, 908

Teoria dezintegrarii iK, 51-52

Stratificarea imediată a riscurilor îmbunătăţeşte Studiul de supravieţuire (IRIS), 755t-756t

Imunosupresie, pentru sarcoidoza cardiacă, 888 Defibrilator cardiovertor implantabil (ICD)

pentru sindromul Brugada, 1013-1014, 1014/ pentru tahicardia ventriculară cu reintrare de ramuri de fascicul, 898, 902/

pentru sarcoidoza cardiacă, 889, 891/

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1025

pentru boli cardiace congenitale, 970, 971 b

pentru boala coronariană, 755t-756t

pentru tahicardie ventriculară focală idiopatică, 827 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1028 pentru sindromul QT lung, 997-998, 998/ 999t pentru cardiomiopatie dilatată neischemică, 873-876, 874b, 874/874/874/874

pentru sindromul QT scurt, 1019-1020

pentru aritmii ventriculare, 758-760 terapie medicamentoasă antiaritmică cu, 758 în prevenţie primară, 759-760, 761/ în prevenţie secundară, 758-759, 759t, 760/ pentru tahicardie cu complex larg, 731

Livrare inadecvată a energiei cu radiofrecvenţă, flutter atrial, 363

Fuziune inaparentă, 141, 142/

antrenament cu, în tahicardia ventriculară, 775-776

Preexcitare inaparentă, 613

Tahicardie sinusală inadecvată (IST), 549-559 ablaţia, 554-558

obiective ale, 555-558 rezultat al, 558 ţintă a, 554, 554. e1/ tehnica, 554-555, 556/-557/, 555.e1/-555.e2/ prezentarea clinică a, 550 diagnostic diferenţial al, 551, sindromul postural sau postural552 551-552, 552t

tahicardii supraventriculare şi, 552 teste electrofiziologice în, 553-554, 554/ epidemiologie şi istorie naturală a, 550 evaluare iniţială a, 550-551, 550b

evaluarea autonomă în, 551 testarea la efort în, 551 monitorizarea Holter în, 550-551, 551/ provocarea izoproterenolului în, 551 managementul, 552-553 ablaţia cu cateter în, 553 terapia farmacologică în, 552-553 ablaţia chirurgicală în, 555553 fiziopatologie, 552-553 tahicardie în

caracteristici ale, 553-554 inducerea, 553 Tahicardie ventriculară neîncetată, 749

Tahicardie macroreentrantă atrială dreaptă incizională,

378

Pacing incremental, 109, 370, 370.e2/

de flutter atrial, 370, 370.e2/

Indapamidă, mecanism de acţiune al, 30

Inductibilitatea, a tahicardiei supraventriculare paroxistice

stimularea atrială programată în, 710 stimularea ventriculară programată în, 710

Boli infecţioase, bloc atrioventricular şi, 260

Endocardită infecţioasă, bloc atrioventricular şi, 260

Infarct miocardic inferior, acut, bloc atrioventricular şi, 259

Infarct miocardic inferior tahicardie ventriculară, 764-767, 767/

Vena cavă inferioară (IVC), anatomia, 339

Procese infiltrative, bloc atrioventricular şi, 260

Inflamaţie, în fibrilaţia atrială, 428-429

Canalopatii moştenite

canal de potasiu

IK1 defecte în, 32

defecte IKACh în, 33

Defecte Ikatp în, 35

defecte IKr în, 29

defecte IK în, 30

IKur defecte în, 27

Ito defecte în, 25-26

canale de sodiu, 19-22, 20t. vezi şi canale de sodiu

moarte subită cardiacă în 976

aritmii ventriculare în, 976-1041 în sindromul Brugada, 1000-1017 în TV polimorfă catecolaminergică, 1020-1025

în sindroamele de repolarizare precoce, 1029-1038 în fibrilaţia ventriculară idiopatică, 1025-1029

în sindromul QT lung, 976-1000 în sindromul QT scurt, 1017-1020

Conducţie interarterială, 255

Conducţie interatrială, 108

Şunt interatrial, după puncţie transseptală, 95

Propagare intercelulară, 10-11

Tahicardie ventriculară interfasciculară, tahicardie ventriculară fasciculară versus, 861

Triunghiuri interfoliere, anatomie, 821

Preexcitare intermitentă, 607, 613, 613/

Sistem de irigare interioara, 808

Miocardul atrial internodal, 255

Conducţie internodală, 255

Sângerări intraabdominale

ca complicaţii ale accesului pericardic, 101

în ablaţia epicardică transtoracică, 919-920

Bătăi intraatriale de reintrare

în stimularea atrială, 115

în stimularea atrială programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 704

Ecocardiografie intracardiacă (ICE), 193-197. vezi şi Electrocardiografie

Cateter AcuNav pentru, 194-195

în CARTO-Sound, 157

design cateter în, 193 contact cateter-ţesut şi, 219, 222 în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 485

Ecocardiografie intracardiacă (ICE) (Continuare) implicaţii clinice ale, 195-197 sistem electronic de imagistică sectorial cateter fază fază în, 193

în ablaţia tahicardiei atriale focale, 333, 333.e2/

tehnică de imagistică pentru, 193-195 sept interatrial în, 194-195 ţinte ventriculare stângi şi drepte în, 195, 196/ structuri atriale stângi în, 195, 195/ cateter ecocardiografic intracardiac radial mecanic pentru, 193, 194/ sistem imagistic mecanic, 195, 194/ sistem imagistic radial radial93

utilizări practice pentru, 196, 197/

a venei pulmonare, 466 ţinte atriale drepte în, 194, 194/

Electrograme intracardiace, 103-107 amplificare a, 101 atrială, fracţionată complexă, 504-507 tăiere a, 101-102, 102/ sinus coronarian, 107, 108/ fascicul lui, 106-107, 107/ înregistrarea de stimulare a vitezei de 109

analog versus digital, 101

bipolar, 104/ unipolar, 103-104, 104/ atrială dreaptă, 105 ventricular drept, 107 filtrare semnal pentru, 102-103 trece-bandă, 103 trece-înalt, 102-103 trece-jos, 103 notch, 103

selecţia semnalului de suprafaţă şi intracardiac pentru, 105-107, 106/

calendarul evenimentelor locale şi, 105

Fuziune intracardiacă, 141

Cartografie intracardiacă. vezi Cartografiere

Trombi intracardiaci, evaluare pentru, 780

Ecografia intracardiacă, în integrarea imaginii de substrat, 799

„Ceas de calciu” intracelular, 52-53

Propagarea intracelulară, 10

Tahicardii ventriculare intramurale, 853-854

Anomalii de conducere intraventriculară, 286-304

Tulburări de conducere intraventriculară (IVCD),

286

bloc bifascicular, 295 teste electrofiziologice, 303b nespecific, 295

bloc de ramură tranzitorie, 286-293 bloc trifascicular, 299

Bătăi intraventriculare reentrante, 120

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 707

Frecvenţa cardiacă intrinsecă, răspunsul nodului sinusal la,

250

Deviaţie intrinsicoidă, 741, 909

Curent de potasiu (K+) cu redresare interioară (IKACh), 257

Ceas cu canal ionic, 52

Canale ionice, 1

potenţiale de acţiune şi, 2-8 eterogenitate de, 67

Canale ionice (Continuare)

polarizarea membranei şi, 2

diferenţe regionale în potenţialele transmembranare de 3, 5t şi, 1-2, 2t. vezi si

Potenţialele de acţiune

Curenţi ionici. vezi si canale ionice

potenţial de acţiune şi, 2-8, 4f-5f răspuns rapid, 3-8 răspuns lent, 8

amuzant (stimulator cardiac), 8, 42, 52

Kir, 3, 23, 23f, 24t

net transmembranar, 2-3

potasiu, 22-37. vezi şi Curenţii de potasiu diferenţe regionale în, 3, 5t

Echilibrul ionic, 1

Cardiomiopatie ischemică, în tahicardia ventriculară epicardică, 907-908

Test de implantare cu defibrilator automat multicentric pentru cardiomiopatie ischemică (MADIT), 755t-756t

Boala cardiacă ischemică. vezi şi Ischemie miocardică

bloc atrioventricular şi, 258-259

cronic, bloc atrioventricular şi, 259 disfuncţie a nodului sinusal şi, 240 aritmii ventriculare în, 748-815

Harta izocronă, în cartografierea activării electroanatomice, 167

izoproterenol

pentru sindromul Brugada, 1015

în timpul testării electrofiziologice, 611 provocare, în tahicardie sinusală inadecvată, 551

răspunsul nodului sinusal la, 250-251

în tahicardia ventriculară, inducerea, 769 Conducţie izotropă, 66

IST. vezi Tahicardie sinusală inadecvată Istm. vezi Istmul critic; Istmul mitral

Canale Ito, 24-27, 24t, 26t

IV ibutilidă, pentru flutterul atrial, 346

Ivabradină, 43 de ani

pentru tahicardie sinusală inadecvată şi, 553 IVCD. vezi Conducţie intraventriculară

tulburări

J

Unde J, în sindroamele de repolarizare precoce, 25-26, 1030, 10351. vezi şi Sindroame de repolarizare timpurie

amplitudine de, 1035

repartizarea, 1036

fluctuaţia de, 1036

morfologia, 1036

Fibră James, 600 t

Sindromul Jervell şi Lange-Nielsen, 30, 976-978, 985. vezi şi sindromul QT lung

efect Joule-Thomson, 225

JTV-519, 45-46

Ritmul joncţional, după ablaţie, al tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare, 594-595, 594f-595f

K

Canale de potasiu K2P, 23, 24t, 36

K201, 45-46

KCNA5, 27

KCNE1

în boli dobândite, 30-31

în sindromul QT lung, 30, 977t, 978

KCNE2, în sindromul QT lung, 9771, 979 KCNE3, 25

în sindromul Brugada, 1001, 1001t

KCNJ2, mutaţii în

în TV polimorfă catecolaminergică, 32, 1020 în fibrilaţia atrială familială, 32

în sindromul QT lung, 32, 977t, 979 în sindromul QT scurt, 32, 1017t, 1018

KCNJ5, în sindromul QT lung, 977t, 979

KCNQ1

în boli dobândite, 30-31

mutatii in

în fibrilaţia atrială familială, 30

în sindromul QT lung, 30, 977, 977t

în sindromul QT scurt, 30, 1017t, 1018

Pachete Kent, 599, 600t

Canalul Kir, 3

subunitatea Kir6.2, 35

în fibrilaţie atrială, 35

în insuficienţa cardiacă, 35

în diabetul zaharat neonatal, 35

L

LAF. vezi Fasciculul anterior stâng

Ecuaţia lui Laplace, 190

Sistemul/procedura lariatului, în ligatura percutanată a apendicelui atrial stâng, 537, 539f

Ablaţia cu laser. vezi şi Ablaţia cu cateter

în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 491-493, 491f-492f

Energie laser, 231-232

argon, 231

biofizica, 231, 231f aplicaţii clinice ale, 231-232 diode, 231

Nd:YAG, 231

Cateter lazo, 84, 84f

Ultimul interval antrenat, 73

Potenţiale târzii

în electrogramele ventriculare locale anormale, 797-798, 798f

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 961f 962

în canalele de conducere, în timpul ritmului sinusal, 803

Ablaţia liniei istmului mitral lateral, 498-500 LAVA. vezi Activitate ventriculară anormală locală Conceptul cercului conducător, 65-66

Fasciculul anterior stâng (LAF), 293

Bloc fascicular anterior stâng, 298-299 electrocardiografie de, 296b

Apendicele atrial stâng

anatomie a, 532, 532f

cateterizarea, 534

dispozitiv de închidere pentru, percutanat, 531-537

Amplatzer Cardiac Plug, 535-537

Dispozitiv Watchman, 534-535

izolare electrică a, 515

imagistica de, 532-534, 533f ligatura de, percutanat, 537-540

specificația dispozitivului pentru, 537 acces endocardic, 537-538, 539f acces epicardic, 537 fire de ghidare, 538

Imagistica anexă atrială stângă (Continuare), 537 rezultat al, 538-540 management postoperator al, 538 snaring in, 538

excluderea chirurgicală a, 540-541, 541.e1f

Izolarea peretelui posterior atriului stâng, 498, 499f-500f, 498.e1f

Ablația liniei acoperișului atriului stâng, 497-498

Pachetul din stânga. vezi și ramură Bundle

anatomia lui, 293-294

Simpatectomie cervicotoracică stângă

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1025

pentru sindromul QT lung, 999

Trigon fibros stâng, 256

Tracții de ocolire a peretelui liber stâng, 620-621 ablația, 663-666

consideratii anatomice pentru, 663-665, 665.e1f

considerații tehnice pentru, 665-666 abord transaortic (retrograd), 665 abord transseptal în, 665-666, 666.e1f Fasciculul median stâng, 293

Bloc fascicular median stâng, 299

Fasciculul posterior stâng (LPF), 293

Bloc fascicular posterior stâng, 299 electrocardiografie de, 299

Circuite septale stângi, 382, 382.e1f

Acces ventricular stâng, 781

Anevrism apical ventricular stâng, în cardiomiopatia hipertrofică, 936

Fracţia de ejecţie a ventriculului stâng (FEVS) în cardiomiopatia dilatată neischemică, 872 în stratificarea riscului, a aritmiilor ventriculare, 754-756, 755t-756t, 754.e1f

Obstrucţia fluxului ventricular stâng, în cardiomiopatia hipertrofică prezentarea clinică a, 929 fiziopatologia, 925-926 ca posibili modificatori de risc, 936 tratamentul, 938, 938.e1f-938.e2f

Tractul de evacuare ventricular stâng, tahicardie ventriculară de la, 844-846

Muşchiul papilar ventricular stâng, tahicardie ventriculară de la, 852-853, 853f

Vârful ventricularului stâng

şi cartografierea epicardică transvenoasă şi ablaţia, 921, 922f

tahicardie ventriculară din, 851, 852f Căi de bypass stânga, 621

Boala Lenegre, bloc atrioventricular şi, 259 Boala Lev, bloc atrioventricular şi, 259 Lidocaină

pentru fibrilaţie atrială, 608-609 mecanism de acţiune al, 19 pentru tahicardie ventriculară susţinută, 757

Ligamentul lui Marshall, cartografierea şi ablaţia, 510-512, 511f-512f, 511.e1f 510.e1f

Limitări, în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 705-706, 706f

Ablaţia liniară, 807

Ablaţia atrială liniară, ablaţia liniei istmului cavotricuspid 497-501, linia istmului mitral lateral 500-501, izolarea peretelui posterior atriului stâng 498-500, 498, 499f-500f, 498.e1f

linia acoperişului atrial stâng, 497-498

Liniile de blocare, în documentaţia bolilor congenitale ale inimii, 974 identificarea, 972

Activitate ventriculară anormală locală (LAVA), 796-797

Interval atrioventricular local, 658-660, 661f-662f Fuziune locală, 141, 142f

Electrograme ventriculare locale, anormale, 796-798 potenţiale tardive în, 797-798, 798f

LAVA în, 796-797

Ipoteza sursei localizate, 426

Sindromul QT lung, 976-1000

vârsta și, 984, 994, 9951

mutații anchirinei B în, 9771, 980 bloc atrioventricular și, 258 beta-blocante pentru, 994 mutații ale canalelor de calciu în, 9771, 979-980 prezentarea clinică a, 983-985 ascuns, 990

congenital tip 1, 30

congenital tip 3, 19-20, 20t

tip congenital 5, 30

tip congenital 7, 32

tip congenital 9, 20t, 21

congenital tip 10, 20t, 21 congenital tip 11, 30 congenital tip 12, 20t, 21 curs de, 983-985 diagnostic de, 989-992, 990t

monitorizare cardiacă ambulatorie în, 990 sisteme de punctare clinică pentru, 990 epinefrină QT test de stres în, 991-992, 992f testare genetică în, 992

Răspunsul intervalului QT la ridicarea bruscă în picioare, 990-991

diagnostic diferențial al, 992-994 dispersia repolarizării în, 980-981, 989 indusă de medicamente, 993 postdepolarizări precoce și, 62-63 caracteristici electrocardiografice ale, 985-989, 988f

Prelungirea intervalului QT în, 981-982, 987-988, 987t, 993 epidemiologia, 983 exercițiu și, 981-982, 991, 997 screening familial, 1000 gen și, 982-984, 994 aspecte genetice, 982-984, 994, genetice, 7-97, 97 993-994, 994t, 1000

variabilitatea genotip-fenotip în, 982 hipopotasemie și, 992 managementul, 996-1000

ablație cu cateter în, 999 terapie specifică genelor în, 9971, 1000 cardioverter-defibrilator implantabil în,

997-998, 998f, 999t

simpatectomie cervicotoracică stângă în, 999 modificarea stilului de viață în, 999 participarea la sport în, 999-1000 stimularea permanentă în, 999 farmacologice, 996-997, 998f mutații în

sindromul Andersen-Tawil, 32

canal de calciu, 41, 41t

canal de potasiu, 29-30, 32

Sindromul Romano-Ward, 30

Sindromul Timothy, 41 fiziopatologia, 980-983, 981f mutaţii ale canalului de potasiu în, 977-979, 977t

Sindromul QT lung (continuare)

Intervalul QT în

corecţie pentru sex, 986

corecţie pentru ritm cardiac, 986-987, 986t

corecţie pentru durata QRS, măsurarea 987 a, 985-986, prelungirea 986f a, 981-982, 987-988, 987t, 995-996

în timpul stimularii ventriculare drepte, 987

Ceas QTc, 990, 990.e1f

stratificarea riscului pentru, 994-996

vârsta în, 994, 995t

markeri clinici în, 994-995 markeri electrocardiografici în, 995-996 istoric familial în, 994

gen în, 994

markeri genetici în, 996

sincopă în, 994

mutaţii ale canalului de sodiu în, 19-21, 20t, 977t, 979, 979.e1f

participarea la sport, 999-1000 stres şi, 981, 984f, 991-992, 999 sincopă în, 984

beta-blocante pentru, 994

ca marker de risc, 994

Unda T, 988-989 torsade de vârfuri, 981, 988-989 declanşează, 984f, 993-994, 999

TU wave in, 996

tipuri de, 983, 983t

Sindromul Andersen-Tawil, 985

Sindromul Jervell și Lange-Nielsen, 30, 985

Sindromul Romano-Ward, 983-984

Sindromul Timothy, 985

Calea comună inferioară

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară rapid-lent, 565

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară lent-rapidă, 564

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară lentă-lentă, 566

Punct de întoarcere inferior, 563 sindrom Lown-Ganong-Levine, 600 LPF. vezi Fasciculul posterior stâng

FEVS. vezi Fracția de ejecție a ventriculului stâng boala Lyme, blocul atrioventricular și, 260

M

celule M, 7-8

Tahicardiile atriale macroreentrante (MRAT) în bolile cardiace congenitale, 407-408, 408f-409f în aritmiile cardiace iatrogenice, 1049

Tahicardii macroreentrante

cartografierea de activare a, 128, 130f, 132-135, 134f activitate electrică continuă în, 134, 134.e1f activitate diastolică mijlocie, 134-135, 134f istmuri critice în, 133, 143 133, 143 hartă electroanatomică de activare a 167, ritmul de ventilație în ventilație 130f

puntea diastolei, 134 Circuite de Macroreintry, 749 MADIT-II. vezi Defibrilator automat multicentric

Proba de implant II

Sistem de navigație magnetic. vezi Sistem de navigație magnetic Stereotaxis

Imagistica prin rezonanță magnetică, 197-202

cardiac

în substrat aritmogen, 780-781, 780.e1f în integrarea imaginii în substrat, 799 în aritmii ventriculare, 757

în izolarea venei pulmonare antrale circumferențiale, 485

concepte fundamentale ale, 197-198

achiziţie de imagini în, 197

tehnica de integrare a imaginii pentru, 198-199 implicaţii clinice ale, 199-201, 200f-201f, 200.e1f

limitarea, 201-202

folosind CARTO-Merge, 198

folosind CARTO-Sound, 198

folosind fluoroscopia, 199

folosind fuziunea NavX, 198-199, 199f

înregistrare imagini în, 197-198

acurateţea, 201-202

segmentarea imaginii în, 197, 197.e1f

Fibre Mahaim, 600t, 677

tahicardie Mahaim, 677

Varianta Mahaim de preexcitare, 600

Algoritmul de stimulare ventriculară controlată (MVP), 252 Fuziune atrială manifestă, în paroxism

tahicardie supraventriculară

extrastimularea atrială în, 714

stimulare atrială de supraalimentare, 714

tracturi de ocolire manifeste

pacienţi asimptomatici cu, management cronic al, 609-612, 610f 611b

pacientii simptomatici cu

managementul acut al, 608

managementul cronic al, 609, 610f

Fuziunea manifestă, 141

antrenament cu, în tahicardia ventriculară, 775 Perpetuare manifestă, în tahicardia ventriculară, 771

Fuziunea ventriculară manifestă, în tahicardia paroxistică supraventriculară

extrastimularea ventriculară în, 715

stimularea supraalimentară ventriculară, 717

Mapping, 125-154

provocări de acces în, 413-415, 413t

la substratul aritmiei şi istmul cavotricuspid, 413, 414f

la sinusul coronarian şi nodul atrioventricular, 413, 414f

la atriul venos pulmonar, 414-415, 415f la atriul venos sistemic, 413

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), activare 959-962, antrenare 959, 959.e1f, 959-960 epicardică, ritm 962, 960

substrat, 960-962

de flutter atrial, 356-359

activare, 356

electroanatomic, 358-359, antrenament 361f, 356-358, 356b, 357f-358f fără contact, 359, 359.e1f

de tahicardie atrială, macroreentrant, 388-397 activare, 389-391, 390f-391f variaţii în lungimea ciclului, 396 constatări electrocardiografice ale, 396 antrenament, 392-395, 393b excluderea dependenţei de istm în, 396

Cartografiere (continuare)

identificarea barierelor şi a liniilor de blocare,

397

identificarea circuitului complet de reintrare în,

397

identificarea istmului critic, 397 localizarea camerei circuitului de reintrare în, 389, 390f

noncontact, 395-396

abordare practică a, 396-397

tehnica, 388-389

de cardiopatie congenitală, 972-973 endocardică, cu cateter coș, 181 activare endocardică, 467-470

EnSite NavX, 158-160

Sistem de cartografiere fără contact EnSite, 176-180 de tahicardie atrială focală, 324-333

activare, 324-328, 330, 325. e1f electroanatomic, 330-332 timp de activare local, 326-328, 327f nesusținut, 332-333 ritm, 328-329, 329f

intervale de postpacing, 329-330

electrogramă de referință, 325-326

focare atriale drepte față de vena pulmonară superioară dreaptă, 328

focare atriale drepte versus stângi, 328

transformarea tahicardiei, 328

tehnica, 330

în tahicardie ventriculară focală, idiopatică, 837-843

activare, 837-840, 838f-839f cateter coș, 843, 843. Sistem e1f CARTO, 842 electroanatomic, 841-842, 841f fără contact, 842-843, 842.e1f-842.e40f ritm, 1842.e40f

ecocardiografie intracardiacă, 193-197 angiografie rotațională tridimensională, 202-203

de tahicardie ventriculară, 780-805

activare, 784-786

electroanatomic, 782-784, 782f-783f antrenament, 786-792

suport hemodinamic în, 781-782 acces ventricular stâng în, 781 fără contact, 800-801, ritm 800.e1f, 792-795

complexe ventriculare premature postinfarct, 801

abordare practică a, 802-805, 802b, 803f evaluarea preprocedurală a, 780-781 substrat, 795-800

tensiune (cicatrice), 795-796, 795f

Indicele maxim de deformare, 909

Tehnica ghidată de tensiune maximă, a flutterului atrial, 363

Abaterea medie absolută, în cartografierea ritmului, 149, 149.e1f

Cateter cu ultrasunete mecanic Imagistica radială

Sistem, 193

Feedback mecanoelectric, automatitate şi, 55

Sisteme de navigaţie MediGuide, 187-188

implicaţii clinice ale, 188

concepte fundamentale ale, 187, 188f limitări ale, 188

aplicarea tehnologiei, 187, 189f

Capacitatea membranei, 1-2

Conductanţa membranei, 1

Depolarizarea membranei, 2. vezi şi Potenţiale de acţiune

potenţiale de acţiune şi, 2-8, 4f

răspuns rapid, 3-8

răspuns lent, 8

postdepolarizări întârziate şi, 58-63, 58f-59f diastolică, în TV polimorfă catecolaminergică, 1020

dupădepolarizări precoce şi, 58f, 60, 62.e1f a declanşat activitate şi, 58-63

Electroporarea membranei, 235

Excitabilitatea membranei, redusă, 75

Hiperpolarizarea membranei, 2

Permeabilitatea membranei, 3

Potenţial de membrană

potenţiale de acţiune şi, 2-8. vezi şi Potenţiale de acţiune

automatitate redusă, anormală şi, 55, 54.e1f rezistenţă şi, 1

odihna, 3-6, 3t

diferenţe regionale în, 3, 5t restaurarea, 7

trans, 1-2

Repolarizarea membranei

devreme, 6

rapidă finală, 7

rapid, 6

Rezistența membranei, 1

Mexiletina

pentru sindromul Brugada, 1010

pentru sindromul QT lung, 1000 mecanism de acțiune al, 19 răspuns la nodul sinusal, 250

Microbule, în ablația cu radiofrecvență, 222 Tahicardie atrială cu microreintrare, 321-322
Microvolți alternanți de unde T, 756

în cardiomiopatia dilatată neischemică, 873 Microunde, 234

definit, 233

Ablație cu microunde, 233-234. vezi și Ablația cu cateter

biofizica energiei cu microunde și, 233-234

aplicații clinice ale, 234 eficacitatea, 233-234

formarea leziunilor prin, fiziopatologia, 234 Energia cu microunde

biofizica, 233-234

livrarea de energie cu radiofrecvență 234 și 234

Activitatea medie diastolică, în cartografierea activării, 786, 786.e1f

Căi de bypass midseptal, 623

ablația de, 667-670

considerații anatomice pentru, 667-668 crioablație și, 669-670

avantajele, 670 rezultatul, 670

criomapare și, 669-670 considerații electrocardiografice pentru,

668

considerații tehnice pentru, 668-669, 669f tahicardie atipică midseptum, 314

Inelul mitral

flutter atrial care decurge din, 379, 380f

tahicardie atrială care decurge din, 318

Istm mitral, ablatie de, 399.e1f

Valva mitrală

blocarea cateterului în, în ablaţia cu fibrilaţie atrială, 524

daune la, 1050-1051

Curbe de răspuns mixte, în ritmuri de reintrare, 72

MK-499, 28

Blocul Mobitz

tip 1 (Wenckebach), 113, 258

atipic, 113

amplasament bloc în, 267

în stimularea ventriculară, 117

tip 2, 258-259, 267-268, 268f

Scala de simptome modificată a Asociaţiei Europene a Ritmului Inimii, 440, 441t

Tehnica Seldinger modificată, în teste electrofiziologice, 85

Cardiomiopatia genetică moleculară, 869-870 în cardiomiopatia hipertrofică, 926-927,

927f-928f

Tahicardie ventriculară monomorfă, 748, 749f MRAT-uri. vezi Tahicardii atriale macroreentrante Cateter de ablaţie multi-array, 223-224, 224f Cateter septal multi-array, 223-224, 224f Implantarea defibrilatorului automat multicentric

Proba II (MADIT-II), 755t-756t

Studiu multicentric pentru tahicardie nesusţinută (MUSTT), 755t-756t

Tahicardie atrială multifocală, 308-309, 308f

Căi de bypass atrioventricular multiple, 601 constatări electrofiziologice în, 652b

Căi ganglionare atrioventriculare multiple, 573

Tahicardii ventriculare inductibile multiple, ablaţie în, 807

Tahicardie ventriculară monomorfă multiplă, 748

Ipoteza reintrarii undelor multiple, 425-426

TREBUIE. vezi Trial multicentric pentru tahicardie nesustinuta

Tulburări de conducere miocardică, măsuri de, 757

Fibroza miocardică, în cardiomiopatia dilatată neischemică, 871

Infarctul miocardic

acut

anterior, bloc atrioventricular şi, 259 bloc atrioventricular după, stimulare permanentă pentru, 278, 279b

inferior, bloc atrioventricular şi, 259 defecte ale canalului de potasiu în

IKr, 29

Ito, 26

Ischemia miocardică

faza acuta de, 750

după depolarizări întârziate şi, 60 de evaluare, 753

testarea genetică în, 757

în cardiomiopatia hipertrofică prezentarea clinică a, 929 fiziopatologia, 926

defecte ale canalului de potasiu în, 26

faza subacută a, 750

Tahicardia ventriculară miocardică, comparativ cu tahicardia ventriculară cu reintrare în ramuri, 902-903

Miocard

potenţialele de acţiune în, 7

atrială internodal, 255

Miocite, contracţia, 11

N

N celule, 257

Nadolol, pentru sindromul QT lung, 997

Complex QRS îngust, 730

Metoda Narula, pentru timpul de conducere sinoatrial,

250

Sisteme de navigaţie

Astronom, 180

MediGuide, 187-188

Navigant, 184

Sensei robotic, 186-187

stereotaxis magnetic, 183-186

Laser Nd:YAG, 231

Ac

avansare, 96 poziţie intrapericardică a, 96-97, 97/ Tehnica „Ac în ac”, 98 Lupus neonatal, bloc atrioventricular congenital şi, 258

Potenţialul Nernst, 1

Neuromiopatii, bloc atrioventricular şi, 258

celule NH, 257

Acid niflumic, 29

Niobe MNS, 183

sistem de ablaţie nMARQ, 225, 227/

NOAC-uri. vezi Anticoagulante orale non-antagoniste ale vitaminei K

Celule nodale, 257

Celulele lui nodale, 257

Regiunea Nodal-His, 562

Regiunea nodale, 561-562

Căi de bypass nodofascicular, 688-690 ablaţie în, 690

aritmii asociate cu, 688 caracteristici electrocardiografice ale, 689 teste electrofiziologice pentru, 689-690 observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal, 689

manevre diagnostice, în timpul tahicardiei, 689-690, 689b

caracteristici de tahicardie, 689 cartografiere, 690

Căi de bypass nodoventricular, 688-690 ablaţie în, 690

aritmii asociate cu, 688 caracteristici electrocardiografice ale, 689 teste electrofiziologice pentru, 689-690 observaţii iniţiale în timpul ritmului sinusal, 689

manevre diagnostice, în timpul tahicardiei, 689-690, 689b

caracteristici de tahicardie, 689 cartografiere, 690

Stimularea ventriculară dreaptă nonapicală, pentru bloc atrioventricular, 281

Complexe atriale premature neconduite, bloc atrioventricular şi, 274, 274/-275/

Cartografiere fără contact

de flutter atrial, 359

în tahicardia ventriculară focală idiopatică, 842-843, 842.e1/-842.e2/

limitări ale, 396

al tahicardiei atriale macroreentrante, 395-396 substrat, al tahicardiei atriale macroreentrante, 396

în tahicardia ventriculară, 800-801, 800.e1/ limitări ale, 801 tehnica, 800-801

Sinusul aortic noncoronar al lui Valsalva, 318, 336/-337/

Blocante nondihidropiridine ale canalelor de calciu (verapamil şi diltiazem), pentru flutterul atrial, 344

Neinductibilitatea tahicardiei

în bolile cardiace congenitale, 974

punctele finale ale ablaţiei, 335-337

Stratificarea riscului neinvaziv, în bolile cardiace congenitale, 969-970

Cardiomiopatie dilatată neischemică, 869-896 ablaţia, 883-885

obiective ale, 884-885 rezultat al, 885 ţintă a, 883-884 tehnică de, 884 testare autonomă pentru, 872 imagistica prin rezonanţă magnetică cardiacă pentru, 873 sarcoidoză cardiacă, 885-889

Chagas, 889-893 caracteristici electrocardiografice ale, 876-877 markeri electrocardiografici ale, 872 testare electrofiziologică pentru, 872 cartografierea antrenării, 882 cartografierea epicardică a, 883 epidemiologia, 871-872 testarea genetică pentru, 873867 cardiover implantabil pentru fibrilaţie 874b, 874t, 875/, 874.e1/ evaluare iniţială pentru, 871-872 management of, 873-876 cartografiere, 877-883

activare, 882 suport hemodinamic în, 878 inducerea tahicardiei în, 878 acces ventricular stâng în, 878 ritm, 882-883 evaluare preprocedurală pentru, 878 substrat, 878-882

microvolt T-wave alternans în, 873 genetica moleculară a, 869-870 istorie naturală a, 871-872 tahicardie ventriculară nesusţinută în, 872 patofiziologia, 869-871 terapie farmacologică pentru, 873 stratificarea riscului în, 872-873 sincope în, 873

aritmii ventriculare şi, 870-871 în tahicardia ventriculară, 876, 877/, 909 epicardică, 908

Fibrilaţie ventriculară nonprimară, 752 Declanşatorii venei nonpulmonare, în fibrilaţia atrială, 509-515

în sinusul coronarian, 513-514, 514.e1/

în apendicele atrial stâng, 515

în ligamentul lui Marshall, 510-512, 511/-512/, 511.e1/, 510.e1/

cartografierea, 509-510 justificare pentru, 509 în vena cavă superioară, 512-513, 513/-514/, 513.e1/, 512.e1/

Defecte de conducere intraventriculară nespecifice, 299

Tahicardie ventriculară nesusţinută, 749 epidemiologie şi istorie naturală a, 752 în cardiomiopatie hipertrofică, 935 terapie farmacologică pentru, 757 stratificarea riscului în, 754

Anticoagulante orale non-antagoniste ale vitaminei K (NOAC), pentru fibrilaţia atrială, 446

Ritm sinusal normal, în căile de bypass atrioventricular şi atriofascicular, 678-679

O

Obezitate, fibrilaţie atrială şi, 437

Apnee obstructivă de somn

fibrilaţia atrială şi, 436-437 management of, 456

disfuncţie a nodului sinusal şi, 242

Catetere de irigare deschisă, ablaţie cu radiofrecvenţă şi, 210/, 223

Dofetilidă orală, pentru flutterul atrial, 346

Scorul ORBIT, 443, 444t

Cateter Orion Mini-Basket, 161, 161/ modul de achiziţie continuă a datelor în, 161

Reintrant atrioventricular ortodrom

tahicardie, 603, 603/-604/

secvenţa de activare atrială a, 637

antrenament atrial în, 641, 641/

resetare atrială, în timpul zonei de tranziţie, 647, 647/

relaţia atrio-ventriculară în, 637-638, 638/ tractul bypass atrioventricular bidirecţional în, 633-634, 633/

bloc de ramificaţie în, 638, 639/, 652 tractul bypass atrioventricular ascuns în, 634, 634/-635/

lungimea ciclului, oscilaţii în, 638-639 antrenament ventricular drept la loc diferenţial în, 646

electrocardiografia de, 614, 615/-616/ captarea exactă şi paradoxală în, 642-643 caracteristici ale, 637-641

gestionarea, 609, 610/ fuziune ventriculară manifestă în, 645, 645/ stimulare, necesară pentru antrenare, 646-647

manevre fiziologice şi farmacologice, terminare şi răspuns la, 639 interval postpacing în, 646

preexcitare în, 642

stimularea atrială programată în timpul, 641-642

stimularea ventriculară programată în timpul, 635-636, 636/-637/, 642-647

QRS alternează în, 639

resetarea şi antrenarea cu fuziune atrială manifestă în, 641-642

resetare, 641-642, 644/

terminare în, 641, 643-645

Interval VA în, 645

antrenament ventricular în, 645, 652-655, 654/ extrastimulare ventriculară, în timpul refractarii fasciculului His, 642

legătura ventriculo-atrială în, 642

Resetare ortodomică, 71, 73

Oscilaţii

în reintrant atrioventricular antidromic

tahicardie, 640

în tahicardie ventriculară reintrată de ramuri de fascicul, 779

în tahicardia ortodromică reintratoare atrioventriculară, 638-639

în tahicardia permanentă joncţională alternativă, 640

Accelerație overdrive, 60

Pachetul overdrive

pentru flutter atrial, 346

pentru antrenament, 73, 138, 139. elf

pentru electrogramele intracardiace, 109 în timpul tahicardiei

atrială, 714-715 ventriculară, 716-722, 717f-718f activitate declanşată şi, 60

Suprimarea overdrive, 56-57, 56f

stimularea atrială de supraimpuls şi, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 714

în tahicardia ventriculară, 774

Monitorizarea saturației în oxigen, în timpul testării electrofiziologice, 83

P

celule P, 238

Unda P, în tahicardia atrială macroreentrantă, 381

Unda P-interval atrial, 107-108

Morfologia undei P

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 569-570, 571f

în tahicardia atrială focală, 311, 312f-314f, 311.e1f

în tahicardia paroxistică supraventriculară, 702-703

Debutul undei P, în maparea de activare, 128, 130f, 326.e1f

Cartografierea ritmului, 146-152

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 960

implicaţii clinice ale, 152

de tahicardie atrială focală, 328-329, 329f concepte fundamentale, 146-151, 147f, 146.e1f în tahicardia ventriculară focală idiopatică, 840-841

limitări ale, 152, 153f procedura de cartografiere în, 152 potrivire în, 148-151, 148f, 151f în cardiomiopatia dilatată neischemică, 882-883

Complex QRS în, 146

stimul-interval QRS în timpul, 151, 151. elf în tahicardie ventriculară, 792-795, 804-805 limitări ale, 794-795, 794f-795f

Morfologia QRS, în timpul stimularii versus tahicardie, 793

intervalul stimul-la-QRS în timpul, tehnica 793-794 de, 792-793, 793f

algoritm de comparare a formei de undă pentru, 149-151, 149f-150f

Stimulator cardiac. vezi şi Automaticitate

ierarhia, 53-54

ciclul intracelular al Ca2+ şi, 52-53 mecanisme ionice ale, 51-53. vezi şi curent Pacemaker (amuzant).

primar, 51. vezi şi Sinus node regulation of, 54-55

canale de sodiu şi, 18

filială, 54

atrială, 54

AV joncţională, 54 ierarhie a, 53-54 suprimare a supraalimentării, 56-57, 56f ventricular, 54

Curent stimulator cardiac (amuzant), 42, 52

Selecţia dispozitivului şi a modului de stimulare cardiacă, pentru disfuncţia nodului sinusal, 251-253, 252b minimizarea stimularii ventriculare drepte, 252-253 intrarea algoritmilor de comutare a modului, 253 intrarea programării adaptive a frecvenţei, 253

Implantarea stimulatorului cardiac, pentru tahiaritmii atriale, în bolile cardiace congenitale, 412

Sindromul stimulatorului cardiac, 252 bloc atrioventricular şi, 281

Stimularea

atrială, 302. vezi şi Extrastimulare atrială/antitahicardie de stimulare, pentru fibrilaţie atrială, 455, 455.e1f

secvenţa de activare atrială în timpul, 365-367, 366f-368f, 366.e1f

la lungimea ciclului tahicardiei, 323 interval de conducere transistmus, 368 autodecremental, 110

izbucnit, 109

lungimea ciclului şi, 109

decremental, 109

diferenţial, 369-370, 369f, 370.e1f situs diferenţial, pentru tahicardie atrială focală, 322 în teste electrofiziologice, 109-110 pentru antrenare, 73

extrastimul, 110 tarif fix, 369

Pachetul lui, pentru bloc de ramură mănunchi, 302, 302.e1f

incremental, 109, 370, 370.e2f rata în trepte, 110

pentru sindromul QT lung, 999

overdrive. vezi rampa de ritm pentru supramersiune, 110

S1-S1 conduc stimulii şi, 110

S1-Sn antrenează stimuli şi, 110 în trepte, rata-incrementală, 110 în timpul tahicardiei, pentru flutter atrial, 353 trenuri şi, 110

stimularea trenului ultrarapid, 110 ventricular, 115-120. vezi, de asemenea, extrastimulare/stimulare ventriculară

pentru bloc de ramificaţie, 302-303, 303f la lungimea ciclului de tahicardie, 323

tahicardii complexe largi datorate, 731

Stimularea impulsului, lungimea, în stimularea ventriculară programată, 585

Stimularea CL, în tahicardia ventriculară, inducerea, 769

Ieşire de ritm, 109

Rata de stimulare, 109

Pragul de stimulare, 109

Fibră Paladino, 600t

Palpitaţii, în ablaţie, ale tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare, 596

Captură paradoxală, în tahicardia reintratoare atrioventriculară ortodoxă, 642-643

Tahicardii atriale para-hisiene, ablaţie, 333-335, 335f

Pasul para-hisian

în overdrive tahicardiei supraventriculare paroxistice, 722

în timpul ritmului sinusal, 707-709 conceptul de, 707 interpretarea rezultatelor, 709 limitări ale, 709

Răspunsul de stimulare para-hisiană (Continuare) la, 707-709, 708b tehnica de, 707 în timpul tahicardiei, 722 în timpul ritmului sinusal, 575, 631-633, 631f-632f în timpul tahicardiei, 585-586, 648

Tahicardii ventriculare para-hisiene, 853 Sistem nervos parasimpatic, în automatitate, 54

Parasistolia, 57-58

Pericard parietal, puncţie, 96, 97f Tahicardie atrială paroxistică, 309 Bloc atrioventricular paroxistic, 261-262 diagnostic diferenţial de, 262t idiopatic, 262, 263f intrinsec, 261-262, 261 mediat vag.

stimulare permanentă pentru, 279, 280f Tahicardie supraventriculară paroxistică, 607, 697-729

managementul acut al, 698f-699f, 699-701 ablaţia cu cateter pentru, 609 managementul cronic al, 701-702, 701f prezentarea clinică a, 698 caracteristici electrocardiografice ale, 702-703

activitate atrială, 702-703

efectele intervenţiilor în, 703

Relaţia P/QRS, 703

Morfologia QRS, 703

regularitatea tahicardiei în, 702, 702f diagnosticul electrofiziologic al, abordarea practică a, 723-728

algoritm, 724f

stimulare atrială overdrive, 727

stimulare ventriculară overdrive, 727 stimulare electrică programată în timpul ritmului sinusal, 726t-727t

stimulare electrică programată în timpul tahicardiei, 725t-726t

caracteristici tahicardie, 724t extrastimulare ventriculară, 727 teste electrofiziologice pentru, 703-723

observaţii iniţiale în timpul tahicardiei, 704 manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal, 722-723

manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 714-722

inducerea tahicardiei, 710 stimulare electrică programată în timpul ritmului sinusal, 704-710

caracteristicile tahicardiei, 710-714 epidemiologia, 697-698 evaluarea iniţială a, 699 istoria naturală a, 697-698 manevre farmacologice în, 713-714 terapie farmacologică pentru, 701-702 manevre fiziologice în, 713-702 manevre fiziologice în, 713-714, proporţie de mecanism, 713-714 ani

Doza maximă pe piele, pentru energia radiaţiilor, 1062 Muşchi pectinaţi, proeminenţi, de flutter atrial,

364

Aderenţe pericardice, 100

Sângerare pericardică

ca complicaţii ale accesului pericardic, 100-101 în ablaţia epicardică transtoracică, 918-920 Revărsat pericardic, 1044, 1044f Pericardiocenteză, pentru perforaţie cardiacă, 1045, 1046f

Pericardită

după ablaţia prin fibrilaţie atrială, 525

după perforaţie cardiacă, 1045, 1046/

în ligatura percutanată a apendicelui atrial stâng, 540

în ablaţia epicardică transtoracică, 919 tahicardie atrială macroreentrantă perimitrală,

380/

Erupţie vagală periodică, 240

Tahicardie alternativă joncţională permanentă (PJRT), 603

secvenţa de activare atrială în, 639, 640/ relaţia atrial-ventriculară în, 640 bloc de ramificaţie în, 640

prezentarea clinică a, 607

lungime ciclului, oscilaţii în, 640 electrocardiografie de, 614, 616/

caracteristici ale, 639-640

manevre fiziologice şi farmacologice, terminare şi răspuns la, 640

stimulare atrială programată în, 634, 634.e1/

stimulare ventriculară programată în, 636-637, 648

Stimularea permanentă, pentru bloc atrioventricular, 277-279, 278b-279b

PET-CT. vezi Tomografia cu emisie de pozitroni - tomografie computerizată

Manevre farmacologice, răspuns la, în căile de bypass atrioventricular şi atriofascicular, 679

Terapia farmacologică

pentru tahicardia cu reintrare nodale atrioventriculară, 568-569

de tahicardie atipică focală, 311

Fenocopii, de cardiomiopatie hipertrofică, 932-933, 932t-933t

Leziunea nervului frenic

în ablaţie, 1051-1054, 1051/^1053/, 1053t de fibrilaţie atrială, 524 de tahicardie atrială focală, 337

prevenirea, în ablaţia cu criobalon, 490

în ablaţia epicardică transtoracică, 919, 919.e1/

Activitatea fizică. vezi Exerciţiu; Sport, participare Manevre fiziologice, răspuns la, în căile de bypass atrioventricular şi atriofascicular, 679

Provocare pilsicainidă, în sindromul Brugada, 1008, 1009t, 1010

Pinacidil, mecanism de acţiune al, 35

PJRT. vezi Tahicardie alternativă joncţională permanentă

Tahicardie ventriculară pleomorfă, 749 Pleurită, în ablaţia epicardică transtoracică, 920 Pneumopericard

ca complicaţii ale accesului pericardic, 101

în ablaţia epicardică transtoracică, 920 Tahicardie ventriculară polimorfă, 748, 749/ epidemiologie şi istorie naturală a, 752 inducţie a, 770

Tomografia cu emisie de pozitroni

în substrat aritmogen, 781

sarcoidoză cardiacă şi, 888

Tomografie cu emisie de pozitroni-tomografie computerizată (PET-CT), în integrarea imaginii de substrat, 799

Tahicardie atipică a septului posterior, 314

Căi de bypass posteroseptale (inferoparaseptale), 623 ablaţia, 670-672

consideratii anatomice pentru, 670 consideratii electrocardiografice pentru, 670-671

consideratii tehnice pentru, 671-672, 6711, 672/

Complexe ventriculare premature postinfarct, cartografiere, 801

Tahicardie ventriculară postinfarct, 910 localizare electrocardiogramă a, 763-767 Interval postpacing (PPI), 355 în antrenament, 142-143 în cartografiere antrenament, 787-789, 790/-791/, 789.e1/

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 646

în tahicardia paroxistica supraventriculară, 718-719, 719/

stimulare ventriculară programată în, 710 în stimulare ventriculară programată, 582, 584/ variabilitate în, 322

Refractarie postrepolarizare, 9-10

Sindromul tahicardiei ortostatice posturale (POTS), tahicardie sinusală inadecvată versus, 551-552, 552t

Potasiu, suplimentar, pentru sindromul QT lung, 1000

Blocante ale canalelor de potasiu

pentru sindromul Brugada, 1002

Ik1, 31-32

IKACh, 32-33

IKATP, 33-35

IKr, 27-29

IKs, 29-31

IKur, 27

Ito, 24-27, 24t, 26t

Canale de potasiu, 22-37 activarea/inactivarea, 23 subunităţi alfa ale, 22, 23/, 24t, 25 antiaritmice şi, 19 subunităţi beta ale, clasificarea 24t ale, 23, expresia 24t ale, 23 funcţia, 24

HERG, 24t, 27

Ik1, 24t, 31-32, 31/, 26.e1/

Ikach, 24t, 32-33, 26.e1/

Ikatp, 24t, 33-35, 34/-35/

Ikp 24t, 27-29

Iks, 24t, 29-31

IKur, 24t, 26t, 27, 26.e1/

Ito, 24-27, 24t, 26t

Kir, 23, 23/, 24t ligand-gated, 22-23 structura şi fiziologia, 22-24, 23/ TASK, 24t, 36

TREK, 36

cu doi pori, 24t, 36 tensionat, 22-23, 24t

Curenţii de potasiu

activat cu acetilcolină (IKACh), 24t, 32-33, 979, 26.e1/

activat cu ADP, 33

ATP-sensibil (IKATP), 24t, 33-35, 34/-35/ în sindromul Brugada, 1001-1002 în sindroamele de repolarizare precoce, 1030

Curenţi de potasiu (continuare)

rectificare spre interior (IK1), 24t, 31-32, 31/, 26.e1/ în sindromul QT lung, 977t, 979

activare rapidă întârziată rectificarea exterioară (IKr), 24t, 27-29

în sindromul QT lung, 977t, 979

în sindromul QT scurt, 1017-1018

activare lent rectificare exterioară întârziată (Iks), 24t, 29-31

în sindromul QT lung, 977-979, 977t tranzitoriu spre exterior (Ito), 24-27, 24t, 26t cu doi pori (K2P), 24t, 36 cu activare ultrarapidă întârziată rectificarea exterioară (IKur), 24t, 26t, 27, dezechilibru de potasiu1/ 26.

sindromul QT lung și, 992, 1000

interval QT prelungit și, 992

VASE. vezi Sindromul tahicardiei ortostatice posturale

PPI. vezi Interval de postpacing

Relația P/QRS

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 570, 571/

în tahicardia atrială focală, 311, 315/

în tahicardia paroxistica supraventriculară, 711, 712/

intervale PR

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 569, 569/-570/

mai lung decât intervalul RR, 572

Concordanța precordială, în tahicardia ventriculară, 764

Tranziție precordială, 618

Preexcitare. vezi, de asemenea, Ocolire tracturi

alternans, 613

în fibrilație atrială, 603-605, 605/

în flutter atrial, 605

în tahicardia atrială, 603

în tahicardia cu reintrare nodale atrioventriculară, 603

concertina, 613

Caracteristicile undei delta în timpul, în funcţie de locaţia tractului de ocolire, 619b

electrocardiografie de, 612-613, 612/, 613.e1/ inaparent, 613

intermitent, 607, 613, 613/

pierderea, în timpul exerciţiului, 607-608

la stimularea atrială transesofagiană, 608 ventriculară, în fibrilaţie atrială, 459, 460/ Index de preexcitare

în localizarea tractului bypass, 649

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 642

în extrastimularea ventriculară, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 715

Sindroame de preexcitare, 600. vezi şi Wolff-

Modelul Parkinson-Alb

prezentarea clinică a, 607

epidemiologia şi istoria naturală a, 606-607

Varianta Mahaim a, 600

fiziopatologia, 600-606

tipuri de, 600

Fibrilaţie atrială preexcitată, 608-609

Tahicardie cu reintrare ganglionară atrioventriculară preexcitată, tahicardie cu reintrare atrioventriculară antidromică şi, diferenţierea între, 651b

Morfologie QRS preexcitată, în căile de bypass atrioventricular şi atriofascicular, 679

Tahicardie supraventriculară preexcitată, 779

Complexe atriale premature, bloc atrioventricular şi, 261-262

Excitaţie prematură, aberaţie cauzată de, 287, 287f

în timpul fibrilaţiei atriale, 288t

Ablaţia cu complexe ventriculare premature (PVC), în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 964 epidemiologia şi istoria naturală a, 752 fibrilaţia ventriculară idiopatică şi, 1028f 1029.e1f-1029.e3f

terapie farmacologică pentru, 757 complex repetitiv, 754 cuplat scurt, în sindroame de repolarizare precoce, 1036

Cardiomiopatie prematură indusă de complex ventricular, 818

Contractii ventriculare premature, 261-262, 261f

Imagistica de substrat preprocedurală, 802 pentru cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 960

Fibrilaţie ventriculară primară, 752

Gena PRKAG2, 258

Procainamidă

în fascicul de ramură ventriculară reintrată

tahicardie, 900

în tractul de ocolire, 608

mecanismul de acţiune al, 19

canale RyR2 şi, 46

răspunsul nodului sinusal la, 250

pentru tahicardie ventriculară susţinută, 757 Procainamidă provocare

în sindromul Brugada, 1008, 1009t, 1010

în bloc de ramuri mănunchi, 303

Stimulare atrială programată

în tracturile de ocolire atrio-hisiană, 695

în reentrant nodal atrioventricular

tahicardie

iniţierea de către, 575-576

în timpul ritmului sinusal, 570-573

în timpul tahicardiei, 580-582

în căile de bypass fasciculoventricular, 691,

693f

iniţierea lui, 633-635, 679-681

în iniţierea tahicardiei supraventriculare paroxistice, 710 în timpul ritmului sinusal, 704

în timpul ritmului sinusal, 679, 681f

în timpul tahicardiei, 641-642, 683-684 Stimulare electrică programată, 109-112 atrială, 112-115. vezi, de asemenea, extrastimulare/stimulare atrială

conducere în, 110

puncte finale ale, 769-770

inductibilitate cu, în activitate-declanşată

tahicardie ventriculară, 779 stimulare, 109-110. vezi, de asemenea, Refractarie la stimulare în, 110-111, 111t-112t stimulatoare pentru, 109 ventricular, 115-120. vezi, de asemenea, Extrastimulare/stimulare ventriculară Stimularea fasciculului His programat, în căile de bypass fasciculoventricular, 691-692

Stimulare ventriculară programată

tracturi de ocolire atrio-Hisian în, 695

în iniţierea tahicardiei reintrante nodale atrioventriculare prin, 576-578

în timpul ritmului sinusal, 573-575

în timpul tahicardiei, 582-585

iniţierea lui, 320, 681

în iniţierea tahicardiei supraventriculare paroxistice, 710

în timpul ritmului sinusal, 704-707

în timpul ritmului sinusal, 679

în timpul tahicardiei, 684

Boala progresivă a conducerii cardiace

bloc atrioventricular şi, 259

Mutaţii SCN5A/SCN1B în, 20t, 21-22

Propafenonă

pentru fibrilaţie atrială, 450, 452

Denivelarea segmentului ST Brugada şi, 1010 mecanism de acţiune al, 19 canale de potasiu şi, 25

Maparea propagarii

în cartografierea electroanatomică CARTO, 394

în cartografierea activării electroanatomice, 167, 168f Inhibitori profilactici ai pompei de protoni, în leziuni esofagiene, după ablaţie, 1062

Propranolol

pentru sindromul QT lung, 997

răspunsul nodului sinusal la, 250

Protein kinaza A, canale RyR2 şi, 45

Protein kinaza C, canale de sodiu şi, 18

Intervale PR-RP, în tahicardia paroxistica supraventriculară, 710-711

Pseudoaneurisme, artera femurală, 1043 Răspuns pseudo-atrial-atrial-ventricular, 721, 721.e1f

Răspuns pseudo-AV, 721-722

Cuspizii pulmonari, tahicardie ventriculară din, 844

Embolie pulmonară, 1043

fibrilaţie atrială şi, 437

Rădăcina pulmonară, anatomia, 820

Cateter de ablaţie a venei pulmonare, 224f, 226f Tahicardie atrială a venei pulmonare, 308

Ectopie de venă pulmonară. vezi Venele pulmonare, aritmogene

Fibrilaţia venei pulmonare, tahicardie a venelor pulmonare versus, 431-433

Izolarea venelor pulmonare

crioablaţie pentru, 231

energie ultrasunete pentru, 233

Potenţialele venei pulmonare

cartografierea circumferenţială a, 471-479 identificarea folosind manevre de ritm, 472-474, 474f-477f

organizarea, 478, 478f

Stenoza venei pulmonare, 1054-1056

prezentarea clinică a, 1056

detectarea, 1056

incidența, 1054, 1054f-1055f

managementul, 1056

mecanism de, 1055-1056

prevenirea, 1056

Tahicardie venoasă pulmonară

intermitent, în fibrilația atrială, 474-478 fibrilație venoasă pulmonară versus, 431-433
Declanșatoare venei pulmonare, ablația focală a, 467-471

identificarea venelor aritmogene în, 467 de obiective ale, 470

cartografiere în, 467-470, 469f, 467.e1f

Declanșează vena pulmonară, ablația focală a

(Continuare)

rezultatul, 470-471

justificare pentru, 467, 468f țintă de, 470 tehnica de, 470

Venele pulmonare

anatomie de, 431, 432f-433f angiografia de, 466, 466.e1f aritmogen

definiția, 467

identificarea, 467, 469f

cartografierea, 467-470, 469f, 467.e1f

provocare pentru, 467 cateterizare a, 466 denervare a, 507-509

țintă de ablație în, 508, 508f

puncte finale pentru, 509

localizarea plexurilor ganglionate în, 507-508, 507f

rezultatul, 509

justificare, 507

tehnica de, 508-509, 509.e1f

deconectarea electrică a

în izolarea venei pulmonare antrale circumferenţiale, 493, 493.e1f

în izolarea venei pulmonare ostiale segmentare, 480-481, 482f, 480.e1f-480.e2f
fluoroscopia, 466 identificarea, 466 imagistica, 465

ecocardiografie intracardiacă a, 466 izolare a, 462. vezi şi Fibrilaţie atrială, ablaţie cu cateter

toate versus numai aritmogene, 471 circumferenţiale antrale, 483-494

în ablaţia atrială stângă circumferenţială, 496 criobalon, 494

electric, 471

balon laser, 494

radiofrecvenţă, 493

ostial segmentar, 471-483 tahicardie atrială macroreentrantă care decurge din, 382

cartografierea de

electroanatomic, 466

activare endocardică, 467-470

în ablaţia focală a declanşatorilor, 467-470, 469f, 467.e1f

stenoza post-ablaţie a, 522-523

Tahicardie ventriculară fără puls, moarte subită cardiacă şi, 976

Fibre Purkinje, 294

PV ostia, 307-308

PVC-uri. vezi Complexe ventriculare premature

Q

QRS alternans, în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 639

axa QRS

în tahicardia ventriculară, 764

în tahicardie cu complex larg, complex QRS 733b, 734, 734f

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC)

durata, prelungirea localizată a, 956 fragmentare, 957

complex QRS (continuare)

în flutterul atrial, 348 fragmentarea, în sindromul Brugada, 1007 în tahicardia atrială macroreentrantă, 381 în cardiomiopatia dilatată neischemică, 872,

872.e1/

în tahicardia ventriculară, 763-764 în tahicardia cu complex larg

disociere atrioventriculară în, 732-733, 734/, 737/

durata, 733 morfologia, 734-738, 737/ concordanţă precordială, 734

Morfologia QRS

în fibrilaţie atrială, 461, 461/

în tahicardia cu reintrare nodale atrioventriculară, 570

în tahicardia atrială focală, 311

complexe QS, în tahicardia ventriculară, 764

prelungirea intervalului QT. vezi şi cauzele dobândite ale sindromului QT lung, 992 în sindromul Brugada, 1007

Mutaţii HCN4 şi, măsurarea 43 a, 987-988, 987t

Intervalul QTc

în sindromul QT lung, 993t

în sindromul QT scurt, 1018

Cateter cvadripolar, 84, 84/

Cateter de cartografiere-ablaţie cvadripolară, 784 Chinidină

pentru sindromul Brugada, 1014 mecanism de acţiune al, 19 canale de potasiu şi, 25

pentru sindromul QT scurt, 1020 răspuns la nodul sinusal, 250

Chinina, mecanismul de acţiune al joncţiunilor gap în, 48

R

Rasă, fibrilaţie atrială şi, 434

Dozimetria radiaţiilor, 1064-1065

Expunerea la radiaţii, 1062-1065 prezentarea clinică a, 1063-1064 în timpul procedurilor de electrofiziologie, 1063, 1063t

prevenirea, 1064-1065, 1065b reducerea, 1064

Radiofrecvenţă, definiţie, 206

Ablaţia cu radiofrecvenţă, 155, 206-225 biofizica, 206-210

livrarea de energie prin radiofrecvenţă în, 206-208

arsuri din, 207, 207.e1/ temperatura vârfului cateterului în, 209-210 monitorizarea, 216

contact cateter-ţesut în, optimizare, 218-221, 219t

monitorizarea forţei de contact şi, 219-221, 220/-221/

localizarea cateterului electroanatomic, 219 fluoroscopia în, 219

monitorizarea impedanţei, 219 ecocardiografie intracardiacă, 219 înregistrare electrograme, 218 feedback tactil, 219

monitorizarea temperaturii în, 219 efecte celulare ale, 211

Ablaţia cu radiofrecvenţă (Continuare) aplicaţii clinice ale, 222 formarea coagulului, 212 complicaţii ale, leziunea nervului frenic, 337 răcire convectivă, 209, 209/, 215 răcit

biofizica, 210-211, 211/ aplicaţii clinice ale, 222-223 titrarea energiei în, 217-218 avantaje potenţiale ale, 223 electrozi pentru

dispersiv, 206

caracteristici ale, compararea, 223t

flexibilitate de, 215

lungime de, 212-214, 214/

material de, 213

orientare a, 210-211, 214 poziţie a, 207 dimensiune a, 207

temperatura de, 208-209, 213, 222 monitorizarea, 216-217 electrogram-gated, 221 efecte electrofiziologice ale, 217 vindecare în, 211 formarea leziunilor în

monitorizarea, 215-217

fiziopatologia, 211-212 dimensiunea leziunii în, 210

fluxul sanguin şi, 215

determinanţi ai, 212-215, 213t durata, 213

materialul electrodului şi, 213

temperatura vârfului electrodului şi, 209-210 contact electrod-ţesut în, 213-214 lungime de, 212-214, 214/ orientare şi, 210-211, 214 polaritatea sistemului de radiofrecvenţă şi, 215 plasture de referinţă locaţia şi dimensiunea electrodului în, 215

limitarea, 222

monitorizarea in

forţă de contact, 219-222, 220/-221/ impedanţă, 216, 219, 222 temperatură, 216-217, 219 sistem nMARQ pentru, 225, 227/ fazat, 223-225, 224/-225/ sisteme de radiofrecvenţă

bipolar, 207-208, 207/-208/

unipolar, 206-207, 207/

intrare cu abur, 212

prevenirea, 221-222, temperatura electrodului de ablaţie 221t, 222 monitorizarea forţei de contact în, 222 ultrasunete de înaltă frecvenţă şi, 222 monitorizarea impedanţei în, 222 ecocardiografie intracardiacă, 222 putere de ieşire, 222 efecte tisulare ale, 211-212 ţesut, încălzire în 1/212. 208-209

monitorizarea temperaturii şi, 217, 222 titrarea energiei în, 217

Energie de radiofrecvenţă

livrarea, în ablaţie, a tahicardiei nodale reintrante atrioventriculare, 593-594 energie cu microunde şi, 234

titrare a

răcit, 217-218

standard, 217

Pasul pe rampă, 110

atrială, 112

ventricular, 115-116

Ranolazina, pentru sindromul QT lung, 1000

Frecvenţe ventriculare rapide, în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 569

Activare rapidă întârziată curent de redresare externă (IKr), 24t, 27-29

în sindromul QT lung, 977t, 979

Rate de programare adaptivă, 253

Controlul ratelor, în managementul AT, 411

Imagini ICE în timp real, în integrarea imaginii de substrat, 799

Droguri recreative, fibrilaţie atrială şi 438 de bătăi reintrante

intraventricular, 120

în stimularea atrială programată, pentru tahicardie paroxistică supraventriculară intraatrială, 704

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardie paroxistică supraventriculară intraventriculară, 707

Camera circuitului reintrant, localizarea, 396 secvenţa de activare în sinusul coronarian, 396 constatări electrocardiografice, 396

Circuite de reintrare, 63-64 anatomice, 63-65, 63/ componente ale, 135, 136/ goluri excitabile şi, 68-69, 69/ zona de resetare şi, 70-71 funcţionale, 63-68, 63/ conducţie lentă în, 74-76/ cuplare celulară redusă 776, membrană redusă776, redusă. excitabilitate şi, 74-75, 75/

structura/geometria ţesuturilor şi, 76, 79 bloc unidirecţional, 63, 78-79

anizotropie şi, 78-79

excitabilitate/refractare a membranei şi, 78, 78/

structura/geometria ţesuturilor şi, 79

Tahicardie reintranta. vezi şi Reintry fascicul de ramură ventriculară

ablaţia punctelor finale ale, 905, 905/ a ramului fascicul stâng, 903-905 rezultat al, 905 a ramului fascicul drept, 903, 904/ ţintă a, 903 tehnica de, 903-905 teste electrofiziologice în inducţie, 898-9008 în timpul sinusului normal, 9008 899/-900/

definiţie de, 63 ortodrom, resetare, 71 ritmul de overdrive pentru, 73 resetare, 69-73, 70/, 135-137

antidromic, 71

fascicul de ramură ventriculară, 902

definiţia, 69

cu mecanisme diverse, antrenarea 72-73 a, 73-74, 135, 144b lacune excitabile şi, 70-71 cu fuziune, 72, 72.e1/ ortodrom, 71, 73 zona de resetare şi, curbe de răspuns 70-71 în, 71-72

Tahicardie de reintrare (continuare)

ciclu de întoarcere şi, 71

specificul site-ului, 72

nodul sinusal, 309

tahicardie sinusală inadecvată şi, 554, 555f sinonime pentru, 63

Reintrare, 63-79. vezi, de asemenea, circuite reentrante;

Tahicardie reentrantă anatomică, 63-65, 63f anizotropă, 66, 76-78

cuplarea celulară şi, 77 joncţiuni gap şi, 77 împachetarea miocitelor şi geometria ţesutului şi, 77 bloc unidirecţional şi, 78-79

anizotropie uniformă versus neuniformă în, 77-78, 77f

circuit, localizarea, 394, 394f criterii de diagnostic pentru, 63, 63b buclă dublă, 66, 66f goluri excitabile şi, 68-69, 69f figura de opt, 66, 66f funcţional, 63-68, 63f iniţierea, 65

conceptul cercului conducător şi, 65-66 ordonat, 65 faza 2, 67 principii ale, 63 reflecţie, 63f, 67 cerinţe pentru, 63-65

zona de conducere lentă, 64-65

zona centrală a blocului, 64 masa critică de ţesut, 65 declanşare iniţială, 65 substrat, 63-64

conducere unidirecţională, 64

legate de cicatrice

nonischemic, 870

în cardiomiopatia dilatată neischemică, activitate a undei spiralate (rotor) 870 şi, 67-68, lungime de undă 68f şi, 68-69

în sindromul Wolff-Parkinson-White, 64f Reflection, 63f, 67

Refractaritate, în stimularea programată, 110-111

Perioada refractară absolută, 9, 110 răspuns la lungimea ciclului de, 111-112 definiţie de, 111

efectiv, 9, 111

funcţional, 111, 111t limitări ale, 112 măsurători ale, 111 mişcări ale, 111 valori normale pentru, 112 în stimulare electrică programată, 110-111 relativă, 9, 111

Perioada refractară relativă, 9, 111

Aritmii de reperfuzie, epidemiologie şi istorie naturală a, 752

Complexe repetitive complexe ventriculare premature, 754

Repolarizare, membrana

devreme, 6

rapidă finală, 7

rapid, 6

Anomalii de repolarizare, în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 954

Resetare. vezi şi Antrenament; Tahicardie de reintrare, resetare

atrială, în timpul zonei de tranziţie, 585

în tahicardie paroxistică supraventriculară atrială, în zona de tranziţie, 720 extrastimulare atrială în, 714 para-Hisian, 722

extrastimulare ventriculară în, 715-716 cu întârziere a activării atriale, 715 cu secvenţă diferită de activare atrială,

715

eşecul, 715

în timpul refractarii lui fascicul, 715-716 fără activare atrială, 715

în stimularea atrială programată, 580-581, 580f-581f

în stimularea ventriculară programată, 582, 583f în timpul tahicardiei, 683-684, 683f

în tahicardia ventriculară, 771-774, 773f, 771.e1f Resetarea curbei de răspuns

în tahicardia paroxistică supraventriculară, 714 în stimularea ventriculară, a tahicardiei ventriculare, 772

Aritmie sinusală respiratorie, 245

Curbe de răspuns, în resetare, 71-72, 71f în scădere, 72 plat, 72

în creştere, 72

mixt, 72

Potenţialul membranei de repaus, 3-6, 3t diferenţe regionale în, 3, 5t restaurarea, 7

Restituire, 289

Secvenţa de activare atrială retrogradă, 627-628, 627f-628f

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 705

Tractul bypass atrioventricular retrograd, constatări electrofiziologice în, 649b

inversarea polarităţii electrogramei atriale de conducere a tractului bypass retrograd în timpul, 656-657

primul loc de activare în timpul, 655-656, 656f-658f

Conducere retrogradă

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară rapid-lent, 564-565, 565f

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară lent-rapidă, 564, 565f-566f

în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară lentă-lentă, 565-566

Fiziologia ganglionilor atrioventricular dual retrograd, 573-575

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 705

Morfologia undei P retrogradă, polaritatea, localizarea folosind, 623, 624f

Bloc de ramură drept retrograd în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 706-707

în timpul extrastimularii ventriculare, 628-629 Conducţie ventriculo-atrială retrogradă, 624-627 în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia supraventriculară paroxistică, 704-705

Hematoame retroperitoneale, 1042-1043

Ciclu de întoarcere, în stimularea ventriculară, de

tahicardie ventriculară, 772

Potenţial de inversare, 1

Boli reumatice, bloc atrioventricular și, 259 Sistem de cartografiere electroanatomică a ritmului, 160-161, 161f, 176, 782-784 referință anatomică în, 161 achiziție de date în, 165 de înaltă rezoluție, 172

Tahicardie atipică a atrială dreaptă, 317 Cateter atrial drept, 85, 85f

Electrograma atrială dreaptă, 105

Pachetul drept. vezi și ramură Bundle

anatomia, 293

Bloc de ramură dreaptă, în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 956

Trigon fibros drept, 255-256

Tracții de ocolire cu perete liber drept, 620-621 ablație, 666-667

considerații anatomice pentru, 666

considerații tehnice pentru, 666-667, 667f tractul bypass atrioventricular lateral drept,

adenozină în, 679.e1f

Căi de ocolire pe partea dreaptă, 621

Timpul de activare local apical ventricular drept, 771

Stimularea apicală a ventriculului drept, pentru bloc atrioventricular, 281-282

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă, aritmogenă,

942-967

ablația de, 962-965

puncte finale ale, 964

rezultatul, 964-965

tinta de, 962-964

tehnica de, 964

prezentarea clinică a, 946

diagnostic diferențial de, 948-950

inima atletului, 950

sarcoidoză cardiacă, 949-950

cardiomiopatie dilatată, 950 cardiomiopatie ventriculară dreaptă aritmogenă indusă de efort în, 950 tahicardie idiopatică a tractului de evacuare a ventriculului drept, 948-949, 949b caracteristici electrocardiografice ale, 954-957

în timpul ritmului sinusal, 954-957, 955f

în timpul tahicardiei ventriculare, 957, 958f caracteristici electrofiziologice ale, 957-959

inducerea tahicardiei, 957

caracteristici de tahicardie, 957-959

epidemiologia, 945-946 evaluarea initiala a, 946-948

criterii de diagnostic în, 946, 947t biopsie endomiocardică în, 948 testare genetică în, 948 testare electrofiziologică invazivă în, 948 cartografiere în, 959-962

activare, 959, 959.e1f

antrenament, 959-960

epicardic, 962

ritm, 960

substrat, 960-962

istoria naturală a, 945-946 fiziopatologia, 942-945

genetica moleculară în, 942-943, 943t patogeneza, 943-945, 944f patologia, 945, 945.e1f

Cardiomiopatie ventriculară dreaptă, aritmogenă (continuare)

principiile managementului, 950-954 ablația cu cateter, 952 screening-ul în familie, 953-954 cardioverter-defibrilator implantabil, 952-953, 953f

terapia farmacologică a, 950-952 sport în, 953

stratificarea riscului în, 950, 951f 952b

Cateter ventricular drept, 85, 85f Electrogramă ventriculară dreaptă, 107 Tractul de evacuare ventricular drept, tahicardie ventriculară de la, 843-844

Cateter inel. vezi, de asemenea, cartografierea cateterului Lasso

în izolarea venei pulmonare antrale circumferențiale, 484

în izolarea venei pulmonare ostiale segmentare, 471-472, 472f 471.e1f

Inel de foc, 307

Maparea ondulaţiei, 172, 173f-174f

Sindromul Romano-Ward, 30, 983-984. vezi si

Sindromul QT lung Activitatea rotorului, 67-68, 68f Raportul intervalului RP-PR, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 703 Ryanodină, 46

Canale RyR2, 43-46, 1020

în boli dobândite, 46

în cardiomiopatie-displazie aritmogenă a ventriculului drept, 1023-1024

în VT polimorfă catecolaminergică, 1020-1021

funcţia de, 44-45, 1021

în canalopatiile moştenite, 46, 1021

în contracţia miocitelor, 12 farmacologia, 45-46 reglarea, 45 structura şi fiziologia, 43-44, 44f

S

Unda S ascendentă, prelungire a, în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 956-957

S1-S1 stimuli de conducere, 110

Stimuli de antrenare S1-Sn, 110 SafeSept Transseptal Guidewire, 93 Factor de siguranţă, pentru conducere, 12 Scor SAMe-TT2R2, 447, 447t Sarcoidoză, cardiacă, 885-889

rezonanţă magnetică cardiacă pentru, 887, 887f prezentare clinică a, 886 ecocardiografie pentru, 887 electrocardiografie pentru, 886-887 teste electrofiziologice pentru, 888 epidemiologie şi istorie naturală a, 886 examen histologic pentru, 888 evaluare iniţială pentru, 886,888868b8 de management patofiziologia, 885-886 tomografie cu emisie de pozitroni pentru, 887-888

stratificarea riscului pentru, 888

Decanalizarea cicatricilor, 806-807, 808f

Omogenizare cicatrice, 806, 807f

Cartografierea cicatricilor, 795-796. vezi şi Hartă electroanatomică, tensiune

pentru cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 960-961, 961.e1f

pentru cardiomiopatie dilatată neischemică, 879, 881f

în timpul ritmului sinusal, 802-803

tehnica de, 796, 797f, 796.e1f-796.e2f Tahicardie ventriculară reintratoare legată de cicatrice, 749 Reintrare legată de cicatrice, în cardiomiopatia dilatată neischemică, 870

SCD. vezi Moarte subită cardiacă

Scorul Schwartz, în sindromul QT lung, 990 Scleroză, bloc atrioventricular şi, 259

Mutaţii SCN1B

în sindromul Brugada, 20t, 21, 1001, 1001t

în fibrilaţia atrială familială, 20t, 22

în sindromul QT lung, 977t

în boala progresivă de conducere cardiacă, 20t, 21-22

Mutaţii SCN2B, în fibrilaţia atrială familială, 20t,

22

Mutaţii SCN3B, în sindromul Brugada, 1001, 1001t

Mutaţii SCN4B, în sindromul QT lung, 977t, 979 gena SCN5A, 258

Mutaţii SCN5A

în sindromul Brugada, 20t, 21, 1001t, 1009

în sindromul sinusului bolnav congenital, 20t, 22

în cardiomiopatie dilatativă, 20t, 22

în fibrilaţia atrială familială, 20t, 22

în sindromul QT lung, 20-21, 20t, 977t, 979

în sindromul de suprapunere, 20t, 22

în boala progresivă de conducere cardiacă, 20t, 21-22

în sindromul morţii subite a sugarului, 20t, 22 Screening

pentru sindromul Brugada, 1017

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1025

pentru sindroame de repolarizare precoce, 1037-1038 pentru fibrilaţie ventriculară idiopatică, 1029 pentru sindromul QT lung, 1000

Sedare

în timpul ablației cu fibrilație atrială, 465-466 pentru teste electrofiziologice, 82-83

efect Seebeck, 209-210

Izolarea segmentară a venei pulmonare ostiale,

471-483

punctele finale de ablație în, 480-483, 482f, 482.e1f, 480.e1f, 480.e2f

țintă de ablație în, 480

site-uri în, 474, 477f-478f

dintre toate versus numai venele aritmogene, 471 cartografiere în

în timpul fibrilației atriale, 474-478

cateter coș, 479, 479f, 479.e1f în timpul ritmului sinusal normal, 472-474, cateter inel 473f, 471-472, 472f 471.e1f

rezultatul, 483

justificare, 471

tehnica de, 480, 481f

Convulsii, febrile, sindromul Brugada și, 1005

Ablația selectivă, în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 962-964, 964.e1f

Sistemul de navigație robotizat Sensei, 186-187 implicații clinice ale, 186-187 concepte fundamentale ale, 186

Sistem de navigație robotizat Sensei (Continuare)

limitarea, 187

aplicarea tehnologiei, 186

Tahicardie ventriculară septală, în cardiomiopatia dilatată neischemică, 876

Sept, perforare, 90

Testare serologică, pentru cardiomiopatia Chagas, 892 sindrom QT scurt, 1017-1020

versus TV polimorfă catecolaminergică, 1022 prezentarea clinică a, 1018 diagnosticul, 1019, 1019t

diagnostic diferenţial al, 1019 caracteristici electrocardiografice ale, 1018-1019 epidemiologie ale, 1018

aspecte genetice ale, 1017-1018, 1017t managementul, 1019-1020 mutaţii în, canal de calciu, 41 patofiziologia, 1018

mutaţii ale canalului de potasiu în, 29-30, 32 terapie farmacologică pentru, 1020 stratificarea riscului în, 1019 participarea la sport, 1020

SIDS. vezi Sindromul morţii subite a sugarului

Impuls atrial unic, răspunsuri ventriculare la, 572, 573f-574f

Stimularea ventriculară cu o singură cameră, pentru bloc atrioventricular, 280-281

Stimularea atrioventriculară cu o singură derivaţie, pentru bloc atrioventricular, 280

Bătaie supraventriculară unică, în tahicardia cu reintrare nodal atrioventricular, 569

Timp de conducere sinoatrial, 248-250, măsurare 248f de

înregistrări directe ca, 248

Metoda Kirkorian-Touboul, 250

Metoda Narula pentru, 250

Tehnica Strauss pentru, 248-250, 249f

la pacienţii cu disfuncţie a nodului sinusal, 250 Bloc de ieşire sinoatrial, 243

Joncţiunea sinotubulară, anatomia, 820

Arestul sinusal, 243

Aritmie sinusală, 245-246

ventriculofazic, 246, 246f bloc atrioventricular şi, 277

Bradicardie sinusală

după ablaţia prin fibrilaţie atrială, 525

cauze ale, 241-242

caracteristici electrocardiografice ale, 243

Mutaţii HCN4 şi, 43

Durata ciclului sinusal, timpul de recuperare a nodului sinusal şi, 247

Nodul sinusal

anatomia și fiziologia, 238-240, 239f, 549 alimentare cu sânge, 239 histologie, 238 inervație, 239-240

evacuare necorespunzătoare, 57

suprimarea overdrive a, 56

activitatea stimulatorului cardiac în, 51, 53f. vezi, de asemenea, Răspunsul stimulatorului cardiac la stimularea atrială

prematur, 114, 114f rate-incremental, 112

Disfuncția nodului sinusal, 238-254

în ablație, 337

monitorizare ambulatorie a, 242-243

anatomia, 238, 239f modulare autonomă în, 243 cauze ale, 240b

Disfuncția nodului sinusal (continuare)

prezentarea clinică a, 242 evaluarea diagnostică a, 238-254 medicamente și, 241, 250 electrocardiogramă pentru, 242-243 caracteristici electrocardiografice ale, 243-246 teste electrofiziologice în, 246-250 timp de conducere sinoatrial, 248-243 timp de recuperare sinusală, 248-246 timp de recuperare, 246-248, 247f obiective ale ablației, 337 epidemiologie și istorie naturală a, 242, 242f tonus vagal excesiv în, 241 extrinsec, 241-242 familial, 241 hipervagotonie, 241 intrinsecă, 240-242, 241 acut, management

cronică, 251, 251b dispozitiv de stimulare cardiacă și selecție a modului în, 251-253, 252b fiziopatologia, 240-242 timpul de conducere sinoatrial în, 250

Timp de recuperare a nodului sinusal, 246-248, 247f corectat, 247 definiție, 247 limitări ale, 247 maxim, 247 măsurare a, 247 la pacienții cu disfuncție a nodului sinusal, 247-248

pauze secundare, 247 tehnică pentru, 246-247 timpul total de recuperare, 247

tahicardie de reintrare a nodului sinusal, 309 tahicardie sinusală inadecvată și, 554, 555f

Sinusul Valsalva

aortă stângă, 821-822

aortă noncoronară, 822, 822. e1f aortă dreaptă, 822

Sinus pauze, 243f, 244

Ritmul sinusal

observaţii iniţiale în timpul, 623-633 manevre de diagnostic în timpul, 648-649 extrastimulare secvenţială cu două camere în timpul, 633

identificarea canalelor conducătoare în timpul, 803-804

întreţinerea, 346-347 în managementul AT întreţinerea, 412 restaurarea, 411

ritmul para-hisian în timpul, 631-633,

631f-632f

stimularea atrială programată în timpul, 623-624, 625f-626f, 624.e1f

stimularea ventriculară programată în timpul, 624-631

restaurare a, 345-346

cartografierea cicatricilor în timpul, 802-803

Tahicardie sinusală, inadecvată, 549-559 ablaţie a, 554-558 obiective ale, 555-558 rezultat al, 558 ţintă a, 554, 554.e1f tehnica, 554-555, 556f-557f, 5555e12f.

Tahicardie sinusală, prezentare clinică inadecvată (Continuare) a, 550 diagnostic diferenţial de, 551-552

sindromul tahicardiei ortostatice posturale şi, 551-552, 552t

tahicardii supraventriculare şi, 552 teste electrofiziologice în, 553-554, 554f epidemiologie şi istorie naturală a, 550 în aritmii cardiace iatrogenice,

1049-1050

evaluarea iniţială a, 550-551, 550b

evaluarea autonomă în, 551

testarea la efort în, 551

Holter monitoring in, 550-551, 551f isoproterenol provocation in, 551 management of, 552-553

ablaţie cu cateter în, 553

terapia farmacologică în, 552-553 ablaţia chirurgicală în, 553 patofiziologia, 549-550 tahicardie în

caracteristici ale, 553-554

inducerea, 553

Protocol în șase pași, în tahicardia ventriculară,

inducerea, 768

Leziuni ale pielii, induse de radiații, 1063-1064,

1064f

Reintrare nodal atrioventricular lent-rapid

tahicardie, 564

Raportul AH/HA în, 564

conducere anterogradă în, 564 inițiere

prin stimulare atrială programată,

576

prin stimulare ventriculară programată,

578, 577f-578f calea comună inferioară în, 564 conducere retrogradă în, 564, 565f-566f caracteristici ale tahicardiei, 578-579

Căi lente, în tahicardia cu reintrare ganglionară atrioventriculară, 562-563

ablația de, 596-597

conducerea, eliminarea, 595

diferențe între rapid și, 562

Potențial de răspuns lent. vezi Potențiale de acțiune, răspuns lent

Curentul de redresare extern întârziat cu activare lent (IKs), 24t, 29-31

în sindromul QT lung, 977-979, 977t

Reintrant nodal atrioventricular lent-lent

tahicardie, 565-566

Raportul AH/HA în, 566

conducere anterogradă în, 565

calea comună inferioară în, 566 conducere retrogradă în, 565-566

Potasiu activat de calciu cu conductivitate mică

canale, 36-37, 26.e1f

Fumatul, fibrilaţia atrială şi, 438

Mutaţii SNTA1, în sindromul QT lung, 20t, 21, 977t, 979

Blocante ale canalelor de sodiu, pentru sindromul Brugada, 1008

Canale de sodiu, 16-22 activarea/inactivarea, 16 antiaritmice şi, 18 postdepolarizări precoce şi, 60-61 funcţia, 18 inactivarea, reintrarea şi, 75

Canalele de sodiu (Continuare) mutaţii care afectează

în bolile cardiace dobândite, 22

în canalopatii moştenite, 19-22, 20t sindromul Brugada, 20t, 21, 1000-1001 sindromul sinusului bolnav congenital, 20t, 22 cardiomiopatie dilatată, 20t, 22 sindromul de repolarizare precoce, 20t,2021 fibrilaţie familială lungă, 20t,2021 sindromul QT, 19-21, 20t, 979, 979.e1f sindrom de suprapunere, 20t, 22 boală progresivă a conducerii cardiace, 20t, 21-22

sindromul morţii subite a sugarului, 20t, 22 farmacologia, 18-19 reglarea, 18, 19f structura şi fiziologia, 16-18, 16f subunităţi ale, 16, 17f glicozilarea, 18

Leziune prin efectul soluţiei, 226-227 Sotalol, 28

pentru fibrilaţie atrială, 452 postoperator, 457

Sunet, definit, 232

Relaţii sursă-puitură, 11-12, 12f Activitate unde spirală (rotor), 67-68, 68f Terminare spontană, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 713

Sport

participare. vezi şi Exerciţiu

în sindromul Brugada, 1015-1017 în TV polimorfă catecolaminergică, 1025 în sindroamele de repolarizare precoce, 1037 în fibrilaţia ventriculară idiopatică, 1029 în sindromul QT lung, 999-1000 în sindromul QT scurt, 1020

Pacienţii Wolff-Parkinson-White şi 612

Intervale S-QRS, 803-804

Pop cu aburi, 212

prevenirea, 221-222, temperatura electrodului de ablaţie 221t, 222 monitorizarea forţei de contact în, 222 ultrasunete de înaltă frecvenţă şi, 222 monitorizarea impedanţei în, 222 ecocardiografie intracardiacă, 222 putere de ieşire în, 222

Stenoza, venă pulmonară, 1054-1056 prezentarea clinică a, 1056 detectarea, 1056 incidența, 1054, 1054f-1055f managementul, 1056 mecanismul, 1055-1056 prevenirea, 1056

Stimularea ratei-incrementale în trepte, 110

Sistem de navigație magnetic stereotaxis, 183-186 claustrofobie și, 185 implicații clinice ale, 185 concepte fundamentale ale, 183-184, 184f, 183.e1f limitări ale, 185-186 obezitate morbidă, 185

aplicarea tehnologiei, 184-185

Sindromul atriului stâng rigid, după ablația prin fibrilație atrială, 525

Protocoale de stimulare, în tahicardia ventriculară, inducerea, 768-769

Specificitatea locului de stimulare, în tahicardia ventriculară cu activitate declanșată, 779

Stimulatori, 109-112

Maparea antrenării stimulului la intervalul QRS de la electrogramă la intervalul QRS versus, 789-791, 792f

raportul dintre, la lungimea ciclului tahicardiei, 791-792 cartografierea ritmului, 151, 793-794, 151.e1f Efecte stocastice, ale radiațiilor ionizante, 1062, 1062.e1f

Ritm drept. consultați ritmul Overdrive

Tehnica Strauss, pentru timpul de conducere sinoatrial, 248-250, 249f

Stres, sindrom QT lung și, 981, 984f 991-992, 999

Test de stres, epinefrină, în sindromul QT lung, 984f 991-992

Accident vascular cerebral, periprocedural, 1046

Boala cardiacă structurală, după depolarizări precoce și, 63

Remodelarea structurală, în fibrilația atrială, 429-430 Pungi sub-eustachiene, de flutter atrial, 364 Ablație pe bază de substrat, 805-807

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 962f-963f 964 izolarea nucleului în, 807, 809f ablație liniară și, 807

decanalizarea cicatricilor în, 806-807, 808f omogenizarea cicatricii în, 806, 807f strategii pentru, 806, 806f

Ablația ghidată de substrat, în cardiomiopatia dilatată neischemică, 883-884

Integrarea imaginii de substrat, 798-799

Cartografierea substratului. vezi și Cartografierea electroanatomică, substrat

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 960-962

în timpul ritmului de bază, 795-800, 802 limitarea, 799-800

Moarte subită cardiacă (SCD). vezi si Stop cardiac

în sindromul Brugada, 1000

în TV polimorfă catecolaminergică, 1020 cauze ale, 976

în sindroame de repolarizare precoce, 1029 epidemiologie și istorie naturală a, 752 în fibrilația ventriculară idiopatică, 1025 în canalopatii moștenite, 976 în cardiopatia ischemică, prevenirea, 759t în sindromul Jervell și Lange-Nielsen, 985 în sindromul QT long, de asemenea, sindromul QT long, sediul lung.

stratificarea riscului pentru, 994

nocturn, în sindromul Brugada, 1005 în sindromul Romano-Ward, 984 în sindromul QT scurt, 1017-1020 neașteptat, 976

în sindromul Wolff-Parkinson-White, 605-606
epidemiologia și istoria naturală a, 606

Moarte subită, în cardiomiopatia hipertrofică, 935.937b

Sindromul morții subite a sugarului (SIDS)

în sindromul Brugada, 1005 factori genetici în, 20t, 22

Sindromul morții nocturne subite inexplicabile (SUNDS), în sindromul Brugada, 1005 Vena cavă superioară (SVC)

anatomia, 339

izolare electrică a, 512-513, 513f-514/,

513.e1f, 512.e1f

Conducție supranormală, 122

Excitabilitate supranormală, 9

Aritmii supraventriculare, în prezentarea clinică a cardiomiopatiei ventriculare drepte aritmogene (ARVC), 946

Tahiaritmii supraventriculare, asociate cu sindromul Wolff-Parkinson-White, 614

tahicardie supraventriculară (SVT)

condus aberant, persistenţa, 291, 292f

Maparea AES în timpul, 686

în tracturile de ocolire atrio-hisiană, 695

în căile de bypass atrioventricular şi atriofascicular, 679

tractul bypass atrioventricular în, constatări electrofiziologice în, 649b excluderea, 779

tahicardie sinusală inadecvată versus, 552 care nu necesită tract de bypass, pentru iniţiere şi întreţinere, 678

paroxistic, 697-729

managementul acut al, 698f-699f, 699-701 managementul cronic al, 701-702, 701f prezentarea clinică a, 698 caracteristici electrocardiografice ale, 702-703 activitatea atrială, 702-703 efectele intervenţiilor în, 703

Relaţia P/QRS, 703

Morfologia QRS, 703 regularitatea tahicardiei în, 702, 702f diagnosticul electrofiziologic, abordarea practică a, 723-728

algoritm, 724f stimulare atrială overdrive, 727 stimulare ventriculară overdrive, 727 stimulare electrică programată în timpul ritmului sinusal, 726t-727t

stimulare electrică programată în timpul tahicardiei, 725t-726t

caracteristici de tahicardie, 724t extrastimulare ventriculară, 727 teste electrofiziologice pentru, 703-723 observaţii iniţiale în timpul tahicardiei, 704

manevre de diagnostic în timpul ritmului sinusal,

722-723

manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 714-722

inducerea tahicardiei, 710 stimulare electrică programată în timpul ritmului sinusal, 704-710

caracteristicile tahicardiei, 710-714 epidemiologia, 697-698 evaluarea iniţială a, 699 istoria naturală a, 697-698 proporţia, mecanismul în funcţie de vârstă, 698f care necesită bypass tract, pentru iniţiere şi întreţinere, 678

tahicardie ventriculară versus, 742, 742f Tahicardie supraventriculară cu aberenţă, faţă de tahicardie ventriculară cu reintrare în ramuri, 903

Chirurgie, pentru boli cardiace congenitale. vezi Boală cardiacă congenitală

Ablaţia chirurgicală

de fibrilaţie atrială, 454, 455f

de tahiaritmii atriale, în bolile cardiace congenitale, 412

în tahicardie sinusală inadecvată, 553

Reparaţie chirurgicală

şi ablaţie, pentru boli cardiace congenitale, 971 pentru perforaţie cardiacă, 1045-1046

TV monomorfă susţinută, în bolile cardiace congenitale, 969

Aritmii ventriculare susţinute, în cardiomiopatia hipertrofică, 935

Tahicardie ventriculară susţinută, 749 monomorfă

clinică, inducerea, 769 epidemiologie şi istorie naturală a, 752-753 multiplă, inducţia, 769-770 non-inductibilitate a, ablaţia în, 810 terapie farmacologică pentru, 757 stratificarea riscului în, 754

SVC. vezi Sindrom vena cavă superioară SVC, în ablaţia nodului sinusal, 558 SVT. vezi Tahicardie supraventriculară Denervare simpatică, pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1025

Sistemul nervos simpatic, în automatism,

54-55

Sincopă

în sindromul Andersen-Tawil, 985

în sindromul Brugada, 1012 sarcoidoza cardiacă şi, 888 în TV polimorfă catecolaminergică, 1020 în sindroamele de repolarizare precoce, 1036-1037 în cardiomiopatia hipertrofică, 929 ca markeri de risc stabiliţi, 935

în sindromul QT lung, 984 beta-blocante pentru, 994 ca marker de risc, 994

în cardiomiopatia dilatată neischemică, 872 în stratificarea riscului, a aritmiilor ventriculare, 754

în sindromul Romano-Ward, 984

în sindromul QT scurt, 1018 disfuncţie a nodului sinusal şi, 242

Embolie sistemică, după puncţie transseptală, 95 Embolizare sistemică, prevenirea, 412

T

tubuli T, 12, 13f

Unda T, în sindromul QT lung, 988-989

Undă T alternantă (TWA), la nivel de microvolt, 756 Tahicardie

atrial, macroreentrant

extrastimularea atrială, 383

stimularea atrială în timpul, 384-388 manevre de diagnostic în timpul, 383-388 documentarea liniei de blocare, 400 caracteristici ale, 382-383, 383f-384f inducerea, 382, 383b neinductibilitatea, 400 terminarea, 400

cristal atrial, 317f tahicardii macroreentrante, cartografiere a, 128,

130f, 132-135, 134f

activitate electrică continuă în, 134, 134.e1f activitate diastolică mijlocie, 134-135, 134f cartografiere a ritmului, 152

neinductibilitatea, 595

obiective ale ablației, 335-337 para-Hisian atrial, ablația, 333-335, 335f stimularea ventriculară programată în timpul, 322-323, 323f-325f

Tahicardie (continuare)

reintrant, nodul sinusal, 309

nodul sinusal reintrat, 309

complex larg, 730-747. vezi și Tahicardii cu complex larg

Sindromul tahicardie-bradicardie, 244, 245/, 251 Durata ciclului tahicardiei

stimularea atrială, 586

oscilație de, 320, 321/

în tahicardie paroxistică supraventriculară stimularea atrială la, 722-723 oscilație în, 711-712 stimularea ventriculară la, 723

stimulare ventriculară, 586-587 Bloc dependent de tahicardie, 289/

Eliminarea tahicardiei, pentru ablația flutterului atrial, 364

Terminarea tahicardiei

în bolile cardiace congenitale, 974 de obiective ale ablației, 335

în tahicardia paroxistică supraventriculară, 713-714

Feedback tactil, contact cateter-ţesut, 219 tampon. vezi Tamponadă cardiacă

TAVR. vezi Înlocuirea valvei aortice transcateter Tedisamil, pentru sindromul Brugada, 1014-1015 Tendonul Todaro, 256

Durata de activare terminală, prelungită, în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 957

Încetarea

în tahicardie paroxistică supraventriculară extrastimularea atrială în, 714 stimularea supra-atrială în, 714 extrastimularea ventriculară în, 716, 716/ stimularea supra-atrială în, 722

în stimularea atrială programată, 581

în stimularea ventriculară programată, 582

Tetralogia lui Fallot, în bolile cardiace congenitale, 409, 969, 970t

Teofilina, mecanism de acţiune al, 33 Termistori, 209-210

Termocupluri, 209-210

Tiopentonă, mecanism de acţiune al, 30 Angiografie rotaţională tridimensională, 202-203

implicaţii clinice ale, 203

concepte fundamentale ale, 202

tehnica imagistică, 202-203

integrarea, 202, 202.e1/

limitări ale, 203

Tromboembolism, 1046-1047

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC)

prezentarea clinică a, 946

fibrilaţie atrială şi, 441^44 stratificarea riscului de sângerare şi, 443-444,

444t

postablație, 523-524

stratificarea riscului de AVC şi, 442-443, 442t-443t, 443/

în ablaţia cu cateter, 1043

prevenirea, 347

vascular, 1043

Formarea trombilor

energie laser şi, 231-232

în ligatura percutanată a apendicelui atrial stâng, 540

Sindromul Timothy, 41, 977t, 979-980, 985. vezi şi sindromul QT lung

Tocainida, mecanism de acţiune al, 19

Torsades de pointes, 748

diagnostic diferenţial al, 992 induse de medicamente, 731, 993 mutaţii HCN4 şi, 43 în sindromul QT lung, 981, 989

Trenuri, 110

Abordare transaortică (retrogradă), în ablaţia căilor de ocolire a peretelui liber stâng, 665

Înlocuirea valvei aortice transcateter (TAVR), bloc atrioventricular şi, 260-261

Ablaţia transcoronară cu etanol, 762

Stimularea atrială transesofagiană, preexcitare la, 608

Ecocardiografia transesofagiană. vezi şi Ecocardiografie

de fibrilaţie atrială, 464-465, 465/, 465.e1/

Curent tranzitoriu de potasiu (Ito), 24-27, 24t, 26t

Interval de conducere transistmic, 368 stimulare atrială, 368

Celulele de tranziţie, 238, 257

Indicele zonei de tranziţie, 830-831

Potenţial transmembranar. vezi Potentialul membranei

Abord transseptal, în ablaţia căilor de ocolire a peretelui liber stâng, 665-666, 666.e1/

Puncţie transseptală, 1044

defect septal atrial şi, 94, 94.e1/ complicaţii ale, 94-95 secunde, 91

Ecocardiografie transtoracică. vezi şi Ecocardiografie

pentru revărsat pericardic, 1044, 1044/

Ablaţia epicardică transtoracică, 916-920 complicaţii ale, 918-920

leziune a arterei coronare ca, 919 sângerare intraabdominală ca, 919-920 sângerare pericardică ca, 918 pericardită, 919

leziunea nervului frenic ca, 919, 919. e1/ pleurita ca, 920

pneumopericard ca, 920 crioablaţie, 918 rezultat al, 920 radiofrecvenţă, 916-918

Cartografiere epicardică transtoracică, activare 915-916, 915, 915.e1/ electroanatomic, 916

substrat, 916, 916/-917/

antrenament, 915

ritm, 915

Cartografia epicardică transvenoasă, 920-923 consideraţii anatomice în, 920-922, 921/ rezultatul, 922-923

considerente tehnice ale, 922, 922/, 922.e1/

Tubuli transversali (T), 12, 13/

Testarea benzii de alergare. vezi Teste de efort

Triadin, canale RyR2 şi, 46

Triunghiul lui Koch, 256, 256/, 560, 561/

Tahicardie atrială inelară tricuspidiană, 314-317

Tahicardie atipică a inelului tricuspidian, 314-317

Activitate declanşată, 58-63 automatitate versus, 58 mediată de cAMP, 58-59, 59/ definiţia, 58 postdepolarizări întârziate şi, 58-63

Activitate declanşată (Continuare)

postdepolarizări precoce şi, 60-62

ritmul overdrive şi, 60

reintrare şi, 62

Tahicardie atrială cu activitate declanşată, 322

Tahicardie ventriculară cu activitate declanşată, excluderea, 779

Troponină, în ablaţie, 1048

Gena TRPM4, 258

Curent de calciu de tip T, 41-42

Valul TU, în sindromul QT lung, 996

TWA. vezi unde T alternans

Canale de potasiu legate de TWIK, 24t

Canale de potasiu cu doi pori (K2P), 24t, 36 Flutter atrial tipic

ablaţia de, 359-372

anticoagulare pentru, 359-361 pozitionare cateter pentru, 361-362, 362/ complicatii ale, 371

crioablaţie, 364

istm cavotricuspid dificil în, 363-364 obiective pentru, 364-365

tehnica ghidată de tensiune maximă, 363 rezultat al, 371-372

radiofrecvenţă, 360/, 362

rolul sistemelor de cartografiere electroanatomică, 363 ţinta, 359, 361/

tehnica pentru, 359-364

prezentarea clinică a, 343 caracteristici electrocardiografice ale, 347-348 conducere atrioventriculară în, 348, 352/-354/

unde flutter, 347-348, 348/-351/, 347.e1/ Morfologie QRS în, 348 testare electrofiziologică, 348-356

accelerare de, 355-356

manevre de diagnostic în timpul tahicardiei, 353

inducerea tahicardiei, 351, 355/ suprimarea overdrive a, 355 caracteristicile tahicardiei, 351-353 terminarea, 355, 355.e1/ transformarea, 356

epidemiologia, 343

evaluarea initiala a, 343-344

cartografierea, 356-359

activare, 356

electroanatomic, 358-359, 361/ antrenament, 356-358, 356b, 357/-358/ fără contact, 359, 359.e1/

istoria naturală a, 343

fiziopatologia, 339-342

principiile managementului, 344-347 menţinerea ritmului sinusal, 346-347 managementul fibrilaţiei coexistente şi atriale, 347

prevenirea tromboembolismului, 347 controlul ratei, 344-345

restabilirea ritmului sinusal al, 345-346

U

Cateter Ultra ICE, 193

Redresare exterioară întârziată cu activare ultrarapidă (IKur), 24t, 26t, 27, 26.e1/

Energia ultrasunetelor, 232-233

biofizica, 232

aplicaţii clinice ale, 233, 233.e1/

Energia ultrasunetelor (continuare)

formarea leziunilor în, fiziopatologia, 232-233

transmiterea, 232

Bloc unidirecţional, în circuite de reintrare, 63-64,

78-79

anizotropie şi, 78-79

excitabilitate/refractare a membranei şi, 78, 78f structura/geometria ţesuturilor şi, 79

Morfologia electrogramei unipolare, a flutterului atrial, 370

Inimi univentriculare, cu paliaţie Fontan, în bolile cardiace congenitale, 410

Punct de întoarcere superior, 563

V

Raport de tranziţie V2, 829-830

Index V2S/V3R, 830

intervalul VA

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 645

în tahicardia paroxistică supraventriculară, stimulare atrială excesivă, 717-718

în stimularea ventriculară programată, 582 manevre vagale

pentru tahicardie atrială focală, 309 terminare cu, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 713-714 Leziunea nervului vagal, peri-esofagian, în ablaţia cu fibrilaţie atrială, 524-525

Tonul vagal, excesiv, disfuncţia nodului sinusal şi, 241

Boala cardiacă valvulară, fibrilaţia atrială şi, 436 Acces vascular, în bolile cardiace congenitale, 972 Complicaţii vasculare, ablaţia cu cateter, 1042-1043

Leziuni tisulare mediate vascular, crioablaţie şi, 228

Tromboembolism vascular, 1043

Vena cava. vezi Vena cavă inferioară; vena cavă superioară

Embolie venoasă aeriană, 1047

Aritmii ventriculare

tratament intervenţional alternativ pentru, 762 în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), prezentarea clinică a, 946

ablatie cateter pentru, 760-762 recomandari pe, 762b

prezentarea clinică a, 753

în bolile congenitale de inimă, 968-975 ablaţia, 973-974, 973f caracteristici electrocardiografice ale, 971, 972f epidemiologia, 968-969 evaluarea iniţială a, 969 cartografierea, 972-973 istoria naturală a, 968-973, principiul fiziopatologiei, 968-969, 699 principiul fiziopatologiei management of, 970-971 stratificarea riscului pentru, 969-970

epidemiologie şi istorie naturală, 751-753 ritm idioventricular accelerat, 752 tahicardie ventriculară nesusţinută, 752 tahicardie ventriculară polimorfă, 752 complexe ventriculare premature, 752 aritmii de reperfuzie în, 752 moarte subită cardiacă

Aritmii ventriculare (Continuare) tahicardie ventriculară monomorfă susţinută, 752-753 fibrilaţie ventriculară, 752

excluderea, 779

în cardiomiopatie hipertrofică prezentarea clinică a, 929-930 fiziopatologia, 926 tratamentul, 938-940, 939f

în aritmii cardiace iatrogenice, 1049 cardioverter-defibrilator implantabil pentru, 758-760

în prevenirea primară, 759-760, 761f în prevenirea secundară, 758-759, 759t, 760f evaluare inițială a, 753

teste electrofiziologice în, 753 ischemie miocardică și, 753 declanșatoare ale, 753 tip și sarcină a, 753

în cardiopatia ischemică, 748-815 management of, 757-762

în sarcoidoza cardiacă, 889 mecanisme de

asociat cu ischemie acută, 749-750, 750.e1f

asociat cu infarctul vindecat, 750-751 în cardiomiopatia dilatată neischemică, 870-871

fiziopatologia, 749-751 terapie farmacologică pentru, 757-758

terapia acută în, 757-758 terapia cronică în, 758 recurența, cauzele, 811-812 stratificarea riscului pentru, 754-757

dezechilibru autonom în, 756-757 imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă în, 757 repolarizare cardiacă în, 756 postinfarct precoce, 757 testare genetică în, 757 testare electrofiziologică invazivă în, 756 fracția de ejecție a ventriculului stâng în, 754-756, 756t, 756t.

tulburări de conducere miocardică în, 757 sincopă în, 754

Bătăi ventriculare, ecou, în stimularea ventriculară, 120, 120.e1f

Bloc ventricular, 595

Cardiomiopatie ventriculară. vezi și Cardiomiopatie

tahicardie neîncetată și, 309 Bătăi ecou ventricular, 120, 120.e1f Secvența electrogramei ventriculare, după încetare, 585

Antrenamentul ventricular

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 645

în stimularea ventriculară programată, 582-585

Extrastimulare/stimulare ventriculară, 115-120 pentru blocul de ramificație a fasciculului, 302-303, 303f în timpul refractarității fasciculului His, 628, 629f, 642

răspuns normal la

cu stimulare prematură, 117-118, 118.e1f cu stimulare cu frecvenţă incrementală, 117, 118f în tahicardia paroxistică supraventriculară stimulare ventriculară programată în, 705 în timpul tahicardiei, 715-716

Extrastimulare/stimulare ventriculară (Continuare) stimulare prematură, răspuns normal la, 117-118, 118.e1f

rampă, 115-116 rate-incremental, răspuns normal la, 117, 118f

răspunsuri ventriculare repetitive la, 118-120 bătăi de reintrare a ramurilor fasciculului, 118-120, 119f bătăi intraventriculare reintrante, 120 bătăi ecou ventriculare, 120, 120.e1f retrograd Potenţialul lui în, 117, 118f ramificaţie retrogradă în timpul blocului drept 6, fasciculul 2968

în timpul tahicardiei, 590

la lungimea ciclului tahicardiei, 323, 586-587, 648-649

în tahicardia paroxistică supraventriculară, 723

aspecte tehnice ale, 115-117, 117f, 118.e1f în timpul tahicardiei ventriculare, 774-778 Extrastimulul ventricular (VES), în tahicardia ventriculară, inducerea, 768-769 Fibrilaţia ventriculară (FV), 749, 749, 749, 749, 749, 749, 749, 749, 749, 749, sindromul Brugada1, epidemia naturală. de, 752 mediată de hipotermie, 1034, 1035t în aritmii cardiace iatrogenice, 1049 idiopatică, 1025-1029, 1029.e1f-1029.e3f prezentarea clinică a, 1026 diagnostic de, 10278, repolarizare precoce 1031 caracteristici electrocardiografice ale, 1026 teste electrofiziologice pentru, 1027 epidemiologie ale, 1026, 1026f aspecte genetice ale, 1025-1026 fiziopatologie ale, 1026 evaluare periodică în, 1029 sindroame de aritmie primară şi 1029

participarea la sport la, 1029 boli cardiace structurale şi, 1027 declanşatoare pentru, 1028f, 1030 în sindroamele undei J, 10351 nonprimare, 752 primare, 752 în sindromul morţii subite inexplicabile, 976 în sindromul Timothy, 985 în sindromul Wolff-Party60605 Furtuna de fibrilaţie ventriculară, în sindromul Brugada, 1014

Flutter ventricular, 749, 749f

Fuziunea ventriculară

în tahicardia ortodromică cu reintrare atrioventriculară, 645, 645f

în tahicardie supraventriculară paroxistică extrastimularea ventriculară în, 715 stimularea supraalerului ventricular în, 717 în stimularea ventriculară programată, 582-583

Hipertrofia ventriculară, în cardiomiopatia hipertrofică, 925, 926f

Stimularea supraimpulsului ventricular, în timpul tahicardiei, 716-722, 717f-718f

stimulatoare cardiace ventriculare, 54

Preexcitare ventriculară, 600, 601f în stimularea atrială programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 704

Stimularea ventriculară

programat

în reentrant nodal atrioventricular

tahicardie

inițierea de către, 576-578 în timpul ritmului sinusal, 573-575 în timpul tahicardiei, 582-585

în inițierea tahicardiei supraventriculare paroxistice, 710 în timpul ritmului sinusal, 704-707 în tahicardia ventriculară

accelerare în, 774-775

perpetuare ascunsă în, 771, 771. antrenare elf în, 775-777, 776f-778f 777.inducere elf, 769

perpetuare manifestă în, 771 suprimare overdrive în, 774 resetare în, 771-774, 773f, 771.e1f răspuns la medicamente antiaritmice, 779 în terminare, 774, 774f, 777-778 transformare în, 775

stimularea ventriculară și, 774-778

Stimul ventricular (VES)

debutul tahicardiei ventriculare și, 771 în tahicardia ventriculară cu activitate declanșată, 779

Tahiaritmii ventriculare, clasificarea,

748-749

Ablația tahicardiei ventriculare (VT) în, 805-812

complicații ale, 812

al istmului critic, al circuitului de reintrare, 805 puncte finale ale, 810-811 management după, 810-811 în inductibil multiplu, 807 rezultat al, 811-812 bazat pe substrat, 805-807 țintă a, 805-807

tehnică pentru, 808-810, 810.e1f accelerare a, 774-775 infarct miocardic anterior, 767 anteroseptal și inferolateral, în cardiomiopatie dilatată neischemică, 876, 877f sinusurile aortice ale lui Valsalva din, 846-848, 845f

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 942-967 ablaţia, 962-965

obiective ale, 964 rezultat al, 964-965 ţintă a, 962-964 tehnică a, 964

prezentarea clinică a, 946

diagnostic diferenţial de, 948-950 inima atletului, 950 sarcoidoză cardiacă, 949-950 cardiomiopatie dilatată, 950 cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept indusă de efort în, 950 idiopatică tractul de ieşire a ventriculului drept tahicardie-494948 caracteristici electrocardiografice 954-957 în timpul ritmului sinusal, 955f în timpul tahicardiei ventriculare, 957, 958f caracteristicile electrofiziologice ale, 957-959 inducerea tahicardiei, 957 caracteristicile tahicardiei, 957-959 epidemiologia, 945-946

Tahicardie ventriculară (VT) (Continuare) evaluarea iniţială a, 946-948 criterii de diagnostic în, 946, 947t biopsie endomiocardică în, 948 testare genetică în, 948 testare electrofiziologică invazivă în, 948 cartografiere în, 959-9659 activare, 959-962, antren. 959-960 epicardic, 962 ritm, 960 substrat, 960-962 istorie naturală a, 945-946 patofiziologia, 942-945 genetica moleculară în, 942-943, 943t patogeneza, 943-945, 943-945, 943-945, principiul patologiei 1, 9494f. managementul, 950-954 ablaţia cu cateter, 952 screening-ul de familie, 953-954 cardioverter-defibrilator implantabil, 952-953, 953f terapia farmacologică, 950-952 sport în, 953

stratificarea riscului în, 950, 951f 952b bidirecţional, 749 model bloc de ramificaţie în, 764, 765f-766f stânga, 764, 767 dreapta, 764-767

fascicul de ramuri reintrante, 897-906 ablaţia, 903-905 versus tahicardie reintratoare atrioventriculară antidromică, 903

prezentarea clinică a, 898 criterii de diagnostic ale, 900b manevre de diagnostic în, 902 caracteristici electrocardiografice ale, 898, 899f testare electrofiziologică în, 898-903 antrenare a, 902 epidemiologie a, 897 idiopatică (fasciculară) pentru evaluarea iniţială a ventriculului stâng, 89898982 managementul 898 versus tahicardiile ventriculare miocardice,

902

fiziopatologia, 897 circuit de reintrare în, 897, 898f resetare, 902 tahicardie supraventriculară cu aberante,

903

caracteristicile tahicardiei în, 900-902, 901f funcţia cardiacă în, optimizarea, 780 catecolaminergic polimorfic, 32, 1020-1025 clasificarea, 748-749

după durată, 749 după mecanism, 749 după morfologie, 748-749 după morfologie QRS, în plumb Vb 749 clinică, neinductibilitate a, 885 prezentarea clinică a, 753 crioablaţia pentru,

231 definiția, 748 manevre diagnostice în timpul, 77971 caracteristici electrocardiografice ale 762-768, 763f-764f

indicii pentru substratul de bază, 762-763 postinfarct, localizarea, 763-767

Testare electrofiziologică pentru tahicardie ventriculară (VT) (Continuare), 768-779 epicardică, 767-768, 768f, 907-924

considerație clinică în, 910-912, 910b, 910.e1f anticoagulare în, 911 tomografie computerizată cu contrast în, 912

imagistica prin rezonanță magnetică cu contrast îmbunătățit în, 911, 911f caracteristici electrocardiografice ale, 908-910, 908b

în cardiomiopatia aritmogenă, 909 în tahicardia ventriculară idiopatică, 909-910

tahicardie ventriculară idiopatică în, 909-910

în cardiomiopatia dilatată neischemică, 909

tahicardie ventriculară postinfarct, 910 substrat electrofiziologic al, 907-908 spațiu pericardic în, 912-914

considerații anatomice în, 912, 913f, 912.e1f-912.e2f grăsimea epicardică și, 914

aderențe pericardice în, 914, 914f considerații tehnice în, 912-914 excluderea

fascicul reentrant, 779 supraventricular, 779 cu activitate declanșată, 779 familial polimorfic, 1020 caracteristici ale, 770-771 focal, 749 infarct miocardic posterolateral înalt, 767 Activarea fasciculului său în, 770-771

nu este vizibil potențialul Său, 770

vizibil Potențialul lui, 770-771, 770.e1f mediat de hipotermie, 1034, 1035t focal idiopatic, 816-857

ablație în, 843-854 crioablație, 854 obiective, 854 rezultate ale, 854 țintă, 843, tehnica 844f, 843-854, 845f

considerații anatomice în, 818-823 rădăcina aortică în, 820-822 continuitate aortomitrală în, 822 crux cardiac în, 823

tractul de ieșire al ventriculului stâng în, 819f, 820, 818.e1f

mușchii papilari ai ventriculului stâng în, 822-823, 823f

summit ventricular stâng, 822, 822.e1f rădăcina pulmonară înăuntru, 820 tractul de evacuare ventricular drept înăuntru, 818-820, 819f, 818.e1f

cardiomiopatie aritmogenă a ventriculului drept, 825

prezentarea clinică a, 823-824 manevre diagnostice în, 837 diagnostic diferenţial al, 825-826 localizare electrocardiografică a, 827-836, 828t

tahicardie ventriculară a rădăcinii aortice în,

831-833

tahicardii bazale ventriculare stângi în, 833 Tahicardie ventriculară (VT) (Continuare) tahicardie ventriculară centrală cardiacă în, 835 tahicardii ventriculare Purkinje focale în, 835, 836f

axa verticală în plan frontal, 828-836 tahicardii în tractul de ieşire al ventriculului stâng, 829-831, 831f-832f 831t tahicardii ale mușchiului papilar al ventriculului stâng, 834-835 tahicardii în vârful ventricularului stâng, 8338-834f

tranziţie precordială în, 827-828 tahicardii în tractul de ieşire ventricular drept, 829, 830f

tahicardii ale muşchiului papilar ventricular drept în, 835

tahicardii ventriculare inelare tricuspide, 835-836

teste electrofiziologice pentru, 836-837 epidemiologia, 823 caracteristici ale, 837

fibrilaţie ventriculară idiopatică şi, 826 inducerea, 836-837 evaluare iniţială pentru, 824 cartografiere în, 837-843

activare, 837-840, 838f-839f cateter coş, 843, 843.e1f sistem CARTO, 842 electroanatomic, 841-842, 841f fără contact, 842-843, 842.e1f-842.e1f ritm, 1842-842.

mecanismul, 818 istoria naturală a, 823 fiziopatologia, 816-818, 817f cardioverter-defibrilator implantabil pentru, 758-760

neîncetat, 749

inducerea, 768-770 de SMVT clinic, 769 de obiective ale, 769-770 izoproterenol în, 769 de SMVT multiple, 769-770 de ieşire a curentului de stimulare în, 769 de stimulare CL, 769 de polimorfă, 770 de protocoale de stimulare recomandate în, 7697

reproductibilitatea, 769 stimularea ventriculară, locul de, 769 de foarte rapid, 770

VES-uri în, număr de, 768-769

infarctul miocardic inferior, 764-767, 767f macroreentrant, 128, 130f, 132-135, 134f trecerea diastolei, 134 activitate electrică continuă în, 134, 134.e1f istmuri critice în, 12, 133, antrenare 145f activitate diastolică mijlocie, 134-135, 134f cartografiere a ritmului, 152 ventricular, 130f

management of, 757-762 mapping of, 780-805 activation, 784-786 electroanatomic, 782-784, 782f-783f entrainment, 786-792 hemodinamic support in, 781-782 stanga ventricular access in, 7801801800

Tahicardie ventriculară (VT) (Continuare)

ritm, 792-795

complexe ventriculare premature postinfarct, 801

evaluare preprocedurală a substratului 780-781, tensiune 795-800 (cicatrice), 795-796, 795f monomorf, 748, 749f

noninductability of, 884-885 multiplu monomorfic, 748 nesustained, 749. vezi, de asemenea, Nonsustained ventricular tahicardia patophysiology of, 749-751 pleomorphic, 749 polymorphic, 748, 749f. vezi, de asemenea, tahicardie ventriculară polimorfă concordanţă precordială în, 764 tahicardie supraventriculară preexcitată versus, 742, 742f

Axa QRS în, 764

Durata QRS în, 763-764 complexe QS în, 764 circuit reintrat în, 135, 136f

identificarea istmului critic în, 145-146 localizarea, aproximarea, 145, 146f timpul de activare local apical ventricular drept în, 771

reintrant legat de cicatrice, 749

susţinut, 749. vezi şi Tahicardie ventriculară susţinută

extrastimulare ventriculară în timpul, 771-774 accelerare în, 774-775

perpetuare ascunsă în, 771, 771.e1f antrenare în, 775-777, 776f-778f, 777.e1f perpetuare manifestă în, 771 suprimare overdrive în, 774 resetare în, 771-774, 771-774, răspuns 773f, 773f, 773f, rhyf79 în terminare, 774, 774f, 777-778 transformare în, 775 stimularea ventriculară şi, 774-778 stimul ventricular şi, 771 foarte rapid, inducţia de, 770 în sindromul Wolff-Parkinson-White, 606 joncţiunea ventriculo-aortică, joncţiunea, 821

821.e1f Bloc ventriculoatrial, 586-587 în tahicardia paroxistică supraventriculară

în relaţia atrial-ventriculară, 711

în stimularea ventriculară, 723

Disocierea ventriculoatrială, în paroxism

tahicardie supraventriculară, 716 Interval ventriculoatrial

în ritmul para-hisian, în timpul ritmului sinusal, 631-633

în stimularea ventriculară programată, pentru tahicardia paroxistică supraventriculară, 705

Legătura ventriculo-atrială

stimularea atrială de supraimpuls şi, în tahicardia paroxistică supraventriculară, 714-715 în tahicardia reintratoare atrioventriculară ortodromă, 641f, 642

în stimularea atrială programată, 581-582 Ventriculografie, în substrat aritmogen, 780

Aritmie sinusală ventriculofazică, 246, 246f bloc atrioventricular şi, 277

Verapamil

pentru TV polimorfă catecolaminergică, 1024

pentru tahicardie sinusală inadecvată şi, 552-553 răspuns la nodul sinusal, 250

pentru sindromul Wolff-Parkinson-White, 609 Ablaţia tahicardiei ventriculare sensibile la verapamil, 864-867

empiric, 867, 867f obiective ale, 867 rezultat al, 867 ţintă a, 864-866, 865f-866f tehnica, 866-867

secvenţa de activare în, 863 prezentarea clinică a, 859 manevre diagnostice în timpul, 861 cartografiere electroanatomică în, 864, 864f caracteristici electrocardiografice ale, 860 în timpul ritmului sinusal normal, 860 în timpul tahicardiei ventriculare, 860, 860f în teste electrofiziologice, 860f în teste de antrenare, 861860 861

cartografierea antrenării în, 863, 863b epidemiologia, 859

tahicardie ventriculară Purkinje focală versus, 861 evaluare iniţială pentru, 859-860

tahicardie ventriculară interfasciculară versus, 861 potenţial diastolic târziu, 863 cartografiere, 861-864

cartografiere fără contact, 864, cartografiere ritm 865f, 863-864

tahicardia ventriculară a muşchilor papilari versus, 861

fiziopatologia, 858-859 principii de management pentru, 860 Potenţialul Purkinje în, 862

resetarea, 861

locul de activare ventriculară timpurie în, 861, 862f tahicardie supraventriculară versus, 861 circuitul tahicardiei în, 858, 859f

încetarea, 861

Algoritmul Vereckei, în tahicardiile complexe larg, 740-741, 741f

Vernakalant, pentru fibrilaţie atrială, 450

Tahicardie ventriculară foarte rapidă, inducerea, 770 VES. vezi Extrastimul ventricular

VF. vezi Fibrilaţie ventriculară

Antagonişti ai vitaminei K, pentru fibrilaţia atrială, 445-446

Canale de tensiune

în cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă (ARVC), 962, 961.e2f-961.e3f

în cardiomiopatia dilatată neischemică, 879, 880f-881f

în timpul ritmului sinusal, 803

Maparea tensiunii, 795-796. vezi, de asemenea, cartografiere electroanatomică, tensiune în ablaţia atrială stângă circumferenţială, 496 electroanatomic, 169-171, 169t, 170.e1f, 169.e1f bipolar, 169 limitarea, 171, 172f rezoluţia, factorii care influenţează dimensiunea electrodului, 17017070 în, 170 contact cu ţesutul în, 170 vector de activare în, 170

în timpul ritmului sinusal, 802-803

tehnica de, 796, 797f, 796.e1f-796.e2f

Modificarea substratului ghidată de tensiune, 515-516 punctul final al ablaţiei, 516 ţinta ablaţiei, 515 rezultatul, 516 justificarea, 515

tehnica de, 515-516, 516f-517f

W

Stimulator atrial rătăcitor, disfuncţie a nodului sinusal şi, 246, 246. e1f

Warfarina, pentru fibrilaţia atrială, 445

Încălzirea, în stimularea atrială programată, a tahicardiei paroxistice supraventriculare, 710

Dispozitiv Watchman, 534-535

desfăşurare a, 534

rezultatul, 535

managementul postoperator al, 534 dimensionarea, 534

specificaţiile, 534

Lungime de undă, în reintrare, 68-69

Blocul Wenckebach, 113

atipic, 113

tahicardie atipică focală şi, 311, 315f tahicardie atrială macroreentrantă şi, 383 în stimularea ventriculară, 117

periodicitate Wenckebach, 265-266, 266f, 266.e1f

Tahicardii cu complex larg, 730-747

vârsta şi 730

secvenţa de activare atrială în, 743

extrastimularea atrială în, 744

stimulare atrială în, 745, 746f disociere atrioventriculară în, 732-733,

735f-737f

relaţia atrioventriculară în, 743, 744f algoritmul aVR, 741, 741f

Algoritm bayesian, 740

Criteriile Brugada pentru, 739-740, 740f 742f capturare bate în, 733 cauze ale, 730, 731f 7311 consideraţii clinice în, 730-732 istoric clinic în, 730-731

Tahicardii complexe largi (Continuare) manevre de diagnostic în timpul, 744-747 diagnostic diferenţial de, 739f unde P disociate în, 733 durata de, 730

efectele adenozinei asupra, 743 algoritmul de diagnostic electrocardiografic al, 738-742 limitări ale, 742, 743t

caracteristici electrocardiografice ale, 732-742, 733b

teste electrofiziologice pentru, 742-747 fuziune bate în, 733

Algoritmul Griffith pentru, 740

Secvenţa sa de electrograme pachet-dreapta, 743

Intervalul lui fascicul ventricular în, 743 teste de laborator pentru, 732

timpul de vârf al valului de plumb II R în, 740

model de bloc de ramură stângă, 735-738, 738f medicamente şi, 731

oscilaţie în, 743, 745f

implantarea stimulatorului cardiac sau a defibrilatorului cardioverter implantabil şi, 731 examen fizic în, 731-732

QRS în

axa lui, 734

durata, 733 morfologia, 734-738, 737f concordanţă precordială în, 734 variaţie în, 738

rata de 732

regularitatea, 732

bloc de ramură drept model, 734-735 tahicardie supraventriculară ca, 730 simptome de, 730

tahicardia prezintă, 743 boli de inimă subiacente şi, 730 extrastimulare ventriculară în, 745 stimulare ventriculară în, 747, 747.e1f tahicardie ventriculară ca, 730, 732-738, 732.e1f algoritmul Vereckei, 747-714f, 74

Model Wolff-Parkinson-White, 600, 601f electrocardiogramă, 602f epidemiologie şi istorie naturală a, 606 evaluare iniţială pentru, 607-608

Sindrom Wolff-Parkinson-White, 600 tahicardie reintratoare atrioventriculară antidromică în, 603, 603f-604f, 603.e1f pacienţi asimptomatici cu, management pentru, 609, 610f

fibrilaţie atrială în, 603-605, 605f

flutter atrial în, 605

tahicardie atrială în, 603, 603f tracturile de bypass atrioventricular în, 601-602, 602f

tahicardie de reintrare nodal atrioventricular în, 603, 603f

reintrare atrioventriculară în, 602-603, 603f ablaţie cu cateter pentru, 609

prezentarea clinică a, 607 epidemiologia şi istoria naturală a, 606 familială, 606-607

evenimente care pun viaţa în pericol în, 609, 611b tahicardie reintratoare atrioventriculară ortodromică în, 603, 603f-604f

alte aritmii asociate cu, 603-606 fiziopatologia, 600-601, 601f-602f tahicardie permanentă alternativă joncţională în, 603

participarea la sport şi, 612

moarte subită cardiacă în, 605-606

tahiaritmii supraventriculare asociate cu, 614

fibrilaţie ventriculară în, 605-606

tahicardie ventriculară în, 606

Y

Yotiao, 30

Z

Zatebradine, 43